REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PREMIER SEMESTRE

1909



REVUE
NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant
la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

DIRECTEURS :

E. BRISSAUD ET **PIERRE MARIE**

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

RÉDACTEUR EN CHEF :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION :

A. BAUER





TOME XVII. — ANNÉE 1909. — 1er SEMESTRE.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1909

HENRI LAMY

(1865-1909)



La *Revue Neurologique* a la douleur d'inaugurer l'année 1909 par un deuil aussi soudain que prématuré : Henri Lamy, qui fut le premier secrétaire de notre Rédaction, est mort subitement le 10 janvier, à l'âge de 44 ans.

Les fondateurs de cette Revue, et tous ceux qui lui sont attachés, éprouvent une pénible émotion devant la disparition inopinée de leur collaborateur des premières années.

Par son activité intelligente, par son ordre et sa méthode, par l'affabilité de ses rapports, Lamy a contribué de la façon la plus efficace aux premiers succès de cette publication. Pendant quatre ans, de 1893 à 1896, il en fut la cheville ouvrière. Son attachement était aussi sincère que désintéressé pour la tâche, souvent ingrate, qu'il avait assumée. Le seul scrupule de ne pouvoir continuer à la mener à bien, en présence d'obligations nouvelles, lui fit prendre la résolution de l'abandonner. Ce ne fut pas sans un certain serrement de cœur qu'il résilia ses fonctions, et ce ne fut pas sans inquiétude que la *Revue Neurologique* le vit s'éloigner d'elle. Car Lamy était, en toutes choses, homme de devoir et de dévouement.

Ce fut aussi un grand travailleur, un esprit d'une rare finesse, délicat, original, très cultivé.

Si précoce qu'ait été sa fin, il laisse cependant une œuvre scientifique importante, et du meilleur aloi ; chacun de ses travaux porte l'empreinte de la clarté et de la sûreté de son jugement, d'un sens critique avisé, personnel, mais toujours bienveillant. Lorsqu'il fit, dans sa thèse de doctorat (1892), l'étude des *méningo-myélites syphilitiques*, on fut frappé de la prudence et de la sagacité avec lesquelles il défendit l'origine veineuse des processus méningitiques. Le rôle des lésions des vaisseaux dans les myélites et dans les névrites n'a cessé de l'intéresser. Par la suite, il étudia les *altérations médullaires consécutives aux embolies septiques*, et, avec Dutil, les *névrites d'origine vasculaire*.

Il suffit de parcourir la collection de la *Revue Neurologique* pour y retrouver chaque année les traces de l'activité de Lamy en neuropathologie.

Le sens artistique dont il était doué l'a conduit à observer avec plus de prédilection certains troubles objectifs : les modifications de la mimique et de l'habitus, notamment dans la *paralysie faciale,* dans l'*hémiplégie* et dans la *maladie de Parkinson*. Il a aussi analysé avec finesse le *rôle des muscles spinaux dans la marche*. Il a fait voir, parmi les premiers, le parti qu'on pouvait tirer de la *cinématographie dans l'étude des types pathologiques*.

Mais il était encore plus auditif que visuel, ayant vécu dès son jeune âge, à Rouen, où il était né, dans un entourage familial passionné de musique. Lui-même fut un exécutant plein de charmes, doublé d'un véritable érudit en matière musicale. Aussi, ne fut-on pas surpris de le voir aborder un jour l'étude des *amusies,* à la Société de Neurologie de Paris, dont il fut un des premiers membres. Il s'efforça de discerner, parmi les troubles amusiques, ceux qui portent sur la composition, l'exécution, l'improvisation et la lecture. Mieux que personne, il eût été en mesure d'apporter de la clarté et de la méthode dans la solution de ce difficile problème que, seul, un neurologiste doublé d'un musicien consommé est capable d'élucider.

A ce tempérament d'artiste était associé un goût très vif pour l'expérimentation précise. Ce goût, et les liens qui l'attachèrent à François Franck, ont conduit Lamy à faire de nombreux travaux de physiologie : une belle étude avec Bruandet sur l'*épilepsie,* une autre sur le *mode d'action des toxines typhiques sur le cœur,* puis sur les *rapports de concentration entre le sang et les urines,* sans parler de ses belles recherches histophysiologiques qui lui valurent des prix à l'Académie de médecine et de l'Institut.

Ne comptant ni son temps ni sa peine, il a collaboré enfin à différents *Traités* et *Manuels de pathologie,* ainsi qu'au *Dictionnaire de Physiologie*.

Dans toutes ces publications, qu'il s'agît, en neurologie, de clinique ou d'anatomie pathologique, ou qu'il exposât, en physiologie, ses expériences de laboratoire, on retrouve toujours, parallèlement, le même souci de la clarté et de la précision, allié à la même ingéniosité des aperçus. Ces qualités enviables, Lamy les devait, sans doute, à sa double tendance et à sa double éducation, scientifique et artistique. Sa simplicité, sa franchise et sa loyauté, rehaussaient encore les charmes de son esprit.

Sa disparition prématurée est une perte pour la science.

Par ceux qui ont pu apprécier, en le fréquentant, les dons de son cœur et de son intelligence, cette perte est cruellement ressentie.

La *Revue Neurologique* en est particulièrement attristée.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TRÉMOPHOBIE

AVEC REMARQUES SUR LES TORTICOLIS CONVULSIFS ET CERTAINS TREMBLEMENTS

PAR

Henry Meige.

Chez les sujets atteints de tremblements ou de secousses convulsives de la tête, on voit assez souvent se développer une obsession intimement liée à ces troubles moteurs; c'est une phobie, la peur de trembler, qu'on peut appeler *trémophobie* (de τρέμος, tremblement), — le mot « tremblement » étant pris ici dans son acception la plus générale, et non dans son sens strictement nosologique.

La trémophobie présente de nombreux points de ressemblance avec l'éreutophobie de Pitres et Régis.

La peur de trembler apparaît, en effet, chez des sujets prédisposés, des émotifs, ayant une tendance au tremblement, comme l'éreutophobie apparaît de préférence chez ceux de ces sujets qui ont une propension à la rougeur émotive. Mais, tandis que la rougeur est un phénomène d'ordre physiologique, qui s'observe, à des degrés divers, chez un grand nombre d'individus, le tremblement dit « physiologique » est beaucoup plus rare; son existence même est contestable.

A la vérité, les mêmes stimulants émotifs qui provoquent les poussées de rougeur sont aussi capables de produire le tremblement, rougeur et tremblement étant des manifestations réflexes de l'émotivité. On peut donc dire que la peur de trembler et la peur de rougir sont l'une et l'autre des « physiophobies ».

Et, de la même façon que la rougeur de l'éreutophobe s'accroît sous l'influence des progrès de sa phobie, de même aussi le tremblement du trémophobe augmente avec sa peur de trembler. Le phénomène physique engendre l'obsession qui, à son tour, amplifie la réaction somatique, l'exagération de cette dernière aggravant aussi le trouble mental. Ainsi se crée un cercle vicieux de réactions psycho-physiques dont l'aboutissant peut être un véritable état de mal obsédant. Inversement, les améliorations parallèles de l'état mental et de l'état physique entraînent une sédation progressive, qui peut aboutir à la guérison.

On le voit, les analogies sont nombreuses entre la trémophobie et l'éreutophobie. Mais elles diffèrent aussi l'une de l'autre.

D'abord, les tremblements qui engendrent la trémophobie sont des phénomènes d'ordre pathologique, et non de simples réactions physiologiques.

En outre, la phobie du tremblement n'est pas seulement reliée à des idées d'humiliation ou à la crainte des interprétations malveillantes; elle est aussi,

elle est surtout, entretenue par l'inquiétude d'un état maladif grave. Par là, la trémophobie prend place parmi les « nosophobies » (1).

***

En voici un premier exemple observé chez une malade, aboulique, instable, dromomane, éreutophobe, qui fut aussi atteinte de torticolis convulsif et de tremblement. Cette observation met en évidence la parenté de la trémophobie avec l'éreutophobie; elle fait aussi connaître quelques particularités des torticolis convulsifs.

En 1904, Mme I..., âgée de 36 ans, d'origine suédoise, vient me consulter pour un torticolis convulsif dont elle est atteinte depuis plusieurs années.

D'après elle, la première manifestation de cette maladie remonte à environ 5 ans (1899). Au cours d'un voyage, elle remarqua qu'aux repas, lorsqu'elle portait la main à la bouche, sa tête avait tendance à tourner vers la gauche : rotation passagère, intermittente, accompagnée de légères secousses oscillatoires, de courte durée. Pendant quelques jours, elle en fut gênée et préoccupée ; puis cette incommodité s'atténua jusqu'à disparaître.

Un an plus tard, en 1900, lisant dans son lit, Mme I... ressentit une contraction involontaire des muscles du cou ; sa tête se porta de nouveau vers la gauche et resta même dans cette position un certain temps. Inquiète de ce geste insolite, elle s'observa avec soin, remarqua que des craquements se produisaient dans sa nuque et même que son cou était devenu plus gros du côté gauche. Cette grosseur la préoccupa beaucoup. Mais craquements et grosseur ne durèrent qu'une huitaine de jours, et tout disparut, — cette fois, pendant deux années environ.

Il y a deux ans, en 1902, Mme I... se trouvait en tramway, quand elle s'aperçut soudain qu'elle ne pouvait plus tourner spontanément la tête à droite; pour y parvenir, il fallait l'aide de l'une ou de l'autre main. Cet état dura quelque temps, puis cessa à l'occasion d'un voyage que la malade fit dans son pays natal.

Elle eut plusieurs mois de répit. Mais, au mois de septembre 1903, au cours d'un nouveau voyage, à Rome cette fois, le torticolis reparut. Mme I... vint passer deux mois à Paris, et, pendant ce temps, le torticolis ne fit que s'accentuer : elle était obligée de maintenir constamment sa tête avec sa main ou avec son manchon, ou bien elle l'immobilisait à l'aide d'un col de fourrure très haut. Et non seulement la tête était fortement déviée vers la gauche, mais l'épaule gauche se portait en avant, le torse était de ravers. « En marchant, disait-elle, j'avais l'air d'une bossue. »

Le 1er février 1904, elle revint à Rome ; là, elle fut de plus en plus incommodée par son torticolis. On lui conseilla l'électricité; elle suivit plusieurs sortes de traitements électriques ; aucun ne lui donna des résultats appréciables. Mme I... croit même que l'électricité eut pour effet d'aggraver son état. Cependant, elle ajoute qu'à la suite de la toute première séance d'électricité elle est restée pendant plusieurs heures complètement débarrassée de son torticolis ; elle se croyait guérie ; mais la rotation de la tête recommença bientôt.

Un confrère italien eut l'idée de lui faire porter une minerve destinée à maintenir la tête dans la rectitude. Elle ne toléra cet appareil que pendant deux ou trois jours; c'était un vrai supplice ; elle y renonça, d'ailleurs, avec l'assentiment de son médecin, et c'est sur le conseil de ce dernier, qu'elle revint à Paris pour me demander avis.

Examen. — 6 juin 1904. — La santé générale est bonne. Le sommeil bon également; avant de s'endormir, la malade a de la peine à trouver une bonne position de repos : elle n'y parvient qu'en calant sa tête avec des oreillers.

Aucun mouvement anormal pendant le sommeil. Mais, dès le matin, au réveil, le torticolis apparaît.

Il varie d'intensité, suivant les jours et suivant les circonstances, sans qu'on puisse toujours dépister les causes d'aggravation ou d'amendement. Mme I... reconnaît, d'ailleurs, que son torticolis peut disparaître complètement sous l'influence d'une vive préoccupation : ainsi, au cours d'un voyage avec une amie, celle-ci ayant perdu sa bourse,

(1) Une partie de ce travail a fait l'objet d'une communication à la Société de Psychiatrie de Paris, séance du 17 décembre 1908.

Mme I... put se croire débarrassée de son torticolis pendant tout le temps qu'elle fut occupée par cet incident.

Mme I... est toujours capable de tourner à volonté la tête vers la droite, et cela aussi loin qu'à gauche, mais elle ne peut rester longtemps dans cette position. Lorsqu'on lui demande de s'immobiliser de face, elle y parvient aussi ; mais, au bout de très peu de temps, la tête semble entraînée insensiblement vers la gauche, non par des secousses, mais par un mouvement de rotation régulier et lent, qui, paraît-il, est irrésistible. Cependant, un effort d'attention et de volonté suffit pour la ramener dans la rectitude. L'appui d'un doigt, si léger soit-il, donne le même résultat.

Mme I... éprouve une grande difficulté pour lire, pour écrire, pour manger. Aussi a-t-elle pris l'habitude de maintenir sa tête en l'appuyant, tantôt sur sa main droite, tantôt sur sa main gauche.

Chez elle, en effet, le geste correcteur se fait aussi efficacement de la main droite que de la main gauche. Bien que la rotation involontaire de la tête ait lieu vers la gauche, la main appliquée sur la tempe droite arrête cette rotation. D'ailleurs, à droite comme à gauche, il suffit d'une pression insignifiante, la simple apposition du doigt, d'un manche d'ombrelle, sur le visage, ou même sur un chapeau très instable, pour corriger la déviation.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Aucune douleur dans la région du cou ou des épaules. Assez souvent, Mme I... souffre de douleurs névralgiques siégeant dans la région fronto-temporale gauche ; mais ces névralgies existaient longtemps avant l'apparition du torticolis, véritables migraines, survenant une ou deux fois par mois, avec photophobie, avec ou sans nausées, sans scotome ni bruits auriculaires, et généralement suivies le lendemain d'une sensation d'euphorie physique et morale (sensation de « renouveau », dit Mme I...). Actuellement, elle prétend éprouver une douleur vers le sommet de la tête, aux moments où son torticolis est le plus fort.

Objectivement, on ne constate aucune déformation du cou lorsque la tête est placée dans la rectitude. Pendant la rotation, on voit grossir, et l'on sent durcir, le muscle sterno-mastoïdien *droit*. En même temps, l'épaule gauche se soulève un peu. On sent nettement que le trapèze *gauche* entre en contraction; mais ces déformations ne sont pas permanentes.

Les réflexes patellaires sont égaux et normaux. Pour les réflexes olécraniens, à peine peut-on remarquer, — encore le fait n'est-il pas constant, — une très légère brusquerie à gauche.

A cette description, on reconnaît tous les caractères du torticolis mental de Brissaud.

La malade fut soumise à un traitement rééducateur, par la discipline psycho-motrice. Elle a paru en comprendre le but et les moyens. Elle dit, et se rend très bien compte, que la préoccupation de son torticolis est plus pénible pour elle que le torticolis lui-même. Elle sent la nécessité de renforcer et de mieux diriger sa volonté, car elle reconnaît qu'elle est incapable de vouloir une même chose pendant longtemps.

11 juin 1904. — Le torticolis a subi déjà une amélioration appréciable sous l'influence d'un entraînement méthodique à l'immobilité et par la répétition d'exercices réglés. Mme I... peut conserver l'immobilité absolue pendant 10 secondes, tandis qu'il lui était impossible 8 jours avant, au début du traitement, de dépasser 2 secondes.

20 juin 1904. — Les progrès continuent; la malade peut rester immobile, la tête dans la rectitude, pendant près de 30 secondes. La marche est plus correcte, Mme I... fait moins souvent usage de gestes antagonistes. Elle constate elle-même cette amélioration et son état mental en est heureusement influencé.

Juillet 1904.— Mécontente de son installation à l'hôtel, Mme I... se plaignant de l'extrême chaleur, s'est installée aux environs de Paris. Enchantée de sa nouvelle résidence pendant les premiers jours, elle a bientôt trouvé des prétextes pour la quitter et elle est revenue à Paris.

Malgré les efforts qui sont faits pour varier les modalités du traitement, il n'est plus possible actuellement de fixer suffisamment l'attention de la malade.

Il lui est donc conseillé, vers la fin de juillet, d'aller faire un séjour au bord de la mer. Elle a passé 8 jours sur la côte normande; puis elle est revenue à Paris, se préparant à un grand voyage en Amérique et au Japon.

Elle est certainement améliorée; son torticolis est beaucoup moins accentué ; l'immobilisation se fait avec aisance, les gestes antagonistes ont disparu.

Mme I... est revenue me voir le 16 novembre 1908. Pendant les quatre années qui se

sont écoulées, depuis son dernier séjour à Paris (août 1904), elle a fait le tour du monde, et séjourné successivement en Amérique, en Angleterre, en Italie, en Allemagne, en Suède, en Suisse, etc. Aux États-Unis, elle eut une courte rechute. Mais au Japon, le torticolis disparut graduellement.

Actuellement, la malade semble complètement débarrassée de cet ancien torticolis. Elle se tient correctement, la tête droite; les mouvements de rotation, de flexion et d'inclinaison de la tête se font avec aisance; il serait difficile de retrouver la trace du torticolis si on ne l'avait pas connu. Cependant, quelques petits signes persistent encore :

Dans le repos, la position de la tête est correcte ; mais le torse a une légère tendance à se tourner vers la droite, l'épaule gauche est portée en avant; l'attitude générale est un peu raide. La rotation de la tête à droite se fait avec moins de souplesse et de précision qu'à gauche, mais cette différence échapperait à un observateur non prévenu, surtout si la rotation n'est pas très lente.

Pour l'exécution des différents actes journaliers, pour manger, pour écrire, et pendant la marche, etc., sauf une attitude légèrement figée, on peut dire vraiment qu'il ne persiste rien de l'ancienne affection.

L'examen objectif ne permet pas de saisir de différences appréciables entre les muscles de la moitié droite ou de la moitié gauche du cou. Toutefois, lorsqu'on applique la main sur les parties latérales et postérieures du cou, on sent parfois de légers *frémissements* musculaires.

Enfin, en examinant attentivement la malade, on constate l'existence d'un *tremblement* très menu de l'extrémité céphalique, lequel d'ailleurs n'est pas constant, et qui varie d'intensité d'un jour à l'autre, d'un instant à l'autre. Il est constitué par de minimes oscillations latérales, dont l'amplitude n'est pas toujours exactement la même. La marche exagère ce tremblement, mais il est surtout aggravé par les émotions, l'intimidation. L'appui de la main sur un point quelconque de la tête le fait disparaître.

Ce symptôme est le seul résidu du torticolis ancien. Il serait négligeable, car il ne cause aucune gêne, s'il n'avait été l'occasion d'un trouble psychopathique, aujourd'hui prépondérant, dont la malade est vivement affectée. Nous y reviendrons.

Examinons maintenant l'état mental de Mme I... — D'abord, c'est une *éreutophobe*.

L'éreutophobie a débuté chez elle, il y a quelques années, brusquement, au cours d'un voyage au Brésil. C'était pendant la traversée; une passagère, voisine de cabine de Mme I... vint lui dire qu'elle avait perdu un collier de perles. Subitement, Mme I... se sentit rougir très fort, et, pensant à cette rougeur, elle s'imagina qu'on pouvait l'interpréter comme un aveu de vol. Le collier de perles fut d'ailleurs retrouvé quelques instants après; mais l'impression produite sur la malade par la brusque poussée de rougeur, et la peur qu'elle avait eue qu'on prît celle-ci pour un indice de culpabilité, demeurèrent très vivaces. Désormais, sans cause spéciale, la peur de rougir surgit inopinément.

Devant n'importe qui, homme ou femme, connus ou inconnus, Mme I... sent qu'elle va rougir, et rougit réellement. Elle attache surtout de l'importance aux idées que cette rougeur pourrait suggérer à ceux qui en sont la cause involontaire, et qui, souvent d'ailleurs, ne la remarquent pas; elle suppose qu'on pourra mal interpréter ce phénomène : croire, par exemple, qu'elle éprouve un sentiment blâmable pour telle ou telle personne, alors qu'il n'en est rien. Une fois, il s'agissait de son frère. beaucoup plus jeune qu'elle : elle a beaucoup souffert de rougir devant lui. Volontiers d'ailleurs, elle prend en grippe ceux qui, inconsciemment, l'ont fait rougir.

En même temps que se produit la rougeur du visage, Mme I... éprouve des phénomènes angoissants : elle est oppressée, elle a des battements de cœur. A la poussée de rougeur fait souvent suite une crise de pâleur ; mais, à celle-ci la malade n'attache aucune importance.

Elle se rend parfaitement compte du phénomène; elle en analyse toutes les phases avec précision, reconnaît qu'il s'agit d'une idée fixe, obsédante, d'un trouble initial purement mental. La peur seule de rougir provoque la rougeur. C'est bien l'éreutophobie.

Des conseils ont été donnés à Mme I... pour lutter contre cette phobie. Elle a su les mettre en pratique. Quelques mois après son départ, elle m'écrivait de Batavia que son éreutophobie avait disparu. Il n'en est plus question aujourd'hui.

Mme I... est une *versatile*, une *instable*.

Elle se maria, puis divorça, à la suite de difficultés de ménage auxquelles ses bizarreries ne furent sans doute pas étrangères.

C'est aussi une grande *dromomane ;* elle pérégrine comme une juive errante, à laquelle

elle se compare elle-même volontiers. Elle dit, à son excuse, qu'elle n'a plus d'attaches en aucun pays. Ce qui est faux ; et elle en convient, avouant bientôt ne pouvoir demeurer plus de quelques jours auprès des siens.

Elle va de ville en ville, de pays en pays, de continent en continent; plusieurs fois déjà, elle a fait le tour du monde. Dans la même ville, elle essaie de plusieurs hôtels; dans le même hôtel elle change plusieurs fois de chambres.

On peut prévoir qu'elle change aussi souvent de médecins, car, souvent les dromomanes sont aussi des nosophobes.

De fait, Mme I... a été assaillie par de multiples préoccupations *nosophobiques*. D'abord, une douleur au creux de l'estomac, qui revenait périodiquement tous les jours à 5 heures du soir, lui fit redouter un cancer. Puis, des troubles de la vue, l'empêchant de lire, de dessiner, pour lesquels elle consulta les oculistes de tous les pays du monde; les uns lui dirent qu'elle était hystérique, les autres qu'elle n'avait rien du tout, car à chaque examen oculaire on ne constata aucune espèce de trouble visuel, aucune lésion des yeux. A l'occasion d'une très légère plaque d'eczéma au niveau du pli de l'aisselle elle craignit de voir survenir toutes sortes de maladies de peau.

Il suffit d'ailleurs d'une explication simple et logique pour faire cesser ces inquiétudes.

Bien entendu, elle se complait dans la lecture des ouvrages de médecine et les interprète de la façon la plus erronée. Mais elle convient vite de l'absurdité de ses idées et de ses craintes.

Quels médicaments n'a-t-elle pas absorbés!... Mais aucun ne lui réussit ; au contraire, elle leur attribue de nouveaux maux, à la vérité peu durables. Le fer, l'arsenic lui font horreur; elle est convaincue qu'ils ont développé son torticolis. Quant à la belladone, elle l'accuse de lui avoir donné des idées de suicide, idées à la vérité très fugaces.

Par contre, elle a un fibrome utérin, et ne s'en inquiète aucunement ; elle s'étonne elle-même que, sachant l'existence de cette tumeur, elle n'en soit pas préoccupée.

Tous ces troubles psychopathiquee sont proches parents.

Instable, versatile, errante, prédisposée aux obsessions, Mme I... peut adopter toutes sortes de phobies. La dernière en date est la *phobie de son tremblement*. Nous pouvons maintenant l'analyser avec détails.

M. I... nous l'avons dit, présente actuellement un très léger tremblement de la tête, si discret qu'il passe généralement inaperçu. Ce petit symptôme cependant engendre chez elle une véritable phobie. Elle y pense constamment, elle en est profondément affligée; elle s'en inquiète. Les préoccupations, les interprétations pychopathiques localisées autrefois sur la rougeur ou sur le torticolis, ont aujourd'hui disparu ; toutes sont reportées sur le tremblement. La peur du tremblement est bien ici un équivalent phobique.

Mme I... est convaincue que tout le monde la remarque, et qu'on fait à son égard mille réflexions désobligeantes ; c'est à grand'peine qu'elle se décide à sortir dans la rue, car elle croit voir sur tous les visages un sourire de moquerie ou une grimace de pitié ; elle répugne à faire des visites, redoutant d'entendre des réflexions sur son infirmité ; même, elle interprète volontiers comme des remarques humiliantes certaines phrases banales, dites sans arrière-pensée.

Comment est née cette *tremophobie?*

Pour Mme I... le tremblement est l'indice certain d'une déchéance physique et mentale irrémédiables : c'est la signature de la sénilité. Mme I... sait qu'il existe un tremblement dit sénile, qu'on observe celui-ci chez des vieillards aux facultés déchues ; elle croit, à tort d'ailleurs, que ce tremblement ne s'observe que dans de ces cas-là. Elle en conclut que ceux qui la voient trembler la jugent profondément décrépite.

Et puis, Mme I... a une appréhension extrême de la vieillesse. La vue des vieillards lui est insupportable, surtout celle des vieilles femmes; elle pense aussitôt qu'elle-même est appelée à vieillir, et cette perspective lui paraît effrayante. Cependant, Mme I... n'a que 40 ans ; elle est très bien conservée pour son âge, Rien ne peut lui faire présager une vieillesse pitoyable.

La *gérophobie* ou *gérontophobie*, à des degrés divers, est d'ailleurs chose fréquente, chez les femmes surtout, aux alentours de l'âge critique. Dans le cas présent, cette phobie joue un rôle incontestable dans la genèse de la trémophobie.

Mais d'autres idées, également d'ordre nosophobique, sont venues aggraver chez Mme I... la peur de trembler.

Au cours de ses lectures médicales inconsidérées, elle a lu que le tremblement s'observait dans certaines affections nerveuses organiques, notamment, — et c'est ce qui l'a le

plus frappé, — dans les maladies engendrées par la syphilis. Mme I... n'est pas syphilitique, mais quelque peu syphilophobe ; elle s'imagine qu'en la voyant trembler, beaucoup penseront qu'elle est atteinte de la maladie réputée inavouable.

Toutes ces craintes réunies ont contribué à créer une phobie de trembler. Et cette trémophobie est très analogue à la phobie de rougir dont Mme I... fut atteinte.

Car, elle a moins peur du tremblement en soi que des effets produits sur l'esprit d'autrui par son tremblement. De la même façon, lors de sa crise éreutophobique, elle ne redoutait pas pour elle-même sa propre rougeur, mais elle était obsédée par les idées que cette rougeur intempestive pouvait suggérer à ceux qui la voyaient.

Aussi, pour son tremblement comme autrefois par sa rougeur, se plaint-elle surtout de l'humiliation qu'elle en éprouve.

Elle y pense constamment, et constamment aussi elle est à l'affût du tremblement des autres. Elle découvre des trembleurs partout, dans la rue, en tramways, en chemin de fer. Elle en découvre dans sa famille, ce qui peut être vrai, mais qu'il n'a pas été possible de contrôler. Sa mère, âgée actuellement de 60 ans, névropathe, présentant de nombreuses bizarreries de caractère, est, paraît-il, atteinte d'un tremblement de la tête, qui se manifeste surtout avec les efforts d'attention, mais qui disparaîtrait sous l'influence de la volonté. Cette mère est myope, et voit surtout mal de l'œil gauche ; elle cligne aussi des paupières ; il est difficile avec des renseignements aussi sujets à caution de se prononcer sur la réalité et la nature de ce tremblement. Cependant ce phénomène est souvent héréditaire ; il est intéressant, en tout cas, de noter la possibilité d'une parenté morbide entre le tremblement maternel, qu'il soit du type dit essentiel, ou du type sénile, avec le torticolis mental de Mme I... et surtout avec le tremblement de la tête dont celle-ci est atteinte, depuis la disparition de son torticolis. Ce qui est certain c'est l'hérédité névropathique et psychopathique de la malade.

La majorité des membres de la famille se compose de déséquilibrés et d'émotifs. Un de ses frères a eu des convulsions dans le jeune âge ; un autre est d'une timidité maladive ; l'un d'eux est revenu récemment du Transvaal avec un tremblement de tout un côté du corps, et ce symptôme, quelle qu'en soit la cause, a très vivement impressionné Mme I... Il est même possible que la vue de ce frère trembleur ait orienté la tendance phobique naturelle de la malade vers la phobie du tremblement.

Tel est ce premier cas de trémophobie, chez un sujet atteint précédemment d'éreutophobie et de torticolis mental.

*
* *

Cette observation suggère diverses remarques ; les unes ont trait aux caractères du torticolis, les autres au tremblement, d'autres enfin à l'état mental.

1° — Au sujet du Torticolis, voici d'abord les points qui, dans ce cas particulier, méritent de retenir l'attention :

a) Le mode de rotation de la tête, qui se fait, non par une ou plusieurs saccades brusques, mais par un *déplacement latéral*, *lent*, *progressif*, involontaire et irrésistible.

b) La possibilité d'exécuter, cependant, des mouvements volontaires de rotation, et cela d'autant plus facilement que ces mouvements sont plus rapides. La rotation est toujours plus difficile à exécuter vers la droite (en sens inverse du torticolis).

c) Les déviations de l'épaule et du thorax (d'arrière en avant et de gauche à droite), déviations compensatrices destinées à faciliter le regard en avant (la tête ayant tendance à se tourner à gauche).

d) La localisation *croisée* des phénomènes convulsifs, *à droite* dans le muscle *sterno-mastoïdien*, et *à gauche* dans le *trapèze*.

e) L'existence de *frémissements musculaires*, perçus par la malade, et perceptibles par l'observateur en appliquant les doigts sur les muscles intéressés.

f) La *cessation* absolue de tout phénomène convulsif *pendant le sommeil*.

g) L'effet sédatif des *gestes antagonistes*, *quels que soient le côté* et la partie de la tête où le doigt est appliqué, et quelque minime que soit la pression exercée.

h) L'absence de troubles appréciables de la réflectivité et de la sensibilité objective.

i) L'existence de phénomènes douloureux, sans relation apparente avec le torticolis, et notamment de névralgies et de *migraines*, antérieures aux phénomènes convulsifs.

j) Les *rémissions* du torticolis. Les unes, de longue durée (un an, deux ans) survenues sans cause connue. Les autres, de courte durée, occasionnées par des émotions ou des préoccupations.

k) L'inefficacité des traitements électriques et des appareils de contention. Par contre, les améliorations produites par la *discipline psycho-motrice* ; mais aussi la nécessité de stimuler constamment l'attention par des exercices nouveaux.

2° — Le torticolis a été remplacé par un Tremblement de la tête, caractérisé par des oscillations latérales de très faible amplitude, irrégulières dans leur forme et leur intensité, mais ne produisant pas de mouvements de rotation.

Comme le torticolis, ce tremblement est exagéré par la marche et surtout par les émotions. Pour le dissimuler, la malade prend une attitude figée, ou maintient sa tête avec un doigt. Il cesse avec le calme, le repos, l'appui de la tête, le sommeil.

Enfin, si l'on applique la main sur les régions latérales et postérieures du cou, on perçoit encore des frémissements musculaires.

3° — Au sujet de l'État mental, les détails mêmes de l'observation peuvent dispenser de longues remarques.

Notre malade est une instable, une versatile, une errante, une aboulique et une obsédée. Incapable de se fixer nulle part, elle tombe dans la dromomanie. Incapable aussi de fixer longtemps son esprit, elle passe de phobie en phobie, comme elle change d'hôtels ou de chambres. Nosophobe invétérée, elle redoute les pires maladies à propos d'un symptôme insignifiant; par contre, un mal réel, son fibrome utérin par exemple, la laisse indifférente. Ereutophobe, elle a de sa rougeur une peur obsédante, engendrée surtout par les réflexions qu'elle imagine dans l'esprit d'autrui; mais si elle vient à pâlir, elle n'en a cure.

D'ailleurs, elle a nettement conscience de ses imperfections mentales; elle les analyse très exactement; elle est accessible au raisonnement, elle reconnaît sans peine ses erreurs. Bien plus, elle est capable de les corriger, quitte à être bientôt victime d'une nouvelle phobie.

A l'égard du torticolis convulsif, si l'on considère le début de l'affection, on doit se rappeler que la toute première manifestation paraît avoir été liée à une sorte de phobie motrice. Mme I... voulait regarder à droite : elle a senti sa tête entraînée à gauche avec une force irrésistible; alors, elle a eu *peur* de ne pouvoir tourner la tête à droite. Il en fut de même à chaque nouvelle crise : un phénomène phobique y participait toujours et s'accompagnait de la préoccupation obsédante de l'effet produit sur autrui par la déviation de la tête. La malade était même plus incommodée par cette idée phobique que par son torticolis.

Ce fait, qui d'ailleurs n'est pas isolé, vient à l'appui de la conception du torticolis mental d'après Brissaud.

Quant à la *peur du tremblement*, c'est une phobie, fille de phobies, car elle procède ici de la *peur de vieillir* et de la *peur de la maladie*. Comme l'éreutophobie qui la précéda, elle est entretenue surtout par la peur des interprétations malveillantes, jointe à un vif sentiment d'humiliation.

Et toujours, le phénomène obsédant a une répercussion fâcheuse sur le phénomène moteur : la trémophobie est une cause primordiale d'aggravation du tremblement.

*
* *

La seconde observation est celle d'un officier, âgé de 41 ans, M. T..., qui me fut adressé par M. Pierre Marie, le 13 janvier 1904 :

Vers l'âge de 6 ou 7 ans, M. T... eut un tic de hochement de tête qu'il attribue lui-même à la pression d'un vêtement sur la région postérieure du cou. Ce petit tic d'enfance dura peu et disparut spontanément. Il n'avait laissé aucune trace de son passage.

C'est seulement vers l'année 1899 que le malade, alors âgé de 37 ans, s'aperçut que sa tête était parfois animée d'un léger tremblement; mais ce tremblement disparut de lui-même au bout de quelques mois.

Deux ans plus tard, il reparut; depuis lors, il s'est accentué peu à peu, au point de devenir une gêne fort importune.

Ce tremblement est produit par de légères oscillations latérales de la tête, très difficiles à maîtriser dans le regard en face, mais disparaissant quand le regard se porte un peu à droite ou à gauche.

Quand M. T... a trouvé une position de repos, d'un côté ou de l'autre, sa tête reste complètement immobile, et pendant longtemps.

Souvent, comme moyen d'arrêt, M. T... appuie sa main sur son menton; une pression très légère suffit pour assurer une immobilité complète. Tous les mouvements de la tête sont possibles et s'exécutent sans difficulté ni douleur.

Le tremblement n'est pas perceptible si ces mouvements sont rapides; mais il apparaît d'autant plus que ceux-ci sont plus lents.

A la suite d'un mouvement brusque, comme l'acte de se lever ou de s'asseoir rapidement, le tremblement devient plus fort, mais passagèrement.

Les moindres mouvements du visage, un clignement d'œil, un froncement de sourcil, l'ouverture de la bouche, etc., font apparaître ou exaspèrent le tremblement. Il en est de même de la parole. Aussi M. T... a-t-il un masque impassible, comme figé, qui rappelle celui d'un parkinsonien. Il tient les lèvres serrées, il cligne rarement et se montre très sobre de mouvements de tête.

C'est dans la marche surtout que le tremblement est visible. Et cependant, M. T... marche avec une raideur qui n'est pas seulement militaire, mais bien calculée en vue de réduire au minimum les déplacements des épaules et des bras.

Le tremblement diminue, au contraire, dans certaines circonstances : lorsque M. T... est seul, tranquille, ou en présence de personnes familières; il diminue aussi pendant la lecture et aussi pendant les exercices violents prolongés, comme l'équitation aux allures vives.

Il disparaît tout à fait lorsque la tête est appuyée sur le dos d'un fauteuil; il est plus vif le matin que le soir.

En se couchant, M. T... éprouve, dit-il, une sensation de *frémissement* dans la nuque, à laquelle il donne le nom de « sollicitation au tremblement ». Mais cette sensation ne s'accompagne d'aucun déplacement, si minime soit-il, lorsque la tête repose sur l'oreiller. Il ne tremble pas pendant le sommeil.

Quelquefois, mais rarement, on constate un léger tremblement du membre inférieur gauche, surtout lorsque celui-ci est croisé par dessus le droit. Mais rien aux bras.

Parmi les causes qui réveillent et amplifient le tremblement de la tête, les plus actives sont incontestablement les émotions, l'intimidation. surtout la crainte que ce tremblement soit remarqué par autrui et interprété avec malveillance.

Si le malade se sent observé, s'il est en face d'une personne inconnue ou qui l'intimide, le tremblement augmente; pendant une revue, lorsqu'il faut conserver l'immobilité en présence d'un supérieur, le tremblement s'exagère énormément; il est de même quand l'officier est devant ses hommes et que ceux-ci le regardent. Au commandement de : « Fixe! », qu'on le lui donne ou qu'il le donne lui-même, il est pris d'une véritable peur de trembler.

Alors, il éprouve un malaise physique, de l'anxiété, de l'oppression. Et il explique sa phobie : « On ne peut pas ne pas être frappé de son tremblement, on fait sur lui les réflexions les plus désobligeantes; ses inférieurs le prennent en dérision, ses supérieurs le jugent inapte au service d'officier; son avenir en sera irrémédiablement compromis... »

Toutes ces appréhensions, assurément exagérées, n'ont d'autre résultat que de le faire trembler davantage, ce qui accroît encore son état angoissant.

Lorsqu'il est seul, et que le souvenir de ces moments pénibles l'obsèdent, le tremblement reparaît.

Il ne fréquente guère ses camarades; les repas au mess sont un supplice pour lui. Il redoute les plaisanteries, et plus encore les réflexions tacites qu'il se croit capable d'inspirer.

La phobie de son tremblement le rend très malheureux. Il en est obsédé à ce point que depuis quelques mois il ne peut plus dormir.

Cette trémophobie est d'ailleurs le seul trouble psychopathique qu'on puisse relever chez M. T... C'est un officier ponctuel, aimant son métier, travailleur, menant une vie très régulière, mais taciturne et fort peu expansif.

Au physique, il est de bonne santé et supporte bien les fatigues du soldat.

Aucun trouble de la sensibilité, ni des sens. Les réflexes sont normaux et égaux des deux côtés; la chute des bras se fait du premier coup de façon très correcte.

Aucune affection antérieure, sauf une typhoïde très bénigne à l'âge de 9 ans; pas de syphilis; des hémorroïdes qui ont été opérées il y a quelques années; pas de maux de tête, pas de migraines; quelques névralgies lombaires.

L'an dernier, le malade a eu une série de furoncles et un anthrax de la nuque; mais le tremblement existait longtemps avant cette infection, et M. T... n'établit lui-même aucune relation entre ces accidents. Pas de sucre dans les urines.

15 février 1904. — Au bout de 15 jours de traitement régulier à Paris, on constate une certaine amélioration. D'abord, il est beaucoup plus facile d'obtenir à volonté l'immobilité de la tête. De plus, les instants de la journée pendant lesquels l'immobilité est complète sont plus fréquents et plus longs. Cependant, à de certains moments, sans cause connue, le tremblement reparaît encore, plus ou moins difficile à corriger.

Le malade retourne dans sa garnison avec un programme d'exercices méthodiques à accomplir quotidiennement.

A son retour, il fait part d'une nouvelle amélioration. Lorsqu'il est assis et lorsqu'il a conquis l'immobilité, il peut actuellement faire des mouvements de lèvres, des yeux, et même quelques mouvements de tête, sans que le tremblement reparaisse, tandis qu'auparavant la plus légère déviation du regard le provoquait ou l'exagérait.

En s'entraînant à parler devant un miroir, à voix haute et bien articulée, avec gestes, il maintient plus facilement l'immobilité pendant le discours. Mais cette immobilité est toujours difficile à conserver pendant la marche. Cependant, en fixant un point du sol, la tête est plus stable. Dans les exercices violents, la marche rapide, la course, l'équitation, le tremblement existe encore, quoique moins apparent.

Les exercices d'immobilité et les mouvements méthodiques sont difficiles à faire correctement le matin, souvent même impossibles; au contraire, le soir, ils se font bien.

Lorsqu'il se couche, M. T... éprouve toujours pendant quelques instants de légers frémissements dans la nuque; ceux-ci, d'ailleurs, disparaissent bientôt. Le sommeil est d venu meilleur.

Il s'est entraîné, et il est parvenu, à balancer les bras et les épaules en marchant, sans trembler davantage.

Le médecin de son régiment, qui n'avait pas vu M. T... depuis un mois, a constaté un progrès notable.

Outre les exercices prescrits antérieurement : l'immobilisation volontaire devant miroir, des récitations à haute voix et des différents mouvements correcteurs, il avait été recommandé d'écrire au tableau noir des deux mains.

M. T... écrit très aisément en miroir. L'an dernier, à la suite d'une foulure du poignet, il voulut écrire de la main gauche et il s'aperçut spontanément que l'écriture en miroir de cette main lui était beaucoup plus aisée que l'écriture ordinaire.

Le malade comprend très intelligemment le traitement qu'il doit suivre et s'y applique avec une obéissance toute militaire. Il a confiance, et malgré les moments où il ne peut réussir à se tenir immobile, il constate des progrès qui l'encouragent.

Mais la peur de trembler l'obsède toujours; qu'il soit devant un supérieur ou un inférieur, l'idée de son tremblement réveille toujours en lui les mêmes pensées d'humiliation, les mêmes soucis.

21 mars 1904. — M. T... continue à surveiller attentivement le tremblement de sa tête. Celui-ci varie d'intensité suivant les jours. Il est toujours plus fort le matin que le soir. Il s'exagère encore avec les changements de position, avec la marche, et d'autant plus que la marche est plus prolongée et plus rapide.

Cependant, le malade parvient plus aisément encore qu'autrefois à maintenir sa tête complètement tranquille; il peut même, étant assis ou debout, le corps immobile, faire des mouvements de la tête et du visage, sans que le tremblement reparaisse; c'est là une acquisition non douteuse.

L'état mental reste le même : un grand calme apparent, mais certainement factice, commandé par une préoccupation permanente du tremblement et de ses conséquences.

13 juin 1904. — M. T... est revenu à des intervalles de 15 jours à 3 semaines pour faire examiner son état. De son propre aveu, et de celui des personnes qui le voient à des reprises éloignées, enfin d'après résultats même de l'examen, il existe une amélioration notable.

Il est capable de maîtriser les oscillations de sa tête. Il peut presque instantanément obtenir à volonté l'immobilité absolue. De plus, les oscillations sont moins accentuées qu'autrefois.

Un réel progrès est survenu dans l'état général; les nuits, très mauvaises autrefois, sont très bonnes maintenant.

Mais le tremblement continue toujours à se produire à l'occasion d'un déplacement brusque du corps, et reste surtout apparent pendant la marche, bien qu'atténué.

M T... continue à faire ponctuellement des exercices d'immobilisation, ainsi que des lectures à haute voix et des déclamations devant miroir. Actuellement, le tremblement disparait pendant la déclamation.

Un autre progrès, très important pour lui : lorsqu'il doit, au cours d'un exercice ou d'une revue, prendre au commandement la position d'immobilité, il y parvient avec aisance et peut demeurer « fixe ».

L'état mental en a été heureusement influencé; le malade a repris confiance; il envisage la possibilité de se débarrasser de son tremblement. Celui-ci lui cause moins d'alarmes: il y pense moins et il tremble moins.

En l'absence de tout symptôme d'une affection nerveuse organique, de toute cause d'intoxication, on serait tenté d'admettre qu'il s'agit ici d'un de ces tremblements, — dits *névropathiques*, faute de pouvoir préciser davantage, — qu'on observe chez les prédisposés.

La raideur de la marche, l'aspect figé du malade pouvaient faire songer à la maladie de Parkinson; mais cette raideur, cette immobilité étaient de commande, logiquement voulues pour dissimuler ou enrayer le tremblement. Rien ne permettait de songer à l'hystérie, moins encore à la maladie de Basedow.

Mais, on ne peut pas ne pas être frappé des analogies de ce tremblement avec celui de la malade précédente. Il est constitué par des oscillations, d'amplitude variable, toujours assez faibles pour ne pas provoquer un mouvement de rotation ou d'inclinaison de la tête. Il s'exagère pendant la marche, et surtout avec les émotions. L'appui de la main le fait disparaître; il cesse avec le repos et pendant le sommeil. Une attitude figée, volontairement adoptée, sert à l'enrayer. Le malade ressent des frémissements dans les muscles de la nuque. Une rémission spontanée a duré plusieurs mois. Enfin, ce tremblement a été favorablement influencé par des exercices de rééducation psycho-motrice.

En définitive, il existe d'indéniables ressemblances entre le tremblement de M. T..., non précédé d'un torticolis convulsif, et celui de Mme I..., consécutif à un torticolis convulsif. De plus, on retrouve, dans l'un et l'autre de ces tremblements, des caractères qui s'observent dans le torticolis convulsif.

Pour toutes ces raisons, il y a lieu de se demander si le torticolis convulsif et cette espèce de tremblement ne sont pas des modalités d'une seule et même affection.

Quant à la trémophobie, elle est, dans ce second cas, non moins évidente que dans le premier. Elle s'accompagne des mêmes symptômes anxieux, elle naît des mêmes préoccupations obsédantes, et elle a les mêmes conséquences réactionnelles sur le phénomène physique, qui en est la cause provocatrice.

*
* *

Il eût été superflu de proposer un mot nouveau pour désigner la phobie du tremblement, qui ne diffère pas par ses caractères psychopathiques des variétés innombrables de nosophobie déjà décrites, s'il n'y avait pas intérêt à rechercher l'existence de ce trouble mental chez les sujets atteints de mouvements convulsifs de la tête. Et, principalement, cette recherche s'impose dans les cas de torticolis convulsif.

A ce propos, les observations qui précédent conduisent à faire des remarques d'ordre général concernant les torticolis convulsifs. Ces remarques sont d'ailleurs corroborées par l'observation personnelle, faite avec détail et pendant un long temps, d'un nombre déjà grand de sujets atteints de cette affection. J'insisterai notamment sur certains faits objectifs, d'observation clinique pure, envisagés indépendamment de toute hypothèse pathogénique préalable.

1° Un premier fait, qui, à ma connaissance, n'a pas été signalé, et que j'ai déjà constaté dans un assez grand nombre de cas de torticolis convulsif, est le suivant :

On voit se produire, dans le muscle de la nuque et du cou, des phénomènes analogues à ceux qu'on observe dans le spasme facial proprement dit : ce sont des *contractions* menues, *parcellaires*, qui se superposent les unes aux autres, de façon à produire peu à peu une contraction d'ensemble d'une force irrésistible. En d'autres termes, tandis que dans un tic de hochement la contraction, brève et subite, porte sur la totalité d'un muscle et amène un déplacement saccadé de la tête, dans les torticolis convulsifs, on observe, non toujours, mais assez souvent, une série de contractions fasciculaires, successives et surajoutées, dont la sommation réalise progressivement la rotation ou l'inclinaison de la tête.

Beaucoup de malades signalent l'existence d'un *frémissement musculaire* dans les muscles de la nuque et du cou. En y portant la main, on constate la réalité de ce phénomène; il n'est donc pas seulement subjectif; et il offre les plus grandes analogies avec celui que nous avons désigné sous le nom de *contracture frémissante* à propos du spasme facial.

Lorsque, grâce à l'éducation, les patients parviennent à corriger la rotation de leur tête, ils n'obtiennent pas alors une résolution musculaire parfaite des muscles qui entrent en jeu dans leurs torticolis. Ils sont obligés de lutter, antagoniste contre antagoniste; dans cette lutte, ils signalent encore — et l'on peut encore contrôler sous le doigt, — l'existence de ce frémissement particulier, indice d'un état tétaniforme qui n'appartient guère qu'aux spasmes. Ceci ne s'observe pas dans les vrais tics.

Ainsi, l'examen objectif des contractions musculaires intempestives dans le torticolis convulsif montre, assez fréquemment, des ressemblances avec ce que l'on observe dans les affections franchement spasmodiques, notamment le spasme facial. C'est là un fait d'observation qu'il importe d'enregistrer.

Ayant signalé cette analogie, je dois rappeler les différences : dans le spasme facial franc, quels que soient les efforts de volonté et d'attention, quelles que soient les interventions, manuelles ou autres, rien ne parvient à arrêter le phénomène convulsif lorsqu'il est déclanché. Dans les torticolis, au contraire, la volonté, l'attention, un très minime appui, font cesser la rotation de la tête,

au moins pour un certain temps. Enfin, le spasme facial persiste pendant le sommeil.

On ne saurait donc identifier complètement un torticolis convulsif à un spasme, surtout à un spasme de la face.

Mais on ne peut davantage identifier ces torticolis aux tics proprement dits.

Toutefois, il importe de ne point oublier une distinction que l'examen clinique oblige à faire entre les tics, selon qu'on considère ceux du jeûne âge ou ceux des sujets âgés. Chez ces derniers, les caractères objectifs des contractions intempestives se rapprochent davantage de ceux des torticolis convulsifs.

2° Une seconde remarque d'ordre général est celle-ci :

Chez les sujets atteints de torticolis convulsif, il n'est pas rare d'observer un tremblement de la tête persistant dans les intervalles des mouvements saccadés de grande amplitude qui produisent la rotation.

Nous avons aussi signalé l'existence de ce tremblement, et sa persistance à l'état isolé, dans certains cas où les grandes secousses convulsives avaient disparu, spontanément ou sous l'influence du traitement.

Ce phénomène est irrégulier dans sa forme et surtout dans son intensité. Le repos, l'appui de la tête, le sommeil le font disparaître. Il s'exagère pendant la marche, les mouvements brusques.

Mais il est surtout aggravé par les émotions, l'intimidation, les préoccupations.

Ce tremblement ne saurait être assimilé, ni à ceux qu'on observe dans les affections nerveuses organiques ou aux cours des intoxications, ni au tremblement de la maladie de Parkinson ou de la maladie de Basedow. Nosographiquement, on pourrait le classer dans le groupe disparate des tremblements dits héréditaires, séniles, essentiels, émotifs, névropathiques, etc. Aucun de ces qualificatifs ne saurait le désigner clairement. Mieux vaut se contenter de signaler son existence avec ses caractères, et dire :

Il existe au cours ou à la suite des torticolis convulsifs, un tremblement de la tête, d'intensité variable, qu'exagèrent la marche, les déplacements brusques, surtout les émotions, les préoccupations, et qui, au contraire, disparaît par le repos, le soutien de la tête, et pendant le sommeil.

L'existence d'un tremblement présentant les mêmes caractères, mais qui n'est ni précédé ni accompagné de torticolis, semble démontrée par notre seconde observation.

Il y a lieu de supposer que cette espèce de tremblement reconnaît même origine et est de même nature que le torticolis.

Il est assez vraisemblable qu'il correspond à une localisation des phénomènes convulsifs dans les petits muscles de la nuque, dont les contractions peuvent provoquer des oscillations latérales de la tête de faible amplitude, mais non de grands déplacements.

3° Enfin, voici un autre ordre de constatations que permet de faire l'examen *prolongé* des sujets atteints de torticolis convulsif.

Chez nombre de ces malades, il existe une *préoccupation phobique* en relation étroite avec leurs troubles moteurs.

La plupart ont une inquiétude vraiment morbide de l'impression produite sur autrui par les secousses de leur tête. En dehors de la gène que leur causent ces mouvements intempestifs, et dont certains sont réellement très incommodés,

une crainte maladive d'être un objet de pitié ou de risée aggrave singulièrement leur état; parfois même ce trouble mental l'emporte sur le désordre moteur.

Une telle crainte, assurément, peut paraître logiquement justifiée par l'existence d'une infirmité, capable elle-même de susciter, soit la commisération, soit le sourire.

Mais, lorsque cette peur présente d'emblée, ou très rapidement, les caractères d'un trouble obsédant, on ne peut pas la négliger dans l'étude du syndrome psychomoteur. Dans certains cas même, il est impossible de discerner si les mouvements intempestifs de la tête sont les premiers en date, la peur de ces mouvements étant consécutive, — ou bien si la peur des mouvements saccadés de la tête, qu'on peut ici encore appeler *trémophobie*, n'est pas apparue la première.

La constatation de cet élément psychopathique a de l'importance au point de vue clinique et pathogénique; en pratique, il faut aussi en tenir compte pour la direction du traitement.

Par là, s'explique, et peut-être s'excuse, le néologisme que nous avons employé.

II

UN CAS D'ACROMÉGALIE TRAITÉ PAR LA RADIOTHÉRAPIE

Note clinique.

PAR

A. Gramegna.

(Hôpital de Saint-Jean-Baptiste et de la cité de Turin. Section de médecine dirigée par le professeur Pescarolo, médecin en chef).

Le corps pituitaire, logé dans la selle turcique, peut être atteint avec assez de facilité par les rayons X si l'on prend la bouche comme voie de pénétration. En effet, la couche osseuse relativement épaisse qui sépare l'hypophyse de la muqueuse du rhino-pharynx est rendue transparente par la présence des deux vastes cavités sculptées dans le corps du sphénoïde, par les sinus sphénoïdaux. Il en résulte dans les conditions normales qu'il est possible de faire arriver une bonne quantité de rayons X au corps pituitaire.

A l'état pathologique, la chose sera encore plus facile. Nous savons que, par suite de l'augmentation de volume de l'hypophyse, la selle turcique se trouve élargie de beaucoup ; il y a aussi agrandissement des sinus avec amincissement de leurs parois ; et cet amincissement est parfois tel que la tumeur hypophysaire peut arriver à traverser l'os et à faire saillie sous la muqueuse du pharynx.

Aujourd'hui, il est à peu près généralement admis que l'acromégalie a pour cause une hypertrophie vraie du parenchyme de l'hypophyse. D'autre part on on connaît l'intensité d'action des rayons X sur le parenchyme glandulaire en général et en particulier sur celui de formation nouvelle. Etant données les conditions favorables suivant lesquelles peut se faire l'irradiation de l'hypophyse hypertrophiée, il était indiqué d'essayer, au moyen de la radiothérapie, de produire une réduction de volume du corps pituitaire dans le but de traiter l'acromégalie en modifiant sa cause.

Autant que je sache, cette tentative thérapeutique n'a pas encore été faite ; d'ailleurs, je n'ai pas l'intention, à propos du cas que je rapporte, de présenter la radiothérapie comme le traitement héroïque de l'acromégalie. Pour pouvoir s'exprimer de cette façon, il faudrait pouvoir disposer d'un grand nombre de cas observés en détail et longtemps suivis ; or cela est difficile vu la rareté de la maladie. Je dois donc savoir me limiter ; et c'est sur les phénomènes qui sont l'effet direct de la tumeur cérébrale de l'acromégalie que j'attirerai essentiellement l'attention ; eux seuls, par leur atténuation ou leur disparition, étaient capables d'indiquer si la radiothérapie était efficace ou sans effet. Des modifications des symptômes généraux seraient peu malaisées à définir, et de plus, le fait d'avoir obtenu un arrêt dans un cas unique ne saurait être attribué au traitement entrepris, car dans l'acromégalie les trêves spontanées ne sont pas rares. Au contraire, les phénomènes de compression que j'envisage sont susceptibles de contrôle rigoureux et facile, notamment par l'examen ophtalmoscopique ; par conséquent, même si l'on n'a qu'un seul cas à présenter, la constatation de la manière de se comporter de la tumeur à l'égard de la radiothérapie, présente un intérêt évident. Voici en deux mots mon observation :

C. C... âgée de 45 ans, d'Asti, blanchisseuse, se présente à la consultation en avril 1907 avec les signes d'une acromégalie classique. Les menstruations sont arrêtées depuis l'âge de 32 ans, moment où sont apparus les premiers symptômes de la maladie actuelle.

Les signes morphologiques sont au complet : mains en battoir, augmentation de volume des pieds et de la langue, menton large et porté en avant, cyphose cervico-dorsale. Le nez est agrandi et déformé, les cheveux sont gros et rudes et ont tendance à se hérisser.

L'aire cardiaque n'est pas élargie ; réflexes rotuliens faibles ; sensibilité normale ; pouls à 80 ; pas de glycosurie ; sphygmomonométrie, 170 au bras gauche.

A l'examen des sens spécifiques pas de troubles de l'olfaction, du goût ni de l'audition. Par contre la malade accuse une faiblesse progressive de la vue, et l'on constate un rétrécissement concentrique du champ visuel. A l'examen du fond de l'œil on note les signes d'une neuro-rétinite bilatérale au début. La malade souffre de céphalées violentes. Son état général est passable. La radioscopie de la tête montre un élargissement notable de la selle turcique.

En mai 1907 on commence le traitement radiothérapique. A l'aide d'un localisateur on cherche à frapper par la bouche la région de la selle turcique : applications deux fois par semaine de une heure environ chacune avec les rayons du 8-9 Benoist. Au bout de huit séances la malade annonce la disparition de la céphalée et une amélioration notable de sa vue ; l'examen ophtalmoscopique confirme son dire et montre des veines et des artères papillaires revenues à peu près à l'état normal.

Au cours du traitement, afin d'essayer de découvrir quelque phénomène en rapport avec une destruction hypothétique plus ou moins tumultueuse d'éléments de néoformation dans le corps pituitaire, on a fait de nombreux examens d'urine, de nombreux examens de la pression et du pouls, tout cela sans résultat.

Cependant l'amélioration obtenue ne se maintint pas, et la malade revint se présenter à nous le 11 janvier de cette année 1908 ; les phénomènes d'affaiblissement de la vue et la céphalée avaient repris, et ils s'aggravaient rapidement.

La radiothérapie fut appliquée à nouveau comme précédemment, et de nouveau ce traitement réduisit à fort peu de chose les symptômes ophtalmoscopiques et les douleurs. Dans cette seconde période de cure il fut employé environ 10 heures en 8 séances. L'état général de la malade était devenu assez médiocre.

Au mois de septembre j'ai revu cette personne ; la céphalée et la diminution de la vision s'étaient reproduites depuis quelques semaines. Malgré un traitement arsenical et iodique, assez anodin qu'elle suivait depuis le commencement de l'année, son état général était devenu franchement mauvais. Quant aux phénomènes caractéristiques de l'acromégalie, ils n'avaient pas présenté, cela depuis le début du premier essai de traitement par les rayons X, d'arrêt appréciable.

Cette fois encore on fit une tentative de traitement radiothérapique, mais elle fut courte et l'on n'obtint aucun résultat. La céphalée intolérable, la diminution progressive de la

vue et son mauvais état général ne permirent pas à la malade de continuer son traitement.

Malgré cet échec final il me paraît intéressant d'insister sur ce fait que, par deux fois, à sept mois d'intervalle, on a réussi à faire nettement rétrocéder par la cure radiothérapique les phénomènes de compression dus à l'augmentation de volume du corps pituitaire ; toutefois nous n'avons pas pu obtenir une rémission de l'évolution générale de la maladie.

Je ne me permettrai pas de tirer des conclusions par trop encourageantes sur la radiothérapie dans l'acromégalie ; cependant j'ai cru utile de la publier pour montrer qu'il est possible de s'opposer efficacement à certains symptômes alarmants de la maladie, et contre lesquels la thérapeutique paraissait désarmée.

La radiothérapie de l'hypophyse est sans danger ; on sait en effet que les muqueuses et les centres nerveux sont d'une grande résistance aux rayons X. D'autre part, il est permis de penser que la radiothérapie appliquée aux cas récents, alors même que les phénomènes de compression n'existent pas encore, et répétée s'il est nécessaire chez des malades tenus en observation d'une façon prolongée, doit pouvoir arrêter pour un temps plus ou moins long l'évolution de la maladie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **L'hypothèse de la continuité d'Apathy. Réponse aux objections de cet auteur contre la doctrine Neuronale,** par S. R. y Cajal (de Madrid). *Travaux du lab. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid*, t. VI, fasc. 1-2, p. 21-89, juin 1908.

Réponse à de vives critiques d'Apathy. Sans méconnaître les avantages des autres techniques neuro-fibrillaires, Cajal maintient que la méthode de nitrate d'argent réduit est parfaitement apte à résoudre le problème des connexions intercellulaires et des terminaisons nerveuses.

Cajal ne nie pas la possibilité du passage d'une neurofibrille d'un système cellulaire à un autre système cellulaire chez les vertébrés ; seulement il ne l'a jamais vu, ni sur ses préparations, ni dans celles des autres histologistes. Par contre, il existe bien certainement nombre de cas de terminaisons nerveuses indiscutablement libres (corbeilles et cellules de Purkinje, rosaces des fibres moussues du cervelet, arborisations libres autour des cellules motrices).

Dans ce travail bourré de faits d'observation et très intéressant à lire pour qui veut se faire une idée de polémiques entre neuronistes et antineuronistes, l'auteur examine, en plus de la continuité neurofibrillaire d'Apathy, un certain

nombre d'autres questions qui ne sauraient être indiquées ici que par leur titre : conductibilité exclusive des neurofibrilles, dispositions des neurofibrilles dans le corps cellulaire, variabilité du réticulum neurofibrillaire dans divers états physiologiques et pathologiques, etc. E. F. Deleni.

2) **Lésions produites sur la Cellule Nerveuse par l'action directe des agents Traumatiques**, par Georges Marinesco. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 5, p. 177, mai 1908.

On a surtout étudié jusqu'ici les lésions des centres nerveux consécutifs aux traumatismes du crâne ou de la colonne vertébrale.

L'auteur a cherché à voir ce qui se passe lorsque l'application de la cause traumatique se fait directement sur les centres nerveux, cerveau, moelle ou ganglion sensitifs. Dans ce but, il faut toujours recourir aux traumatismes aseptiques, et en particulier à la cautérisation. En ce qui concerne les ganglions sensitifs et sympathiques, l'auteur a mis en usage la méthode de la greffe; il s'est servi aussi de la compression, de l'écrasement, de la ligature, etc.

Marinesco décrit l'ébauche de régénération qui se produit dans l'écorce cérébrale traumatisée, la régénération des fibres médullaires qui n'aboutit pas à la restauration anatomique, enfin ses expériences de compression des ganglions; ces dernières ont réalisé ou des modifications plus ou moins profondes des cellules nerveuses et des figures variées de régénération et de multiplication des fibres. E. Feindel.

3) **Sur les Neurofibrilles des Cellules nerveuses du Manteau Cérébral d'un Épileptique mort en État de Mal**, par Sanna Salaris (de Cagliari). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 7, p. 328, juillet 1908.

Étude de l'écorce cérébrale d'un sujet, épileptique depuis l'âge de 9 ans, qui mourut en état de mal à 17 ans.

Une constatation constante a été la destruction d'une grande partie des fibres tangentielles, la dégénération de nombreuses cellules avec condensation de réticulum et fibrillolyse périnucléaire, quelquefois totale, chromatolyse avancée.

Ces lésions toutefois ne sauraient être données pour celles de l'épilepsie, l'état de mal comportant une hyperthermie qui, par elle seule, altère l'élément nerveux. F. Deleni.

4) **La résistance du Réticulum Neuro-fibrillaire des Cellules motrices de la Moelle épinière dans les Intoxications Amidées**, par Todde. *Società trai Cultori delle Scienze mediche e naturali, in Cagliari*, 13 juin 1908.

Le peu d'importance des altérations trouvées dans ces conditions confirme une fois de plus la résistance que possède le réticulum.

F. Deleni.

5) **Le Réticulum Neurofibrillaire des Cellules nerveuses dans l'Infection aiguë par le bacille de la Fièvre de Malte**, par G. Donzello (de Palerme). *Congrès de la Soc. italienne de Pathologie*, Palerme, 13-16 avril 1908.

La méthode de Donaggio ainsi que la méthode de Cajal révèlent des altérations évidentes du réticulum ; mais ces altérations sont beaucoup moins graves que celles des corps de Nissl.

Ce serait une preuve que la celleuse nerveuse n'est pas le centre trophique des neurofibrilles. F. Deleni.

6) **Recherches sur les Centres nerveux d'un Embryon humain de 2 mois,** par Boschi. *Accademia delle scienze mediche e naturali di Ferrara,* 13 juin 1908.

Le fœtus provient d'une femme morte par accident; elle était antérieurement absolument saine.

L'auteur a surtout étudié la différenciation des différents types de cellules nerveuses.

Il s'est aussi occupé des questions en litige concernant d'une part les rapports entre les noyaux et la formation des corps de Nissl; et, d'autre part, l'origine uni — ou pluri — cellulaire des cellules somatochromes.

Il n'a trouvé aucun fait en faveur de l'origine nucléaire des grains chromatiques; les corps de Nissl ont un coefficient basique différent de celui du noyau; on rencontre fréquemment des cellules à noyau non différencié et à granoplasma bien formé à côté de cellules à noyau parfait entouré d'une couche mince de protoplasma.

Quant à l'origine pluri-cellulaire des cellules nerveuses définitives, l'auteur n'a jamais constaté de figures nettes de fusion. F. Deleni.

7) **Recherches microscopiques sur les réactions chimiques et tinctoriales des Conducteurs Nerveux,** par F. Reich. *Journal f. Psychologie und Neurologie,* vol. VIII, 1907.

Étude minutieuse et originale de la façon dont se comportent vis-à-vis des colorants et des solvants les plus divers, la cholestérine, la lécithine, le protagon, la neurokérative et la cérébrine. François Moutier.

8) **Notes microphotographiques,** par S. R. Cajal (de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. V, fasc. 1-2, p. 23-45, avril 1907.

L'auteur envisage quelques procédés de photographie des coupes relativement épaisses, en insistant sur la technique de la méthode interférentielle de Lippmann; il l'a appliquée avec succès à l'obtention de photochromies de préparations histologiques colorées. E. Feindel.

9) **Sur un cas d'Anencéphalie cause de Dystocie et sur son étiologie embryonnaire,** par Armando Lucci (de Ravenne). *La Riforma Medica,* an XXIV, n° 12, p. 318, 23 mars 1908.

Description d'un anencéphale né mort après un accouchement laborieux. L'auteur considère l'anomalie comme un trouble de développement.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

10) **Les Mouvements Pendulaires bi et monoculaires, accompagnant la fermeture volontaire des yeux. Contribution à l'étude des Centres Corticaux Oculo-moteurs chez l'homme,** par Alexandre Stcherback. *Progrès medical,* an XXXVII, n° 25, p. 303, 20 juin 1908.

Il s'agit de symptômes oculaires de nature hystérique, avec cette particularité

qu'ils peuvent être monoculaires, ce qui exclut qu'ils puissent être liés aux représentations des mouvements oculaires qui sont toujours associées

E. Feindel.

11) **La Coordination des Mouvements Musculaires dans le système nerveux central,** par C. E. Beevor (de Londres). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 2, p. 89-96, 11 juillet 1908.

Le centre des actes coordonnés est localisé dans la moelle. Thoma.

12) **Recherches Chronographiques sur les Mouvements Volontaires bilatéraux,** par Amedeo Herlitzka. *Archivio di Fisiologia,* an V, fasc. 3, p. 277-284, mars 1908.

D'après cette expérience, la main gauche est toujours en retard de quelques millièmes de seconde sur la main droite dans l'exécution des mouvements volontaires bilatéraux les plus simples. C'est que l'impulsion motrice a plus de chemin à parcourir pour arriver à la main gauche que pour arriver à la main droite; d'après l'auteur, le centre de l'impulsion volontaire aurait son siège dans l'hémisphère gauche, près de la zone motrice gauche, tout de suite excitée. Mais il faut aussi que l'excitation aille frapper la zone motrice de l'hémisphère droit, et la durée de son trajet du centre supérieur de l'impulsion volontaire à la zone rolandique droite serait le temps du retard pour l'exécution du mouvement de la main gauche.

Ainsi, pour l'impulsion volontaire comme pour la fonction du langage, l'hémisphère gauche exercerait la prédominance. F. Deleni.

13) **Recherches sur la Contraction Musculaire galvanique dans différentes maladies,** par Jenö Kollarits. *Deuts. Arch. f. klin. med.,* vol. XC, p. 385-407, 1907.

Les variations d'intensité du courant galvanique influent de façon identique sur le muscle normal ou hypertonique. La période latente est seulement un peu plus courte parfois sur la courbe hypertonique. La durée de la contraction est également plus courte en ce cas. Le temps de relâchement et la contraction dans son ensemble sont plus grands sur la courbe hypertonique que sur la courbe normale. Sur les courbes hypotoniques, la période de relâchement et la contraction entière sont plus courtes que sur le muscle normal. Mais toutes ces différences disparaissent sur des muscles faiblement hyper — ou faiblement hypotoniques. — Les variations de courants déterminent sur les muscles atteints de paralysie à type périphérique des modifications analogues à celles que présentent les muscles normaux. Le temps d'excitation et la hauteur de la courbe sont seulement un peu moins intenses avec un fort courant. François Moutier.

14) **Le mécanisme de la Contracture,** par D. Noïca. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 2, p. 152-161, mars-avril 1908.

On sait que dans l'hémiplégie tous les muscles des membres atteints ne sont pas paralysés. Or, pour Mann, tous les groupes qui ne sont pas paralysés sont en état de contracture.

Noïca précise cette constatation en disant : dans l'hémiplégie organique, la contracture ne porte pas sur tel ou tel muscle en particulier, mais sur des groupes musculaires correspondant à des mécanismes ayant pour objet la production de tel ou tel mouvement coordonné.

L'auteur fait deux autres remarques, à savoir, que la contracture n'existe que si la parésie atteint un certain degré et que si le membre paralysé est susceptible d'effectuer des mouvements associés.

En résumé, pour lui, toute contracture spasmodique est la conséquence de deux phénomènes qui doivent exister toujours ensemble : les mouvements associés, et les troubles graves de la motilité volontaire du côté malade.

E. FEINDEL.

15) **Signal à main. Chronographe portatif donnant des tracés à échelle**, par Mlle LOUISE G. ROBINOVITCH (de New-York). *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 8, p. 371, août 1908.

Le premier appareil est remarquable par sa simplicité, le second par son volume réduit. E. FEINDEL.

16) **L'Écriture en Miroir chez les enfants Anormaux**, par PIERRE LANDE (de Bordeaux). *L'Educateur moderne*, 15 juillet 1908.

Recherches ayant porté sur des enfants des écoles de Bordeaux; 241 anormaux et 520 enfants normaux ont été examinés.

D'après Lande, l'écriture en miroir apparaît comme manifestement plus fréquente chez les enfants anormaux que chez les normaux, la proportion étant de 17 % pour les premiers contre 2,50 % chez les seconds.

Ce graphisme n'appartient spécialement ni aux gauchers, ni aux ambidextres ; 4 seulement de ces derniers et 3 gauchers sur 41 sujets ont écrit spontanément en miroir ; par contre, beaucoup de gauchers véritables et d'ambidextres, normaux ou anormaux, ont adopté sans hésiter l'écriture droite.

Les fillettes anormales, plus souvent que les garçons, ont donné l'écriture spéculaire : 21,32 % contre 11,42 %; ceci est en parfait accord avec les idées de Schnitzer.

En revanche, contrairement à l'opinion de Lochte, Lande n'a pas vu l'âge exercer une influence nettement appréciable sur le nombre plus ou moins considérable des spéculaires. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

17) **Les Maladies Familiales. Sénescence prématurée de certains systèmes organiques** (An address on the so-called family diseases: premature physiological senescence localized to certain organic systems), par F. RAYMOND. *British Medical Journal*, n° 2479, p. 4, 4 juillet 1908.

Conférence faite au Collège royal des médecins de Londres; le professeur de Paris a soutenu et développé cette idée que les maladies familiales du système nerveux ont pour condition nécessaire une sénescence physiologique, mais prématurée, plus ou moins strictement limitée à tel ou tel système ; les infections, intoxications ou autres causes accidentelles ne sont pas nécessaires ou ne jouent qu'un rôle de mise en train. THOMA.

18) **Maladies des Vaisseaux Cérébraux avec les problèmes de diagnostic qu'elles posent,** par William Alexander Jones (de Minneapolis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 3, p. 179-183, 18 juillet 1908.

L'auteur insiste sur les difficultés de diagnostic que présente l'artério-sclérose cérébrale dont les symptômes peuvent être flous, complexes et simulateurs d'autres affections. Thoma.

19) **Artério-sclérose du Système Nerveux,** par Hugh T. Patrick. *Chicago Medical Society*, 12 février 1908. *The Journal of the American Medical Association*, p. 1069, 28 mars 1908.

L'auteur fait observer qu'il peut y avoir artériosclérose avancée des vaisseaux du système nerveux sans artériosclérose appréciable des artères superficielles.

Il décrit la symptomatologie de l'artériosclérose cérébrale ; et il distingue pour la moelle une artériosclérose à évolution rapide et une autre à marche lente ; il les différencie des myélites. Thoma.

20) **Anévrisme de l'artère Cérébrale antérieure avec prolongation peu commune de la vie après sa rupture. Autopsie,** par Alexander Bruce, J. H. Harvey Pirie, W. Kelman Macdonald. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, p. 449-462, août 1908.

Il s'agit d'un anévrisme de la forme et de la dimension d'un pois qui siégeait à la bifurcation de l'artère cérébrale antérieure droite.

Au point de vue clinique le cas est d'un grand intérêt en raison de plusieurs particularités. Il se produisit un accès vertigineux avec céphalée, une semaine avant le commencement de la maladie fatale; le début se fit brusquement par une perte de connaissance et des attaques convulsives ne laissant pas après elles de paralysie de l'un ni de l'autre côté du corps, mais une flaccidité transitoire des muscles; à deux reprises la ponction lombaire amena une grande quantité de liquide céphalo-rachidien sanglant; la durée de la vie fut de 12 jours après le début et le cours de la maladie fut marqué par une apparence de guérison.

La lecture de l'observation montre qu'il y a eu plusieurs hémorragies à quelques jours d'intervalle. Thoma.

21) **Un cas d'Anévrisme artério-veineux de l'artère Carotide interne et du Sinus caverneux,** par Alexander Bruce. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, p. 462-467, août 1908.

Observation clinique concernant une femme de 74 ans; elle fait assister au début précis de l'accident et au développement successif des symptômes.

Thoma.

22) **Anévrismes des artères Cérébrales principales,** par Cecil F. Beadles. *Brain*, part CXIX, p. 285-336, octobre 1907.

L'auteur considère dans cet article l'anévrisme vrai des artères de calibre du cerveau.

S'appuyant sur la description et la figuration (5 planches) des cas anatomo-cliniques publiés jusqu'à ce jour, il établit la pathologie de ces accidents et il montre que le diagnostic des anévrismes intracraniens est souvent possible.

Thoma.

23) **Diabète, Gangrène mixte sèche et humide d'une jambe; phénomènes anatomiques d'endartérite syphilitique circonscrite, de vascularite et de périvascularite des petits vaisseaux de la pie-mère et de l'écorce cérébrale,** par ROBERTO CAMPANA. *Clinica dermosifilopatica della R. Universita di Roma,* an XXVI, fasc. 2, p. 47-52, avril 1908.

Il s'agit d'un diabète (polyurie, mais peu de sucre) considéré comme d'origine cérébrale, d'autant plus qu'il existait une dépression et un état d'obnubilation profonde du sujet.

Celui-ci ayant succombé, l'autopsie permit de reconnaître l'existence de lésions diverses qui, pour l'encéphale, prédominaient aux lobes frontaux.

F. DELENI.

24) **Purpura hémorragique et Hémorragie Cérébrale,** par S. W. CARRUTHERS. *Royal Society of Medicine, Clinical Section,* 13 mars 1908. *British Medical Journal,* p. 686, 21 mars 1908.

Histoire d'une femme de 59 ans qui, alors qu'elle se trouvait en parfait état de santé, ressentit soudain un léger malaise, à la suite de quoi elle remarqua sur ses membres une éruption purpurique.

Deux jours plus tard, elle avait un ictus apoplectique et mourait au bout de 5 heures. THOMA.

25) **Présentation de pièces anatomiques d'une Éclamptique morte d'Hémorragie Cérébrale à la suite d'un unique accès,** par MAYGRIER. *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 10 mars 1908.

Observation d'une accouchée qui fut réveillée pendant la nuit par un mal de tête et des nausées ; elle eut bientôt une crise d'éclampsie, suivie de coma et de mort.

A l'autopsie, on trouva à la base du cerveau un énorme caillot se prolongeant dans les ventricules.

L'examen histologique montra des lésions de dégénérescence graisseuse aiguë du foie.

L'auteur fait remarquer combien le pronostic de l'éclampsie doit être réservé, puisque cette femme, dont la pression sanguine n'avait jamais dépassé 16, a pu mourir ainsi à la suite d'une attaque unique.

— M. CHIRIÉ pense qu'il devait y avoir des lésions de l'artère centrale du cerveau, comme il l'a observé dans plusieurs cas semblables. E. F.

26) **Hémorragie Ventriculaire. Ses relations avec les convulsions et la rigidité dans l'Hémiplégie apoplectiforme,** par ALFRED REGINALD ALLEN (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 3, p. 216, 18 juillet 1908.

L'inondation ventriculaire ne détermine les convulsions et la rigidité que parce qu'elle exerce une compression sur la couche optique. THOMA.

27) **Hémiplégie avec Atrophie Optique unilatérale,** par R. T. WILLIAMSON (de Manchester). *British medical Journal,* n° 2475, p. 1345, 6 juin 1908.

Relation de 4 cas dans lesquels l'hémiplégie était associée avec l'atrophie optique du côté opposé, alors que du côté paralysé le fond de l'œil était normal.

Dans un cas autopsié (hémiplégie gauche), il existait un thrombus de la carotide droite propagé jusqu'à l'artère centrale de la rétine droite.

THOMA.

28) **Trois cas d'Hémiplégie consécutive à la Fièvre Scarlatine,** par J. D. ROLLESTON. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 9, p. 530-543, septembre 1908.

On sait combien est rare l'hémiplégie consécutive à la scarlatine. Les trois cas mentionnés dans cet article sont les seuls qui ont été observés sur 11,000 scarlatines soignées à Grove Hospital dans la période 1899-1906. Ils concernent deux enfants de 11 et 13 ans et une jeune femme de 24 ans.

L'hémiplégie de la scarlatine est due ordinairement à l'embolie cérébrale, plus rarement à la thrombose, à l'hémorragie, à l'encéphalite aiguë; cela explique la gravité du pronostic. Cependant, exceptionnellement, cette hémiplégie peut être la conséquence de l'urémie, auquel cas elle est transitoire et complètement curable.

THOMA.

29) **Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapédétique,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, an XX, n° 2, p. 234-269, mars 1908.

Observation clinique avec étude anatomo-histologique particulièrement poussée.

Au point de vue clinique, il s'agit d'un syndrome de Landry; au point de vue anatomique, c'est une encéphalomyélite diffuse aiguë portant ses lésions élémentaires sur le parenchyme, les vaisseaux et le tissu interstitiel.

A propos de ce fait l'auteur reprend et met au point la question de l'encéphalite et de l'encéphalomyélite.

FEINDEL.

30) **Alcoolisme, Encéphalopathie convulsive sans réaction méningée. Foie gras, faible quantité de plomb dans les viscères,** par R. LÉPINE. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 1, p. 78-80, 10 janvier 1908.

Le plomb, légèrement en excès dans l'organisme de ce malade et l'état du rein ont joué un rôle dans l'éclosion de l'encéphalopathie; mais il faut aussi tenir grand compte de l'alcoolisme dont l'importance et la gravité ont été révélées par les lésions constatées à l'autopsie : pachyméningite, épaississement des méninges molles, foie gras et cœur flasque. Ainsi la maladie de cet homme a été le résultat de plusieurs causes.

FEINDEL.

31) **Quatre cas d'Encéphalocèle,** par CHARLES VIANNAY. *La Loire Médicale*, an XXVII, n° 2, p. 51-65, 15 février 1908.

Dans un cas, l'exencéphale s'échappait du crâne par la suture naso-frontale gauche et occupait le voisinage de l'angle interne de l'œil. Les trois autres cas se rapportent à des encéphalocèles occipitales, formes de beaucoup les plus favorables au point de vue chirurgical.

E. FEINDEL.

32) **Hydrocéphalie Tuberculeuse ancienne; état convulsif; lombricose, granulie ultime,** par J. LÉPINE, LEMBERT et SALIN. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1908. *Lyon méd.*, t. II, p. 343, 1908.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que les crises convulsives, en rapport avec la poussée granulique terminale, auraient pu être attribuées au

parasitisme intestinal du petit malade, qui expulsa à ce moment de nombreux ascarides. P. GAUTHIER

33) **Hydrocéphalie marquée chez un enfant de 3 ans ayant été opéré à l'âge de 6 jours pour un gros spina bifida lombo-sacré**, par ARCH. YOUNG. *Glosgow medico-chirurgical Soc.*, 3 avril 1908. *Glasgow med. Journ.*, vol. LXX, n° 10, p. 114, août 1908.

Ce cas est un exemple des rapports existant entre le spina bifida et l'hydrocéphalie ; il montre en outre que l'opération pour le spina bifida peut avoir un heureux effet sur le développement ultérieur de l'enfant. THOMA.

34) **Photographie d'un enfant avec Hydrocéphalie extrêmement accentuée**, par W. K. HUNTER. *Glasgow medico-chirurgical Soc.*, 3 avril 1908. *Glasgow med. Journ.*, vol. LXX, n° 2, p. 121, août 1908.

La tête était déjà grosse à la naissance ; mais c'est dans le quatrième mois que l'hydrocéphalie atteignit son haut degré. THOMA.

35) **Un cas extraordinaire d'Hydrocéphalie**, par MILLARD KNOWLTON. *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 2, p. 128, 11 juillet 1908.

Fillette de 2 ans; la tête est énorme et mesure 80 pouces de circonférence. THOMA.

36) **Trois cas de Rhumatisme Cérébral**, par MARCEL LABBÉ. *Tribune méd.*, n° 27, p. 405, 4 juillet 1908.

Ces observations représentent trois types différents de rhumatisme cérébral. La première rappelle beaucoup par sa brusquerie le cas bien connu de Trousseau cité dans tous les livres ; c'est la forme suraiguë de rhumatisme cérébral, l'ancienne apoplexie rhumatismale de Stoll.

La seconde représente une forme aiguë où le délire et l'agitation prédominent. Par bien des points, par les hallucinations visuelles, par les antécédents alcooliques du malade, par les troubles de sensibilité localisés aux extrémités des quatre membres, elle rappelle le délirium tremens qui survient au cours des grandes pyrexies.

Dans la troisième, après une période de délire avec hallucinations, l'hébétude et les troubles mentaux sont les symptômes prédominants. Les deux derniers malades guérirent.

Ces observations fournissent les éléments d'une intéressante discussion sur l'étiologie de l'affection; l'auteur la termine par les conclusions suivantes :

« Pour faire du rhumatisme cérébral, il faut que le virus frappe un terrain prédisposé par ses tares nerveuses héréditaires ou acquises.

« Pour que le rhumatisme cérébral soit mortel, il faut que l'individu présente une tare viscérale : lésion d'un des organes les plus essentiels comme le foie et les reins, qui diminue sa résistance à l'infection. » E. FEINDEL.

37) **Notes cliniques sur le Rhumatisme Cérébral**, par U. STIVA. *Academia Medica di Padova*, 29 mai 1908.

Observations de 3 cas de rhumatisme cérébral; après la mort on a observé des élévations thermiques, jusqu'à 42°; autopsies négatives.

Pour expliquer cette localisation du rhumatisme, il ne suffit pas d'envisager

l'altération des centres nerveux par une toxine très virulente, il faut encore avoir égard à la prédisposition de l'individu, souvent déterminée par l'alcoolisme.

F. DELENI.

PROTUBÉRANCE et BULBE

38) **Paralysie Bulbaire suivie d'Atrophie musculaire progressive traitée par une nouvelle méthode de médication ionique (Ionisation statique),** par J. FLETCHER LITTLE et T. J. BOKENHAM. *British medical Journal*, n° 2489, p. 703, 12 septembre 1908.

L'absence de toute rigidité indiquait, dans ce cas, que les faisceaux latéraux de la moelle étaient intacts. L'action favorable de l'ionisation sur l'atrophie musculaire fait penser qu'une paralysie bulbaire, prise au début, pourrait être améliorée.

THOMA.

39) **Les Tumeurs du Bulbe,** par ÉTIENNE CHABROL. *L'Encéphale*, an III, n° 5, p. 403-437, mai 1908.

Revue générale basée sur des documents nombreux résumés sous forme de tableaux (21 gliomes, 3 épithéliomes, 10 sarcomes, 7 tumeurs des plexus choroïdes, 2 psammomes, 4 angiomes, 6 papillomes, etc).

E. FEINDEL.

40) **Tumeur fibreuse du Bulbe. Présentation de pièces et préparations histologiques,** par A. VIGOUROUX. *Soc. Clinique de Méd. ment.*, 15 juin 1908. *Revue de Psychiatrie*, p. 306, juillet 1908.

Le cas concerne un homme de 51 ans, ivrogne, ayant subi plusieurs traumatismes craniens dont le plus important et le plus récent remonte à six ans.

A l'asile, il présenta pendant huit mois une excitation violente avec hallucinations et mélanges d'idées de persécution et de grandeur. Il succomba dans le coma quelques jours après avoir eu une légère attaque convulsive avec prédominance des convulsions dans le côté droit.

Quelques semaines avant sa mort, des troubles mal définis de l'équilibre avaient été constatés : d'abord difficulté de la station debout l'obligeant à écarter les jambes pour élargir sa base de sustentation, puis incapacité de se tenir seul debout avec tendance à tomber à gauche.

A l'autopsie, pas trace de fracture ancienne du crâne ; on ne constate ni méningite localisée, ni pachyméningite.

A la coupe horizontale de l'hémisphère droit, on voit dans la capsule externe un piqueté hémorragique. On trouve en outre une tumeur du bulbe au niveau de l'angle bulbo-protubérantiel et une atrophie de l'hémisphère gauche du cervelet qui pèse 30 grammes de moins que le droit.

M. Vigouroux présente des préparations microscopiques de la tumeur; il insiste sur son étiologie traumatique.

E. FEINDEL.

41) **Pathologie de la Myasthénie grave; relation d'un cas avec tumeur Thymique non commune,** par F. S. MANDLEBAUM et H. L. CELLER (de New-York). *Journal of experimental Medicine*, mai 1908.

Endothéliome périlymphatique du thymus constaté à l'autopsie d'un myas-

thénique de 52 ans; c'est le 20e cas avec tumeur du thymus, lésion qui a certainement un rôle étiologique dans le développement de la maladie d'Erb.

THOMA.

42) **Deux cas du Syndrome d'Erb,** par G. MARINESCO et C. MIHAÏLESCO. *Soc. roumaine de Neurol. et Psych.*, 8 décembre 1906. *Revista Stiintelor medicale*, n° 1, 1907.

Une intéressante communication concernant les recherches des auteurs sur le syndrome myasthénique à l'occasion de deux cas. Il s'agit de deux sœurs, fait qui mérite également d'être retenu. La première, une jeune femme de 20 ans, la seconde est une femme de 30 ans. Dans les deux cas, le syndrome est typique et la réaction myasthénique présente.

Les auteurs ont étudié la contractilité musculaire dans ces deux cas au moyen de l'ergographe de Mosso. Ils ont obtenu des graphiques très démonstratifs, montrant que la fatigue survient après un temps deux fois plus court que chez une femme normale et même plus vite. Ils ont constaté encore que le travail effectué par ces malades dans un temps donné est de beaucoup inférieur à celui exécuté par une femme normale et que la fatigue survient d'autant plus vite que les contractions se succèdent plus souvent.

Ils passent en revue les théories pathogénétiques sur la myasthénie et, inspirés par les études de Verworn sur la fatigue et l'épuisement, ils admettent que dans la myasthénie, il doit exister une cause qui empêche l'oxygénation du muscle.

A l'appui de cette manière de voir, ils apportent des recherches expérimentales prouvant que par l'anémie déterminée par la bande élastique, de même que par la stase veineuse, par la méthode de Bier, on peut obtenir aux excitations électriques la réaction myasthénique typique.

C. PARHON.

ORGANES DES SENS

43) **Un cas de Ptosis partiel avec mouvement involontaire exagéré de la paupière affectée. Œillade de la bouche ouverte** (A case of partial ptosis with exaggerated involuntary movement of the affected eyelid : The « Jaw-winking » phenomenon), par WILLIAM GEORGE SYM. *Review of Neurology et Psychiatry*, vol. VI, n° 6, p. 337, juin 1908.

Il s'agit d'une jeune femme qui se plaint de deux choses : d'avoir la paupière gauche « tombante » et de faire des mouvements « ridicules » de cette paupière.

Cette personne est affectée d'un degré moyen de ptosis de la paupière supérieure de l'œil gauche, les mouvements du globe oculaire s'effectuant d'ailleurs à la perfection. Le ptosis remonte à l'enfance.

Ce qu'il y a de particulier, c'est que lorsque cette jeune femme ouvre la bouche, mâche sa nourriture ou chante, sa paupière supérieure gauche s'élève vivement, découvre près de trois millimètres de sclérotique. Le phénomène est si étrange que cette personne n'ose ni manger ni chanter en présence des étrangers qui ne peuvent cacher leur étonnement.

Un tel phénomène est rare, mais non inconnu. Il a été décrit par Marcus Gunn, en 1883, et a été depuis le sujet de plusieurs travaux; à présent on en connait 20 ou 30 cas; il est probable que ce mouvement associé tient à une intrication anormale des fibres nerveuses de la IIIe et de la Ve paire.

THOMA.

44) **Blépharospasme essentiel (sénile) bilatéral, traité par les injections d'alcool absolu sur le Nerf Facial à son émergence du Temporal**, par Pop. Avramesco. *R. Spitalul*, p. 179, 1907.

Chez un malade de 60 ans qui souffrait de cette maladie, on a pratiqué une injection de 1 c. c. le 15 décembre 1906 à gauche. Le résultat a été une parésie faciale gauche qui a eu une influence heureuse sur le spasme de ce côté.

Le malade est revenu le 24 mars 1907 pour en faire faire encore une du côté droit, car il se sentait très bien à gauche.

Le 28 mars 1908, on lui a injecté (1 c. c.) du côté droit : le résultat immédiat a été la provocation d'un spasme tonique facial droit. Le 31 mars 1908, il est sorti de l'hôpital dans cet état. A.

45) **Paralysie traumatique d'origine endocranienne de la IVe et de la VIe paire**, par Chaillous. *Annales d'oculistique*, août 1908.

Deux observations de parésie de la VIe paire associée à une parésie de la IVe paire. Dans les deux cas la parésie était du côté gauche. Le premier malade est tombé d'une hauteur de deux mètres et a eu de fortes contusions à la face et aux régions malaire et temporale gauches. Le second malade avait été victime d'une explosion d'un appareil à acétylène et de volumineux fragments de cet appareil étaient venus le frapper aux régions sourcilière, temporale et malaire du côté gauche. Dans le premier cas la paralysie est d'origine basilaire ou du moins on peut le supposer en raison de l'hémorragie par l'oreille et d'une ecchymose palpébrale des deux paupières à gauche. Dans le second cas la fracture de la base du crâne ne peut être affirmée.

L'intérêt de ces deux observations consiste dans la forme incomplète et fugace des paralysies, dans leur caractère transitoire, car ces paralysies ne se manifestaient que sous l'influence d'une certaine fatigue ou bien dans les mouvements extrêmes et brusques du regard. La diplopie était difficile à déceler. Dans les cas de ce genre et surtout lorsqu'il s'agit d'accident du travail, on devra se rappeler la difficulté du diagnostic et ne pas se hâter de croire à la simulation.

Péchin.

46) **Paralysies des mouvements associés de latéralité à droite et à gauche des Globes Oculaires**, par Pop. Avramesco, interne des hôpitaux (de Bucarest). *Revue roumaine Spitalul*, p. 10, 1906.

Synonymie; syndrome de Parinaud; syndrome de Raymond et Cestan; syndrome protubérantiel supérieur; paralysie des deux hemioculomoteurs (Grasset). Dans cet article, l'auteur étudie longuement ces paralysies, leur historique puis il expose une observation très détaillée d'un malade qui présentait : 1) une paralysie complète des mouvements associés de latéralité à droite et à gauche ; 2) paralysie des mouvements de latéralité de chaque globe oculaire fonctionnant isolément avec 3) conservation des mouvements de convergence des yeux ; 4) conservation des mouvements d'élévation et de descente des yeux; 5) conservation des reflexes pupillaires. Pas de nystagmus. La démarche titubante avec tendance à tomber à droite. Il présente l'asynergie cérébelleuse décrite par M. le professeur Babinski dans la position dorso-lombaire. Le malade présentait en outre des symptômes nets de tumeur de l'encéphale (céphalalgies, vomissements, vertiges, double papillite, etc.). L'auteur localise la lésion dans la partie supérieure de la protubérance, plus haut que l'entrecroisement du facial, c'est-à-dire dans le point d'entrecroisements des deux hémioculomoteurs. L'anatomie pathologique n'a pu être étudiée. A.

47) De la Paralysie de l'Accommodation dans le Diabète, par DELORD et REVEL. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 271, 1907.

Cette paralysie se traduisit par une perte subite de la vision. La malade, une femme de 48 ans, ne pouvait ni lire ni écrire; elle distinguait à peine les objets placés devant elle Il y avait des deux côtés une hypermétropie qui représente une suppression complète du pouvoir accommodateur avec intégrité parfaite de l'iris. Au bout d'un mois la paralysie de l'accommodation disparut en même temps que l'état général s'améliorait avec le traitement et que le sucre disparaissait de l'urine.

La bilatéralité de la paralysie, l'intégrité de l'iris font rejeter une lésion musculaire ; ce n'est pas une paralysie d'origine myopathique (myopathie dépendante de l'intoxication générale).

Il ne s'agit pas non plus de névrite des nerfs ciliaires de la IIIe paire, parce que l'iris est indemne. Une lésion des centres accommodateurs survenue en même temps et dans des points si limités n'est guère probable.

Et les auteurs assimilant cette paralysie diabétique à la paralysie diphtérique admettent qu'il y a plutôt inhibition que paralysie ; il y a eu suppression de l'accommodation par inhibition réflexe de la fonction accommodatrice La perception visuelle s'est faite au centre psycho-sensoriel ; mais l'accommodation qui est la continuation de l'arc réflexe n'a pu se faire, parce que le centre de cette fonction a été touché par l'intoxication glycosurique. PÉCHIN.

48) Anévrysme intracranien probable avec Exophtalmie et Ophtalmoplégie totale, par CARLOTTI. *Soc. d'Opht. de Paris*, 2 juillet 1907.

A la suite d'une chute le malade présenté par *Carlotti* est atteint de symptômes qui autorisent le diagnostic probable de fracture de la base au niveau de la partie interne de la fente sphénoïdale ou du corps du sphénoïde, le long de la gouttière caverneuse, avec propagation vers le rocher (épistaxis, otorragie, surdité temporaire à droite, ecchymose bilatérale des deux côtés au niveau du bord inférieur de l'orbite ; exophtalmie droite avec immobilité du globe). L'existence d'un souffle intermittent permet d'admettre un anévrysme artério-veineux ou un anévrysme de l'ophtalmique avec compression de la veine correspondante. L'état est stationnaire depuis deux mois. PÉCHIN.

MOELLE

49) Paralysie Infantile épidémique, par M. ALLEN STARR (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 2, p. 112-120, 11 juillet 1908.

Étude de l'épidémie de New-York de 1907 et relation d'épidémies antérieures. Dans 20 cas l'auteur a étudié le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire. Il considère la bactérie pathogène comme encore inconnue.

THOMA.

50) La Paralysie Infantile dans le Massachusetts en 1907, par ROBERT W. LOWETT (de Boston). *The Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLIX, n° 5, p. 131-138, 30 juillet 1908.

Étude étiologique tendant à faire ressortir le caractère infectieux et contagieux de l'affection. THOMA.

51) **Analyse de 500 cas de Paralysie Spinale Infantile,** par JOSEPH COLLINS et THEODORE H. ROMEISER (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 22, p. 1766, 30 mai 1908.

Relation de l'épidémie de New-York de l'été dernier avec tableaux de la symptomatologie et de la durée.

Les auteurs font observer qu'il y a des différences considérables quant à la gravité de la maladie d'une épidémie à l'autre. THOMA.

52) **Analyse de 76 cas de Poliomyélite antérieure aiguë,** par BYROM BRAMWELL (Edinburgh). *The Scottish Medical and Surgical Journal,* vol. XXII, n° 6, p. 501, juin 1908.

Résumé de ces nombreuses observations dont plusieurs sont curieuses.

Un des petits malades fut atteint, peut-on dire, dès sa naissance ; dans plusieurs cas le refroidissement et la dentition sont des causes incriminées ; plusieurs fois la maladie fut accompagnée de douleur pouvant persister 4, 6 semaines ; la paralysie consécutive à l'invasion fébrile fut d'intensité variable ; une fois nulle, le plus souvent elle a saisi une jambe (38 cas), quelquefois les deux jambes (13 cas), quelquefois elle a affecté d'autres localisations.

THOMA.

53) **Poliomyélite antérieure,** par IRVING D. STEINHARD (de New-York). *New-York Med. Journ.*, vol. LXXXVIII, n° 1549, p. 251, 8 août 1908.

Pathologie de cette affection avec considérations sur le traitement, surtout au point de vue chirurgical. THOMA.

54) **Contribution à l'étude anatomique et clinique de la Poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte,** par E. MEDEA. *Societa milanese di Medicina e Biologia,* 15 mai 1908.

Observations anatomo-cliniques de 4 cas dont 3 présentent comme particularité la participation au processus morbide du cordon antéro-latéral. Discussion des rapports avec la sclérose latérale amyotrophique. F. DELENI.

55) **Poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte avec présentation d'un cas,** par LA SALLE ARCHAMBAULT (Albany). *First annual Meeting of the third District Branch Medical Society of the State of New-York,* Albany, 22 octobre 1907. *New-York Medical Journal,* vol. LXXXVIII, n° 1549, p. 255, 8 août 1908.

Chez l'adulte, la poliomyélite antérieure aiguë est rareté ; l'auteur en donne un cas typique chez un homme ayant dépassé sa quarantième année ; la paralysie motrice avait frappé les quatre extrémités. THOMA.

56) **Anastomose des nerfs dans la Paralysie Infantile,** par KARL OSTERHAUS (de Norfolk, Virginia). *Medical Record,* n° 1966, p. 54-56, 11 juillet 1908.

Description de techniques chirurgicales et relation d'un cas dans lequel les mouvements du pied paralysé sont en grande partie revenus à la suite de l'opération de l'anastomose nerveuse. E. FEINDEL.

57) **Un cas de Myélite ascendante aiguë,** par M. ALLEN STARR. *The Practitioners Society of New-York,* 3 avril 1908. *Medical Record,* n° 1958, p. 837, 16 mai 1908.

Histoire d'un garçon de 17 ans, qui après un gros effort sportif, fut pris d'une

paralysie, d'abord des membres inférieurs, puis des 4 membres avec incontinence des sphincters.

Cette myélite rapidement ascendante se réduisit ultérieurement à la paraplégie. Dans sa phase aiguë, malgré les recherches les plus assidues, l'infection ne put être décelée. THOMA.

58) **Un cas de Paralysie ascendante aiguë d'origine Syphilitique,** par O. CROUZON et GEORGES VILLARET. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 5, p. 275, mai 1908.

L'intérêt de l'observation tient surtout à la rareté de cette sorte d'affection syphilitique du système nerveux.

Il s'agit d'un homme de 42 ans ayant présenté pendant plusieurs mois une sciatique du côté droit (méningo-radiculo-myélite) d'origine syphilitique, qui fut atteint d'une paralysie ascendante aiguë et terminée par la mort en 8 jours.

THOMA.

59) **Syphilis Méningo-médullaire grave,** par E. FRANÇOIS-DAINVILLE. *Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph.*, p. 163, avril 1908.

Ce cas est remarquable par son évolution rapide (9 mois) dans la 7e année de l'infection syphilitique.

La malade, âgée de 23 ans, sans aucune tare, était restée sans traitement spécifique jusqu'au moment où elle est entrée mourante à l'hôpital. Elle avait négligé en effet les accidents du début de la syphilis, dont elle ne souffrait pas, et, plus tard, l'existence d'une albuminurie fit redouter l'emploi du traitement mercuriel.

Cette forme grave de syphilis méningo-médullaire a été caractérisée d'abord, dans sa période prémonitoire, par l'absence de troubles cérébraux; il n'y eut pas même de céphalalgie. Il n'y a pas eu de paralysie oculaire; l'examen local n'a révélé aucune inégalité pupillaire et pas d'anomalie dans les mouvements réflexes de l'iris.

L'autopsie a été faite et l'examen histologique a montré l'existence d'une méningo-myélite embryonnaire diffuse (méningo-vascularite de Déjerine et Sottas); on sait que cette forme ne s'observe que dans les cas qui entraînent rapidement la mort. E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

60) **Paralysie de Landry ou Polynévrite?** par ALFREDO ROSSI. *La Riforma medica*, an XXIV, n° 35, p. 953-956, 31 août 1908.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui fut prise subitement d'une paralysie flasque totale des membres inférieurs; en 3 jours, elle s'étendit successivement aux muscles du tronc, du thorax, des membres supérieurs, du cou, de la face, du larynx, du pharynx, des yeux. Il y eut au début un peu de fièvre et tuméfaction de la rate. La sensibilité des membres inférieurs s'exacerbait surtout à la pression des masses musculaires. La paralysie du diaphragme fut une menace pour l'existence pendant quelque temps. Il y avait rétention d'urine, constipation opiniâtre. Aucun trouble de la sensibilité cutanée, intelligence parfaite.

Peu à peu les phénomènes allèrent en s'atténuant, l'impuissance des

membres inférieurs persistant la dernière; au bout de 4 mois, guérison complète.

A propos de ce cas, l'auteur entreprend une discussion intéressante concernant le diagnostic différentiel de la paralysie de Landry et de la polynévrite.

Il est d'avis qu'il y aurait lieu de distinguer, dans la paralysie ascendante, un type périphérique (nerfs, racines antérieures) et un type central. Ces formes seraient d'eilleurs différentes de la polynévrite et des affections médullaires, de la poliomyélite en particulier. F. Deleni.

61) **Névrite au cours d'un cas de Tétanos traité par la sérumthérapie**, par Gangolphe et Gardère. *Soc. de Chir. de Lyon*, 17 janvier 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 497, 1908.

La complication névritique, bien connue dans le tétanos céphalique, est une rareté au cours du tétanos des membres. Dans le cas rapporté par les auteurs, la paralysie (névrite du cubital gauche) survint tardivement, en pleine convalescence et se localisa à distance de la plaie, n'ayant aucun rapport avec elle. On peut se demander si la névrite ne pourrait pas être mise plutôt sur le compte de la sérumthérapie, une injection ayant été pratiquée quelques jours auparavant dans la région deltoïdienne gauche. P. Gauthier.

62) **Cas de Polynévrite généralisée**, par Philip Zenner (de Cincinati). *Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 1, p. 28, 4 juillet 1908.

Le premier cas est remarquable en ce que le sujet avait été frappé semblablement 13 ans auparavant. Dans cette seconde attaque les muscles faisant mouvoir les grandes articulations des membres inférieurs furent atteints davantage que les muscles des extrémités. Alors que les membres supérieurs étaient assez peu pris, il y avait paralysie faciale double, fait rare dans la polynévrite.

Le deuxième cas est remarquable par les phénomènes douloureux qui accompagnaient la paralysie motrice et par sa guérison rapide. Thoma.

63) **A propos d'un cas de Polynévrite Amyotrophique Tuberculeuse aiguë à type descendant**, par G. Catola (de Florence). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 2, p. 129-151, mars-avril 1908.

Il s'agit d'une démente précoce atteinte de tuberculose qui fit une polynévrite amyotrophique ayant abouti à la mort en l'espace d'un mois.

Au point de vue clinique cette observation offre cet intérêt que les quatre membres furent pris, l'un après l'autre, par la névrite débutant sur un nerf principal.

Au point de vue anatomique il est à signaler que les lésions nerveuses périphériques (en dégénérescence secondaire) étaient séparées des lésions (de caractère toxique) de l'axe médullaire par le trajet radiculaire relativement sain. Ceci montre qu'une même cause agissant pendant la même période de temps sur un système de neurones peut engendrer des effets absolument dissemblables dans les différents segments. E. Feindel.

64) **Sur la signification du Phénomène de Bell**, par G. Fumarola (de Rome). *L'Encephale*, an III, n° 5, p. 385-402, mai 1908.

Tant dans les cas graves que dans les cas de moyenne gravité ou simplement

légers, on peut indifféremment observer, au moins dans les premiers temps de la paralysie, toutes les diverses façons de se comporter des globes oculaires.

Si, dans les cas anciens de paralysie périphérique du facial, le globe oculaire tend à accomplir invariablement, dans la tentative d'occlusion des paupières, le mouvement de rotation en haut et en dehors, cela est exclusivement dû au fait que le globe, avec le temps, finit par se rapprocher, dans son action, du type physiologique le plus commun, qui est précisément celui de rotation en haut et en dehors.

L'auteur a observé, en effet, que dans les formes graves de paralysie où l'on notait, au commencement, pour certaines la fixité du globe, pour d'autres la rotation directement en haut, le mouvement de rotation en haut et en dehors finissait par prédominer et par devenir stable et unique. Tout pronostic, donc, fondé dans les cas récents de paralysie du facial, uniquement sur le phénomène classique de Bell (rotation en haut et en dehors) peut être complètement trompeur.

Aucune valeur pronostique ne doit donc être accordée au signe de Bell dans la paralysie périphérique du facial; l'unique et vrai moyen capable de donner, à ce point de vue, des renseignements précis, est l'exploration électrique du nerf facial paralysé et des muscles innervés par lui. FEINDEL.

65) **Paralysie Faciale au cours du Zona, nouvelle étude pathogénique,** par PAUL CASASSUS (de Saint-Jean-de-Luz). *Gaz. des Hôp.*, an LXXXI, n° 71, p. 843, 23 juin 1908

Parmi les complications du zona, on compte maintenant la paralysie faciale périphérique.

L'auteur en discute la pathogénie, et il conclut que les paralysies faciales au cours du zona ne sont autre chose que la propagation de l'infection zostérienne au nerf fascial. Cette infection, primitivement localisée sur le nerf sensitif, frappe secondairement le nerf moteur, la voie de propagation utilisant les veines, les lymphatiques et le tissu cellulaire. E. FEINDEL.

66) **Paralysie Faciale avec Névralgie du Trijumeau,** par CARLO TOSATTI (de Modène). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 23, p. 617, 8 juin 1908.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui, après avoir été exposé au froid, présenta une paralysie faciale périphérique du côté droit.

On entreprit le traitement électrique de cette paralysie, sans beaucoup de succès d'ailleurs. Mais ce qui est très remarquable, c'est que, trois semaines après l'entrée du malade à l'hôpital, il commença à se plaindre d'accès douloureux du côté paralysé de son visage.

La coexistence d'une paralysie faciale et d'une névralgie faciale est rare, et l'auteur envisage les rapports que les deux affections peuvent avoir l'une avec l'autre. F. DELENI.

67) **Contribution clinique à la Diplégie Faciale,** par SILVIO RICCA. *La Riforma Medica*, an XXIV, n° 27, p. 736. Naples, 6 juillet 1908.

Deux cas de diplégie faciale périphérique; l'auteur insiste sur ce fait que ses deux malades présentaient une papillite plus marquée du côté où la paralysie faciale était le plus accentuée. F. DELENI.

GLANDES SURRÉNALES

68) **Tumeur kystique des Capsules Surrénales enlevée avec succès,** par Alban H. G. Doran. *British Medical Journal,* n° 2478, p. 1558, 27 juin 1908.

A remarquer la rareté de ces faits qui peuvent cependant être diagnostiqués. Une observation personnelle détaillée, 12 cas antérieurs. Thoma.

69) **De l'Insuffisance Capsulaire aiguë dans ses relations avec les maladies aiguës et chroniques des capsules surrénales,** par Guido Sotti (de Pise). *Il Policlinico,* vol. XV-M. fasc. 1, p. 1-13, janvier 1908.

Cas démontrant que des altérations latentes des glandes surrénales peuvent, sous l'influence d'une cause occasionnelle subitement se manifester par des symptômes d'une haute gravité. F. Deleni.

70) **Lésion des Capsules Surrénales dans un cas de purpura,** par Germano Melchiorri (de Camerino). *Il Policlinico,* vol. XV-M, fasc. 1, p. 14-17, janvier 1908.

Dans un cas de purpura mortel survenu chez un jeune homme de 17 ans, les capsules surrénales ont présenté des lésions destructives de leur partie médullaire. Pendant la vie l'administration de la paragangline a montré une efficacité thérapeutique réelle. F. Deleni.

71) **Les Capsules Surrénales dans l'Éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique,** par J. L. Chirié. *La Tribune Médicale,* n° 24, p. 357, 13 juin 1908.

Dans 12 cas d'éclampsie l'auteur a constaté 11 fois à l'autopsie une hyperplasie corticale nette des glandes surrénales; il y avait 7 fois aussi une hyperplasie médullaire bien marquée.

Cette hyperplasie des surrénales est en rapport avec la fonction antitoxique de la glande. E. Feindel.

72) **Tumeurs primaires des Glandes Surrénales chez les enfants. Relation d'un cas de coexistence d'un sarcome des surrénales et d'un sarcome du crâne,** par Wilder Tileston et S. Burt Wolbach. *The American Journal of the Medical Sciences,* n° 435, p. 871-888, juin 1908.

Un fait à mettre en relief est la constatation chez un enfant de 17 mois de deux tumeurs volumineuses de l'abdomen englobant les surrénales seulement, et d'une grosse tumeur du crâne qui n'avait envahi que les tissus mous adjacents et les ganglions lymphatiques. Il ne fut trouvé de métastases que dans la moelle des os et dans les ganglions lymphatiques du cou.

Les tumeurs sont des sarcomes à petites cellules rondes supportées par un réticulum, et qui se classent dans le groupe des lymphocytomes.

Thoma.

73) **Nouveaux résultats dans la transplantation des Surrénales,** par F. C. Busch et Leonard T. Wright (de Buffalo). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 8, p. 640, 22 août 1908.

Relation de 3 succès expérimentaux complets, dont une greffe d'animal à animal avec conservation de la fonction de la surrénale greffée. Thoma.

74) **Action du principe actif Surrénal sur la fatigue musculaire**, par A. Panella (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, an XLVIII, fasc. 3, p. 430-463, 1907. Paru le 30 avril 1908.

L'activité fonctionnelle d'un muscle strié d'hétérotherme est notablement renforcée par le principe actif surrénal (myosthénine) que l'on fait parvenir au muscle par la circulation ; sous son action le muscle peut travailler pendant un temps beaucoup plus long qu'à l'ordinaire. La myosthénine, administrée à la grenouille ou au crapaud dans une période avancée de la fatigue, provoque un rétablissement notable, mais incomplet de l'activité fonctionnelle du muscle.

Ces mêmes effets s'obtiennent chez les homothermes (cobayes, lapins) à condition qu'ils soient mis (section du bulbe, narcose profonde) dans les conditions respiratoires, circulatoires et thermogénétiques des animaux hétérothermes. Cette condition est rendue nécessaire par les modifications subies par la myosthénine au contact du sang ; en effet, cette substance perd son influence sur les muscles de grenouille ou de crapaud quand elle a subi le contact du sang artériel frais de chien ou de lapin. E. Feindel.

75) **Hypertension Artérielle, Hypertrophie Cardiaque, Hyperplasie Hypophysaire et Surrénale**, par J. Parisot (de Nancy). *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an I, n° 7, p. 426-435, juillet 1908.

L'hyperactivité surrénale a seule, jusqu'ici, été signalée comme accompagnant l'hypertrophie cardiaque et l'hypertension artérielle; la coexistence de ces symptômes et de l'hyperplasie d'une autre glande à produits hypertensifs, l'hypophyse, constitue un fait nouveau qui mérite d'attirer l'attention.

L'observation des auteurs concerne une malade de 22 ans, aucunement tarée, qui présentait une tachycardie continue (100-110) en l'absence de toute fièvre, une pression artérielle élevée (24-26 centimètres), les signes physiques de l'hypertrophie cardiaque, et les symptômes de la tension exagérée du liquide céphalo-rachidien.

A l'autopsie de ce jeune sujet on vérifia l'hypertrophie du ventricule gauche, sans atteinte des valvules; de plus on constata sur l'aorte la présence de quelques placards athéromateux. Les reins étaient absolument sains. La thyroïde et les ovaires étaient en état de transformation kystique; l'hypophyse et les surrénales étaient considérablement hypertrophiées.

Ce cas impose la nécessité de regarder comme indiscutable le rapport existant entre l'hypertension artérielle, l'hypertrophie du cœur, l'athérome aortique d'une part, et l'hyperactivité de l'hypophyse et des surrénales d'autre part.

Feindel.

NÉVROSES

76) **Névroses et Neurasthénie selon les idées modernes en pathologie et en clinique**, par Gino Massini. *Rivista Sociale d'Igiene e Medicina*, n° 47-48-49, 1908.

Il est certain que la neurasthénie touche à la sphère psychique ; d'autre part il n'est pas moins certain qu'elle présente des symptômes physiques. Les manifestations des deux ordres sont sous la dépendance d'anomalies de l'organisation.

A ce point de vue la neurasthénie est la névrose par excellence ; par neurasthénie il faut entendre cliniquement une névrose protéiforme généralement héréditaire qui dans ses formes les plus simples comme les plus complexes tient à l'organisme même du sujet; elle est déterminée par l'irritabilité anormale des centres nerveux. F. DELENI.

77) **Symptômes et pathogénie de la Psychasthénie**, par DUHAIN (de Lille). Imprimerie H. Morel, 1908 (38 p.).

Etude clinique et critique de la psychasthénie et de ses symptômes, de son évolution, de l'état mental des psychasthéniques.

Pour l'auteur, la psychasthénie est une psycho-névrose qui se manifeste par des symptômes psychiques primitifs (phobies, obsessions, pseudo-impulsions, pseudo-hallucinations, état permanent de doute et d'hésitation, etc.), et par des symptômes physiques (insuffisance de la nutrition, accidents divers, tics, spasmes, etc.).

Les principaux facteurs étiologiques, de la psychasthénie sont l'hérédité qui crée le terrain et l'éducation qui amène l'affection.

Au point de vue pathogénique, comme tous ces accidents peuvent s'expliquer par les modifications de l'état mental, on peut concevoir la psychasthénie comme une « hyperexcitabilité des facultés de conscience, due à l'épuisement ou acquise des centres de ces fonctions ». E. FEINDEL.

78) **Rapports de l'Hystérie, de la Psychasthénie et de la Démence Précoce**, par ADOLF MEYER. *New-York Psychiatrial Society*, 4 mars 1908. *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVIII, n° 20, p. 771, 14 mai 1908.

La première observation concerne une hystérique qui présenta d'abord un état d'anxiété avec stupeur, puis de l'excitation, et tomba ultérieurement dans la démence catatonique. Dans le second cas, il s'agit d'un psychasthénique dont les automatismes et l'indifférence allèrent en croissant jusqu'à la démence avec stéréotypie. THOMA.

79) **Le besoin d'excitation dans les Impulsions Psychasthéniques**, par PIERRE JANET. *Soc. Psychologique*, 3 mai 1907. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 4, p. 346, juillet-août 1907.

L'auteur montre par des exemples que le phénomène de l'impulsion accompagnant si souvent les impulsions des psychasthéniques a pour point de départ certains sentiments d'incomplétude en rapport avec l'abaissement du niveau mental de ces malades. Il y a là un sentiment aigu de la diminution de la tension psychologique et un désir intense de le remonter; le malade se servira avec furie du genre d'excitation dont il aura accidentellement reconnu l'efficacité. E. FEINDEL.

80) **La Migraine, névrose d'occupation**, par GEORGES LINCOLN WALTON (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 3, p. 200-203, 18 juillet 1908.

D'après l'auteur la migraine est une névrose d'occupation qui est le plus souvent causée, chez des névropathes, par des troubles de la réfraction.

THOMA.

81) **Relations entre la Migraine Ophtalmique et l'Épilepsie**, par ALVIN A. HUBBELL (de Buffalo). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 6, p. 480, 8 août 1908.

Certains auteurs ont tenté de rapprocher la migraine de l'épilepsie; les preuves avancées sont peu convaincantes; les deux affections sont absolument distinctes. THOMA.

82) **Migraine due à des vices de réfraction**, par KENNETH BRADFORD. *The Medical Association of the state of Alabama*, 21 avril 1908. *Medical Record*, p. 875, 23 mai 1908.

L'auteur insiste sur la fréquence de ces cas; ils cèdent comme par enchantement au traitement des troubles de la réfraction oculaire par des verres appropriés. THOMA.

83) **Jusqu'à quel point la Migraine peut-elle être amendée par le traitement des anomalies oculaires,** par ELLICE M. ALGER (de New-York). *New-York medical Journal*, vol. LXXXVII, n° 23, p. 1082, 6 juin 1908.

Dans quelques observations de l'auteur, la migraine a été complètement guérie par le traitement des troubles de la vision. Mais il ne faut pas faire dire à ces cas favorables plus qu'ils ne signifient. THOMA.

84) **La Migraine Ophtalmique et autres troubles oculaires dans la Réfraction irrégulière,** par KATZ. *Médecin russe*, n° 6, 1908.

Chez certains prédisposés, la tension des yeux, dans les défauts de réfraction, peut provoquer par voie réflexe non seulement des céphalées, mais des névroses encore plus compliquées. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

85) **L'Association des Idées et son utilisation comme méthode d'examen dans les maladies mentales,** par CH. LADAME (de Genève). *L'Encéphale*, an III, n° 8, p. 180-195, août 1908.

La méthode de l'association des idées a enrichi nos connaissances sur la psychologie individuelle.

Elle nous a fourni des données de première valeur sur les particularités psychiques et psycho-pathologiques des aliénés.

Elle est un excellent adjuvant pour l'examen psychique des malades; elle permettra peut-être de mieux les grouper en catégories distinctes.

Mais la méthode des associations faillirait à ses tendances et à son but, le jour où elle voudrait imposer ses résultats pour servir de base à la classification des psychoses et où elle afficherait la prétention de classer les diverses formes de maladies mentales, uniquement sur des données psychologiques.

E. FEINDEL.

86) **Schémas de Psychologie expérimentale se rapportant à l'étude des troubles intellectuels dans les Maladies Mentales,** par Bernstein. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* mai-juin 1908.

Les méthodes de psychologie expérimentale sont appliquées, dans ce travail, à l'étude de la paralysie générale, de la démence précoce et de la psychose maniaque-dépressive. Dans la paralysie générale, la capacité de compréhension, de combinaison, de fixation et de concentration de la mémoire s'affaiblissent progressivement. Dans la démence précoce, la capacité de fixation de l'attention (ce qui influe sur la comparaison et la critique), la capacité de reproduction s'affaiblissent, ainsi que le mécanisme de la combinaison, de la compréhension, et celui des processus d'association. Dans la psychose maniaque-dépressive, la capacité de la fixation de l'attention et de la reproduction s'affaiblit ; le mécanisme de l'appropriation et de la compréhension pendant les processus d'associations et, en partie, le mécanisme de la combinaison se pervertissent. Le mode de perversion de ces mécanismes présente des particularités assez définies pour chaque groupe nosologique, pour que la constatation de ces particularités permette de passer un diagnostic défini. Serge Soukhanoff.

87) **Éléments du Pronostic Psychiatrique,** par F. X. Dercum (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 2, p. 108-112, 11 juillet 1908.

L'aliéniste base surtout son pronostic sur la présence ou l'absence actuelle de démence ; sur la systématisation du délire ; sur la fixation de l'état psychique, et enfin sur l'état social du malade.

La cessation d'une amélioration rend le pronostic défavorable ; par contre une amélioration physique accompagnant le progrès psychique et surtout l'aveu et la reconnaissance de la maladie psychique par le malade sont des faits favorables. Thoma.

88) **Le rôle de la Mémoire affective dans le phénomène de la Conscience,** par Rignano (de Milan). *Soc. de Psychologie,* 6 mars 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 3, p. 242, mai-juin 1908.

D'après l'auteur, la conscience n'est pas une propriété intrinsèque des états psychiques, mais une propriété qui leur est extrinsèque et relative, et qui accompagne certaines modalités de rapports que ces états psychiques ont entre eux, modalités de référence dont la base est toujours constituée par la mémoire affective. E. Feindel.

89) **La question du Siège des Émotions et la théorie périphérique,** par H. Piéron. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 2, p. 166, mars-avril 1908.

Discussion avec Revault d'Allonnes.

Piéron revient sur les fonctions du noyau caudé et il déclare que la question du siège de l'émotion, prise en elle-même, n'a rien à voir avec la théorie périphérique de l'émotion.

Cet article est suivi d'une courte réponse de Revault d'Allonnes.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

90) **Paralysie Générale juvénile chez un sujet de 23 ans,** par A. Joffroy. *L'Encéphale*, an III, n° 8, p. 1-5, juillet 1908.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale juvénile chez un infantile, c'est-à-dire chez un sujet incomplètement formé et demeuré au premier stade de son développement. L'une des caractéristiques de son incomplétude physique est la persistance des cartilages d'accroissement.

Le professeur Joffroy a dans son service une paralytique générale âgée de 23 ans comme le premier sujet, qui est également une infantile et dont les épyphyses ne sont pas soudées non plus.

La syphilis héréditaire n'a pu être relevée chez aucun des deux sujets.

E. Feindel.

91) **Agressions et violences répétées chez deux Déments Paralytiques,** par Juquelier et G. Naudascher. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 8, p. 338-342, août 1908.

La violence chez les paralytiques n'a d'ordinaire pas de durée et elle s'apaise aussi brusquement qu'elle a pris naissance; c'est un incident passager qui n'est dangereux que parce qu'il est insolite.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi et les auteurs donnent deux observations de paralysie générale où la violence constituait un caractère pour ainsi dire habituel de la maladie.

Dans le premier des deux cas, la paralysie générale a provoqué dès le début apparent de son évolution un trouble profond du caractère qui a persisté jusqu'à la mort. La violence, en effet, n'était pas le fait du malade avant l'apparition des phénomènes pathologiques. Quant aux aggressions en elles-mêmes, elles n'offrent rien de particulier que leur répétition; elles portent dans les détails de leur accomplissement le cachet d'absurdité qu'elles doivent à l'affection démentielle causale.

Dans les tentatives d'homicide du second sujet, le caractère démentiel n'apparaît pas avec évidence au premier abord; et, fait intéressant, le malade est signalé par son entourage comme ayant été un violent avant sa maladie. Il se montre à l'asile capable de patience et de ruse pour s'assurer la réussite de ses desseins. Pourtant si certaines précautions préméditées indiquent la persistance momentanée d'une certaine cohésion intellectuelle, l'absence habituelle de motifs pour chaque agression, les dénégations obstinées, ne se comprennent que comme les conséquences d'un affaiblissement des facultés. E. Feindel.

92) **Paralysie Générale associée. Lésions de Méningo-encéphalite diffuse et Gliome du lobe frontal droit,** par A. Vigouroux. *Société Clinique de Médecine mentale*, 26 mai 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 6, p. 272, juin 1908.

Les auteurs interprètent cette observation en admettant une tumeur gliomateuse primitive développée dans une zone silencieuse du cerveau; consécutive-

ment s'est constituée une inflammation diffuse sous forme de méningo-encéphalite. Il s'agirait donc d'un cas de paralysie générale associée analogue à ceux qu'a décrits M. Klippel. E. FEINDEL.

93) **Psychose Tabétique. Étude clinique et anatomo-pathologique,** par P. MASOIN et DHOLLANDER. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, juillet 1908.

Description clinique et analyse physio-pathologique des symptômes relevés : un tabétique présentant d'abord des idées de persécution associées à des idées hypocondriaques systématisées, en relation avec les anesthésies et paresthésies tabétiques. Le fait clinique anatomique sur lequel les auteurs insistent très justement est le suivant : En dépit des examens des plus minutieux, et répétés jusqu'à la limite de l'existence du sujet, jamais il ne fut possible de déceler un symptôme quelconque (psychique ou somatique), pouvant faire supposer ce que l'examen microscopique du cerveau vint ultérieurement révéler : des lésions de paralysie générale débutante (c'est-à dire ayant débuté alors que depuis plusieurs années le délire tabétique — la psychose tabétique — s'est installée avec tous les caractères qu'elle conserva jusqu'à la mort du sujet). Ils démontrent parfaitement l'absence clinique de la démence. Dès lors, la thèse de Nageotte relative aux états de *démence latente* s'offre très naturellement à l'esprit des auteurs; ils la justifient au point de vue clinique : « insuffisante pour se « manifester par les épreuves ordinaires auxquelles les malades sont soumis « dans les cliniques et le milieu hospitalier, la démence exige pour se manifester « des conditions de milieu, des circonstances spéciales et des réactifs d'ordre « moral. » L'application de cette thèse est parfaitement légitime ; elle répond à l'observation clinique de ce cas et l'étude microscopique très minutieuse qui en est le complément et la justification.

Voir discussion sur la *Psychose tabétique* : P. MASOIN. — Même *Bulletin*, numéro d'octobre 1908. R.

Considérations statistico-nosologiques sur la Démence Précoce, par ALBERTO ZIVERI (de Brescia). *Archivio di Psichiatria, etc. Il Manicomio*, an XXIV, n° 1, Nocera inferiore, 1907.

La démence précoce est toujours une maladie constitutionnelle; elle peut se développer sans le concours de causes accidentelles, et lorsque ces dernières interviennent, elles ne font qu'accélérer l'évolution de l'affection.

Une démence ayant pour cause évidente une toxi-infection n'est pas une démence précoce, mais un reliquat d'une psychose toxique, un état démentiel post-confusionnel.

C'est en retranchant avec soin du cadre de la démence précoce ces faits qui ne s'y rattachent point que l'on parviendra à rendre à la maladie de Kraepelin sa netteté clinique. DELENI.

95) **Démence Précoce. Histoire de 200 cas avec examen du sang dans 50 cas,** par H. D. PURDUM et R. E. WELLS. *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 1, p. 34, 4 juillet 1908.

Ce travail d'ensemble fait ressortir la fréquence relative de tares dans les familles des déments précoces (65 fois sur 200).

L'examen du sang a montré en général une légère leucocytose, une augmentation du nombre des éosinophiles et des grands mononucléaires, avec un abaissement du nombre des neutrophiles.

Ceci, rapproché du fait qu'on a généralement trouvé dans les urines des déments précoces un excès d'indican, semble indiquer que la maladie a une base physique, peut-être une intoxication d'origine intestinale ou glandulaire.

THOMA.

96) **Le Syndrome Oculaire dans la Démence Précoce,** par H. H. TYSON et L. PIERCE CLARK (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 18, p. 1415, 2 mai 1908.

Les auteurs insistent surtout sur les modifications du fond de l'œil et sur l'insensibilité cornéenne. THOMA.

97) **Psychopathologie des symptômes de la Démence Précoce,** par L. RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 42, 1908.

Étude psychologique de ces malades; elle fait ressortir la disparition successive de leurs processus mentaux en commençant par les plus évolués.

Un nombre relativement grand des processus pschiques les moins évolués — comme par exemple, la connaissance du temps, des lieux, des personnes, etc., persiste alors que les fonctions plus délicates ont complètement disparu.

Ces phénomènes de l'atrophie progressive des processus psychiques est, jusqu'à un certain point, caractéristique de la démence précoce. F. DELENI.

98) **Un cas de Démence Précoce amélioré considérablement à la suite d'une Pleurésie Purulente,** par C. PARHON et C. URECHIE. *Société roumaine de Neurologie et Psychiatrie,* 24 mai 1907. *Revista Stiintelor medicale,* n° 3-4, 1907.

Observation d'un cas se rapportant à une jeune femme. Dans la discussion M. Marinesco est d'avis que la formation des anticorps et leur action sur la cellule nerveuse serait capable d'expliquer les cas de ce genre.

C. PARHON.

99) **Le rapport réciproque de la Tuberculose et des affections mentales, surtout la Démence Précoce,** par P. DUMITRESCO. *Thèse de Bucarest,* 26 juin 1908. (En roumain.)

Travail inspiré par le professeur Soutzo. L'auteur montre que la tuberculose est beaucoup plus fréquente chez les aliénés que chez les gens dont l'intelligence est normale. Cette fréquence est due non seulement aux mauvaises conditions hygiéniques des asiles, mais encore aux troubles de la nutrition conditionnés par l'affection psychique.

C'est surtout la démence précoce qui se trouve associée très fréquemment avec la tuberculose et il semble très probable, qu'entre le processus auto-toxique de la base de la démence précoce et celui de la tuberculose existe un rapport intime, solidaire et réciproque. C. PARHON.

100) **Imbécillité et Démence Précoce,** par GUSTAVO MODENA. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona,* an IV-V, 1907.

Expertise psychiatriatrique portant sur un carabinier qui avait tué son brigadier.

L'expertise conclut que l'inculpé est un dégénéré débile, atteint en outre de démence précoce, et complètement irresponsable de ses actes. THOMA.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

101) **Les Psychoses de l'Influenza,** par R. Dods Brown (Edinburgh). *The Scottish Medical and Surgical Journal,* vol. XXII, n° 6, p. 509, juin 1908.

L'influenza ne donne pas lieu à des psychoses de forme particulière; il s'agit ordinairement d'excitation maniaque ou de dépression mélancolique avec ceci de particulier que le pronostic est plutôt favorable. Thoma.

102) **L'Influenza Cérébrale,** par T. Gillman Moorhead, T. W. Clay et John Livingston. *British Medical Journal,* n° 2478, p. 1570, 27 juin 1908.

Chacun des auteurs fournit une ou deux observations de complication cérébrale de l'influenza. Thoma.

103) **Affaiblissement intellectuel post-confusionnel chez une Tuberculeuse (Granulie méningée),** par H. Damaye et Maurice Desruelles (de Bailleul). *Écho médical du Nord,* 14 juin 1908.

Etat de démence post-confusionnel avec tremblement fibrillaire de la langue, lenteur de la parole, paresse du réflexe lumineux et exagération des réflexes tendineux; en somme, ébauche du tableau de la paralysie générale.

Comme substratum anatomique, on trouva des lésions dégénératives diffuses des éléments cérébraux.

Les auteurs pensent que si la tuberculose, cause de l'intoxication et de la dégénération des cellules nerveuses corticales, avait évolué avec plus de lenteur, la paralysie générale aurait fini par s'installer sous sa forme classique.

Feindel.

104) **Considérations Pratiques sur le Delirium tremens et spécialement sur son Traitement,** par Walter T. Dannreuther. *New-York medical Journal,* n° 1545, p. 57, 11 juillet 1908.

L'auteur fait remarquer que la description symptomatique des ouvrages classiques ne s'applique pas à la majorité des cas que l'on observe dans la pratique.

Pour lui, il distingue trois variétés cliniques différant entre elles par la gravité des symptômes et en particulier de l'agitation.

Au point de vue du traitement, il considère comme utile de ne sevrer les malades d'alcool que progressivement. Les médicaments qu'il emploie sont surtout la digitale, la morphine, l'hyoscine, plus souvent le chloral et le bromure.

Thoma.

105) **Hallucinations avec Impulsions sous l'influence du Tabac,** par Pain et Schwartz (de la Roche-Gandon). *L'Encéphale,* an III, n° 8, p. 199-200, août 1908.

Observation d'un individu qui commet des violences quand il est sous l'influence du tabac; cet individu, déjà condamné une fois, est encore poursuivi pour des actes de ce genre.

Chez ce malade le tabac produit des hallucinations à la fois auditives et visuelles, mais surtout visuelles; c'est sous l'empire de ces hallucinations qu'il est amené à commettre des actes comme ceux qui lui sont reprochés.

E. Feindel.

106) **Idées délirantes Hypocondriaques relatives au tube digestif chez un malade en état d'involution démentielle atteint d'un cancer de l'estomac,** par MAURICE MIGNARD (de Villejuif). *Soc. médico-psychologique,* 24 février 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 3, p. 440, mai-juin 1908.

Les idées délirantes hypocondriaques paraissent avoir été l'interprétation des troubles de la cénesthésie provoqués par la présence d'une tumeur dans l'estomac et par la cachexie. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

107) **Confusion mentale et Démence. Le problème,** par ED. TOULOUSE et M. MIGNARD (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* an XII, n° 8, p. 321-338, août 1908.

Les états de confusion mentale et de démence sont d'une étude extrêmement difficile et aride; les auteurs montrent comment des recherches systématiques peuvent cependant leur être appliquées; mais pour évaluer l'état mental d'un confus ou d'un dément, il faut d'abord chercher le degré de conscience qu'il possède de son propre état et du monde extérieur, ensuite étudier les troubles qui peuvent avoir obscurci cette conscience, enfin essayer une évaluation systématiquement conduite du véritable déficit intellectuel qu'il peut présenter.

E. FEINNEL.

108) **Évolution des États Démentiels (artério-sclérose). Considérations cliniques et médico-légales,** par R. BENON et VLADOFF. *L'Encéphale,* an III, n° 6, p. 502-508, juin 1908.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, alcoolique et artério-scléreux qui a traversé une période d'environ 4 ans, au cours de laquelle ses facultés mentales étaient très affaiblies; elles le paraissaient d'autant plus que des ictus successifs aggravaient chaque fois l'état de démence et de confusion.

Puis ce dément se mit à s'améliorer, encore plus au point de vue de ses facultés psychiques qu'au point de vue somatique.

Le malade a conservé des signes nets de ses lésions cérébrales organiques. Il reste aussi un affaibli intellectuel, mais l'affaiblissement des facultés est relativement léger. La mémoire surtout est diminuée du fait d'une amnésie qui n'est pas seulement localisée à la maladie, mais porte aussi sur quelques années antérieures à cette affection.

Néanmoins la vie du malade dans le présent est très satisfaisante : la mémoire portant sur les faits actuels est passable, l'attention est facile à fixer, le jugement, le raisonnement sont redevenus à peu près ce qu'ils étaient autrefois.

Une amélioration aussi nette d'un état démentiel profond est rarement signalée. E. FEINDEL.

109) **Un cas de Délire d'interprétation,** par R. BENON. *Archives de Neurologie,* novembre 1907.

A la suite de MM. Sérieux et Capgras, Deny et Camus, l'auteur rapporte une observation détaillée de délire d'interprétation. Les idées de persécution de la malade, banales en fait, et qui s'accompagnent d'hypothèses nombreuses, sont

basées sur des *interprétations erronées, multiples* et *incessantes*. Pas d'hallucinations, ni d'affaiblissement des facultés mentales, mais réactions variées : menaces et violences, idées de suicide, refus d'aliments. Le début de l'affection, qui est progressive dans son évolution, remonte à six ans.

Ce qui *différencie* le *délire d'interprétation* du délire des *persécutés persécuteurs*, ce sont : la multiplicité des conceptions morbides, l'existence d'idées vraiment délirantes, la contingence des réactions, l'évolution progressive de l'affection.

E. F.

110) **Un cas de Délire d'Interprétation,** par R. BENON. *Soc. médico-psychologique,* 28 octobre 1907. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, nº 1, p. 84, janvier-février 1908.

Il s'agit d'une femme de 36 ans avec idées délirantes de persécution basées sur des interprétations erronées, multiples et incessantes. Pas d'hallucinations. Pas d'aiffaiblissement des facultés intellectuelles. Evolution progressive depuis 6 ans.

Discussion de cette observation et différenciation de ce délire d'avec celui des persécutés-persécuteurs. E. FEINDEL.

111) **Un cas de Kleptomanie prépubérale (hypoovarienne),** par S. MARBÉ. *Soc. roumaine de Neurol. et Psych.*, 16 février 1907. *Revista Stiintelor medicale,* nº 3-4, 1907. (En roumain).

Kleptomanie chez une fillette de 13 ans, qui n'a pas eu encore la menstruation. L'auteur insiste sur le fait que la kleptomanie, plus fréquente dans le sexe féminin, apparaît souvent chez des jeunes filles avant les menstrues, chez les femmes pendant la gestation ou à la ménopause. Sur la base de ces faits, il pense que l'insuffisance ovarienne joue un certain rôle dans la pathogénie de ces troubles psychiques. C. PARHON.

112) **Psychoses de la période Puerpérale, post-puerpérale et de la période de lactation,** par HAKKEBOUCHE. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* juillet 1908.

Se basant sur 64 cas observés à l'asile psychiatrique de la ville de Kharkoff, l'auteur vient à la conclusion qu'il n'y a point d'affections psychiques spécialement tributaires des processus de la reproduction, et n'admet pas les termes de *psychoses puerpérales* ou *psychoses de lactation*. Dans ces cas, la grossesse, les couches, la lactation ne sont pas les causes directes de la maladie, mais seulement des incidents qui favorisent l'apparition de la maladie.

SERGE SOUKHANOFF.

113) **Contribution clinique à l'étude des Psychoses dites Affectives,** par GENNARO CANTELLI. *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 1-2, p. 17-76, 1907.

Ce travail est basé sur 28 observations cliniques. D'après l'auteur la manie périodique et la mélancolie périodique pures sont assez fréquentes pour qu'on soit en droit de les détacher du cadre de la folie maniaque-dépressive et de les rapprocher de la folie circulaire.

Les périodiques et les circulaires peuvent finir par présenter un certain affaiblissement mental, mais il ne s'agit pas de véritable démence et en tout cas le déficit ne paraît pas proportionnel au nombre ni à l'intensité des accès que les malades ont présentés. F. DELENI.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

114) **Un cas d'Idiotie Mongolienne**, par Roger Voisin et Mlle Giry. *Progrès médical*, t. XXIII, n° 24, p. 291, 13 juin 1908.

Observation d'un cas typique et presque complet d'idiotie mongolienne concernant une fillette de 7 ans.

Les conditions étiologiques d'épuisement des générateurs et de l'hérédité nerveuse, si souvent signalés, se retrouvent ici, ainsi que les symptômes cardinaux du syndrome : symptômes physiques d'une part, tels la brachycéphalie et l'épicanthus constatés dès la naissance; état mental très particulier, d'autre part, caractérisé par l'arriération mentale sans dépression; ces malades sont en général gais, souvent même agités, imitateurs, mais incapables de la moindre initiative personnelle.

L'enfant avait été amené à l'hôpital dans un état de santé général très satisfaisant, mais elle a bientôt contracté la tuberculose à laquelle en peu de mois elle a succombé. Cette évolution si rapide de la tuberculose doit être signalée; l'idiot mongolique a une résistance aux infections très diminuée; le fait a été signalé par tous les auteurs. Le séjour dans un service hospitalier où il cohabite avec les tuberculeux est des plus funestes. Il en est de même de l'hospitalisation dans un asile.

L'autopsie de la petite malade a été faite : le cerveau était très diminué de volume. Les circonvolutions paraissaient aussi nombreuses, leurs sillons aussi marqués que dans les cerveaux normaux; mais on était frappé du peu de développement des lobes frontaux. Feindel.

115) **L'Insuffisance Mentale profonde**, par W. N. Bullard (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLIX, n° 8, p. 240-242, 20 août 1908.

L'auteur passe en revue les variétés de l'insuffisance mentale accentuée et insiste sur le danger que les sujets font courir à la société. Thoma.

116) **Cas d'Insuffisance Mentale légère**, par C. C. Beckley (de Lancaster, Mass.). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLIX, n° 8, p. 238, 20 août 1908.

L'auteur donne quelques observations d'arriérés pour montrer que ces individus sont utilisables à la condition qu'ils soient surveillés et soutenus.

Thoma.

117) **Sur quelques troubles fonctionnels de l'Audition chez certains Débiles mentaux**, par A. Marie. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 5, p. 385-416, septembre-octobre 1907.

Ces phénomènes sont de l'ordre de ceux que l'on désigne sous le nom de stigmates psychiques des dégénérés. E. Feindel.

118) **Lésions Ophtalmoscopiques dans un cas d'Idiotie Amaurotique familiale**, par Dupuy-Dutemps. *Soc. d'Opht. de Paris*, 3 décembre 1907.

Cette lésion, décrite par Warren Tay, consiste en une tache circulaire blanche ou d'un blanc bleuâtre, occupant la région maculaire et présentant à son centre un point rouge sombre. *Dupuy-Dutemps* a constaté cette lésion chez une enfant

de onze mois. Cet aspect ophtalmoscopique est dû à l'altération des nombreuses couches superposées de cellules ganglionnaires qui existent dans la région maculaire. Le point rouge ménagé au centre de la tache provient de l'absence de cellules ganglionnaires à ce niveau. En ce point la choroïde apparaît à travers la rétine transparente. PÉCHIN.

119) **Contribution à l'étude du Myxœdème Infantile, du Mongolisme et de la Micromélie (achondroplasie),** par JOSEPH BRUDZINSKI (de Lodz, Pologne). *Archives de Médecine des Enfants*, an XI, n° 8, p. 513-646, août 1908.

Ce travail réunit un cas de myxœdème, un cas de myxœdème fruste, huit cas de mongolisme et un cas de micromélie.

Le cas de myxœdème est intéressant par le fait d'un diagnostic posé de très bonne heure ; il s'agit d'un enfant d'un an, ne présentant pas encore de symptômes frappants et bien caractéristiques du myxœdème ; mais l'état du développement physique et psychique de l'enfant n'était pas celui d'un enfant normal. — Amélioration rapide et complète par le traitement thyroïdien.

Parmi les huit mongoliens, il y a cinq garçons et trois filles ; c'est la prédominance habituelle du nombre de cas dans le sexe masculin. L'auteur insiste sur la laxité extraordinaire des articulations que présentent les sujets. En ce qui concerne le diagnostic, on a peut être trop accentué les différences entre le mongolisme et le myxœdème ; il y a des cas mixtes, et même dans les cas purs de mongolisme, l'opothérapie thyroïdienne prolongée donne des améliorations sensibles.

Le cas de myxœdème fruste de l'auteur concerne une fille de 20 ans dont le développement intellectuel est celui d'une enfant de 12 ans ; les symptômes du myxœdème sont très réduits.

Le cas d'achondroplasie (fille de 10 ans) est typique (figures).

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

120) **La Nitroglycérine dans le traitement des Névrites,** par H. BURTON STEVENSON. *M dical Record*, n° 1958, p. 819, 16 mai 1908.

Il s'agit de névrites consécutives à des maladies infectieuses ; l'auteur aurait obtenu des résultats excellents par l'emploi de la nitro-glycérine, surtout dans des cas récents. THOMA.

121) **Opothérapie Thymique,** par REYNOLD WEBB WILCOX (de New-York). *The Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLIX, n° 7, p. 210, 13 août 1908.

L'auteur relate un cas où l'opothérapie thymique a activé la croissance chez un enfant de 14 ans demeuré stationnaire depuis 3 ans. L'arrêt de la croissance avait été mise sur le compte d'une atrophie prématurée du thymus.

THOMA.

122) **Le Traitement des lésions concomitantes de l'appareil Oculaire dans la thérapeutique de l'Épilepsie,** par RODIET, PANSIER et CAUS. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 625, 1907.

Quelques observations paraissent montrer des relations de cause à effet entre certaines lésions oculaires, le déséquilibre des muscles oculaires, les vices de

réfraction et l'épilepsie. Les crises d'épilepsie ont disparu après l'énucléation dans un cas d'iridocyclite (Stevens); après fonte purulente du globe consécutive à une plaie de la cornée avec irido-choroïdite ; elles ont disparu également après le traitement opératoire du strabisme interne (Beard, Paterson) de l'insuffisance des droits internes (Murphy) et enfin après la correction de l'astigmatisme (Chavaz, Hern, Work, Doov, Copps) et surtout de l'hypermétropie. La continuité des efforts d'accommodation provoquerait un réflexe du sympathique par les filets moteurs des procès ciliaires.

Ces faits sont loin d'être à l'abri de la critique, mais ils sont assez intéressants pour qu'on examine désormais l'état oculaire chez les épileptiques.

PÉCHIN.

123) **La Rééducation dans le traitement des principales fonctions du système nerveux,** par CAUVY (de la Malou). *La Clinique,* an III, n° 21, p. 330, 22 mai 1908.

Exposé pratique de la technique ordinaire de la rééducation dans les principales affections du système nerveux. E. FEINDEL.

124) **La Contracture de Dupuytren au point de vue chirurgical,** par RAYMOND RUSS (de San Fransisco, California). *The American Journal of the Medical Sciences,* n° 435, p. 856-864, juin 1908.

Considérations sur la maladie de Dupuytren et notamment sur l'origine traumatique de certains cas.

Au point de vue du traitement chirurgical, l'auteur préconise une intervention par petites incisions interrompues dans l'axe des doigts plutôt que dans la paume de la main. THOMA.

125) **Emploi de ligaments de soie pour venir en aide aux muscles et aux tendons transportés dans la Paralysie Infantile,** par ROBERT SOUTTER. *The Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, n° 23, p. 855, 4 juin 1908.

Cette pratique de l'auteur a pour objet d'éviter les déformations et les tiraillements. THOHA.

INFORMATIONS

M. le docteur Séglas passe de l'hospice de Bicêtre à l'hospice de la Salpêtrière, en remplacement de M. le docteur Charpentier, atteint par la limite d'âge.

M. Maillard vient d'être proposé à la nomination comme médecin adjoint de Bicêtre et de la Salpêtrière.

M. Truelle est nommé directeur-médecin de l'asile d'aliénés de Moisselles (Seine-et-Oise).

M. Rodiet est nommé directeur-médecin de la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher).

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. J. SÉGLAS, *vice-président.*

Séance du 17 décembre 1908 (1)

Au début de la séance, M. Séglas rappelle, en termes émus, la mort inopinée de M. le professeur Joffroy, président de la Société de Psychiatrie de Paris.

La Société s'associe au deuil causé par cette perte douloureuse.

RÉSUMÉ

I. **Un enfant Sitiophobe et Flaireur,** par MM. Henri Wallon et Léon Kindberg.

L'observation concerne un enfant de 13 ans, idiot congénital non épileptique, gâteux et n'ayant jamais parlé. Pas de signes physiques particuliers ; les réflexes sont normaux.

Dès l'âge de 4 ans il fait un premier jeûne de trois semaines, se refusant surtout à boire. Récidives multiples jusqu'en 1908. Au cours de l'une de ces périodes du jeûne en 1905, on note de la fièvre. En juillet 1908, en même temps que l'enfant refuse toute nourriture, il présente un érythème pellagriforme, suivi de desquamation ; l'alimentation peut alors reprendre. En octobre, nouvel accès, cette fois sans troubles somatiques d'aucune espèce.

Le refus d'aliments n'est donc pas lié à des troubles somatiques. Il s'accompagne d'ailleurs d'une manière d'être, de gestes et de stéréotypies qui suffisent à le caractériser.

Cet enfant reste ordinairement inerte. Si on vient à lui présenter un aliment il commence par le porter à ses narines. Avant de le refuser il le flaire soigneusement ; puis il le pose délicatement à ses côtés, avec une discrète mais expressive mimique de dégoût. Il flaire consciencieusement chacun des objets qui lui sont successivement présentés, à moins qu'il ne les reconnaisse pour les avoir déjà examinés et refusés.

Beaucoup de discernement paraît présider à cette enquête olfactive, car le plus souvent il rend, sans y avoir mis le nez, tout ce qui n'a pas de valeur alimentaire, tels que clef, pelote de fil, marteau à réflexes, etc. D'autre part, il ne flaire volontiers que ce qu'il aime le mieux manger dans ses périodes de gloutonnerie. Il flaire le pain en riant aux éclats et battant des mains, le met en pièces, le porte plusieurs fois à son nez et l'y frotte. Au contraire, les friandises, dont il n'a jamais voulu, ne sont flairées qu'à peine, le chocolat est reconnu à la simple vue.

(1) Voir *l'Encéphale*, an IV, n° 1, janvier 1909.

En outre le petit malade présente quelques symptômes de négativisme. Il offre de curieuses stéréotypies : main étendue à plat portée à son nez, sorte de jeu de marionnettes exécuté lentement, mâchonnement du bout de sa manche, acte de se gratter le dessus de la tête. Enfin il se livre pendant des journées entières à des exercices d'équilibre, toujours les mêmes.

A Bicêtre, dans le service de M. le docteur Nageotte il n'y a qu'un autre petit jeûneur, mais il y a 10 flaireurs. Ces idiots sont d'un type assez particulier.

Gâteux pour la plupart et ne parlant pas, leur démence ne s'accompagne pas de paralysie ni de contractures. Dès le premier aspect ils ne se présentent pas comme l'idiot classique. Sans avoir le masque de l'intelligence véritable, ils n'en ont pas moins des jeux de physionomie assez variés et qui ne sont pas dépourvus de malice. Le visage est souvent déformé de grimaces et paraît vieilli. Leur conduite comporte également des rites bizarres, leurs moindres actes étant compliqués à plaisir.

Sauf le cas d'attitudes gardées avec obstination, ils jouissent de toute la liberté de leurs mouvements et sont parfois très agiles. En particulier, ils ne semblent présenter à aucun degré le syndrome dont E. Dupré a signalé la fréquence dans la débilité mentale : syncinésie et incapacité des muscles à entrer en résolution volontaire ; mais l'inintelligence et les tendances négativistes des malades rendent souvent cette recherche difficile. Chez eux il n'existe pas non plus de catatonie. Leurs gestes sont habituellement pleins de mesure et bien ordonnés. Ils reproduisent facilement ce qu'ils voient faire : certains enfants qui ne parlent pas spontanément, répètent correctement les mots qu'ils viennent d'entendre.

Ils sont également capables d'une activité, monotone sans doute, mais orientée vers un but : les jeux qui les occupent des journées entières, si peu variés qu'ils soient, sont très souvent des jeux d'adresse. A leurs stéréotypies, il n'est pas toujours impossible de trouver une raison d'utilité : tous les flaireurs sont précisément difficiles sur la nourriture ; parfois, ils ont présenté des troubles digestifs ; presque tous refusent systématiquement viande et poisson, ce sont des végétariens.

Entièrement dénués d'intelligence, ces enfants se font principalement remarquer par ce qu'on appelle communément leurs fantaisies, leurs manies, leurs caprices, et par leurs tendances négativistes. Supposer chez ces idiots des idées comme celles qui peuvent déterminer, par exemple, la sitiophobie de l'adulte, serait absurde ; un petit malade refuse les aliments bien préparés, ne veut se nourrir que d'immondices et ne mange sa pâture qu'après l'avoir retournée sur le sol ; est-ce par un sentiment d'humilité et d'indignité ? Hypothèse évidemment impossible, dans de pareils cas, mais parfois, sans doute, tout aussi gratuite quand il s'agit d'adultes.

Ne présentant aucun trouble nerveux, moteur ou trophique, associé et souvent affligés d'une hérédité vésanique des mieux établies, ce sont de véritables aliénés que ces jeunes idiots.

M. Dupré. — L'absence de symptômes moteurs (maladresse constitutionnelle, paratonie, syncinésie, etc.) chez quelques idiots, leur agilité, leur adresse, jointe à leur aptitude à flairer, à grimacer, etc., permettent d'établir un rapprochement entre la psychologie de ces anormaux et celle des singes. Ces faits témoignent d'une dissociation entre la motilité et l'intelligence, dissociation qui apparaît nettement chez ces malades et qui ne s'observe pas chez beaucoup d'autres arriérés, atteints à la fois de débilité intellectuelle et de débilité motrice.

II. Impulsions conscientes et alternatives d'états de Dépression et d'Excitation, par M. Cl. Vurpas.

Les rapports entre les états psychopathiques cycliques et les impulsions fournissent matière à discussion; dans l'observation de M. Vurpas les unes et les autres coexistent

Il s'agit d'une femme de trente ans, mariée et mère de trois enfants; elle est internée depuis plus de six mois pour impulsions classiques au suicide. Mais cette malade a eu d'autres impulsions : celle de tuer l'un de ses enfants, celle de se promener en chemise dans la rue, celle de lancer la vaisselle à la tête de son mari.

Ces impulsions sont survenues au cinquième mois d'une grossesse, survenue elle-même un an après une fièvre typhoïde grave accompagnée de délire.

Les premiers phénomènes en date avaient été des signes de fatigue avec pesanteur des jambes, céphalée, vide cérébral, constriction du crâne, dégoût de tout, apathie. Quelques semaines plus tard, anxiété avec angoisse précordiale, désir de la mort avec impulsions au suicide. En somme tous les signes de la dépression mélancolique.

Après une certaine durée, l'état de dépression fit place à une phase d'exaltation avec euphorie, exagération de l'activité, impulsions gaies, à faire rire, à amuser.

Puis la malade retomba de nouveau dans sa mélancolie avec impulsions au suicide et à des actes inconsidérés.

Les alternatives de dépression et d'exaltation continuèrent sans que le rythme fût interrompu par l'accouchement, mais les périodes d'excitation devinrent de plus en plus courtes et les phases de dépression de plus en plus longues.

Devant la persistance des troubles on eut recours aux injections sous-cutanées de sérum bromuré et la guérison fut obtenue malgré quelques incidents.

Il est à noter que, antérieurement, cette personne s'était de tout temps montrée névropathe : dans son enfance elle a eu quelques hallucinations visuelles, elle a toujours été phobique et scrupuleuse; de tout temps elle a eu des tics et des mouvements involontaires. L'imagination a toujours été vive et riche; les images mentales étaient remarquablement intenses. Elle est d'une émotivité exagérée; à la moindre émotion elle est prise de tremblement et des sueurs profuses aux mains. Cette hyperhydrose que provoque la plus petite impression mentale est un trouble que la malade s'est connu depuis son enfance.

L'auteur se demande s'il ne faut pas rapporter à la fatigue et à l'épuisement nerveux provoqué par une grossesse survenue un an après une fièvre typhoïde grave les périodes de dépression et d'exaltation qui traduiraient une modalité amoindrie de la vie mentale par un défaut d'action des centres supérieurs inhibiteurs et régulateurs. Les impulsions, sœurs des obsessions, trouveraient leur source dans l'orientation native de la mentalité et seraient dues à l'intensité particulière des images mentales, aidées d'ailleurs dans leur production par cette déchéance des centres supérieurs régulateurs et frénateurs sous l'influence de la fatigue du système nerveux. De même l'exagération de l'hyperhydrose palmaire traduirait une modalité déréglée des vaso-moteurs, toujours sous l'influence de cette même déchéance et exprimerait l'étroite dépendance des vaso-moteurs avec la corticalité cérébrale.

M. Deny, après avoir demandé à M. Vurpas si la malade présente des périodes nor-

males entre les phases de dépression et les phases d'excitation, fait observer que cette malade est une véritable « circulaire ». Les états d'obsession et d'impulsion qu'elle présente sont en rapport avec la psychose maníaque dépressive, ainsi que certains auteurs, Kraepelin, Ballet et Dupré, entre autres, l'ont déjà signalé.

M. Séglas fait remarquer que toutes les périodes dépressives que présente la malade commencent à se manifester par de l'angoisse diffuse.

M Raymond rappelle qu'il a signalé, avec M. Janet, un grand nombre de faits analogues, dont on trouvera la relation dans les leçons sur la psychasthénie et les obsessions.

M. Gilbert Ballet. — Il semble bien qu'il s'agisse ici d'une psychose périodique chez une femme qui fut toujours une douteuse, une scrupuleuse. Je désire attirer l'attention sur un point. Cette malade présente-t-elle des impulsions vraies ou des phobies? La distinction est souvent très difficile en clinique L'impulsion vraie est très rare, la phobie trés fréquente. Cette distinction est très importante en ce qui concerne les précautions à prendre. Les femmes qui ont la phobie de tuer leur enfant sont légion, mais l'acte est très exceptionnellement accompli. J'estime que dans 95 °/₀ des cas ces malades ne sont pas dangereux. On a peut-être un peu abusé du mot impulsion.

M. Arnaud. — On vient de soulever la très importante question des rapports que présentent les états obsédants avec la psychose maniaque dépressive. Il y aurait peut être lieu de faire à ce sujet certaines réserves, car les alternatives de dépression et d'excitation sont banales chez les sujets qui présentent ces syndromes épisodiques de dégénérescence. D'autre part M. Ballet estime que les obsédés ne sont que tout à fait exceptionnellement dangereux. Cela me paraît un peu optimiste. J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de suicides reconnaissant cette origine.

M. Gilbert Ballet. — Quand j'ai parlé de la rareté du passage à l'acte, j'avais en vue l'impulsion homicide. Pour ma part, je n'en ai jamais observé et je n'en connais que quelques cas, d'ailleurs célèbres, rapportés par les auteurs. Quelqu'un d'entre nous en a-t-il jamais observé? En ce qui concerne le suicide, je crois d'ailleurs que lorsque ces malades se suicident, c'est, le plus souvent, à l'occasion d'un raptus mélancolique.

M. Vallon rappelle qu'il a relaté à la Société médico-psychologique un cas d'obsession avec tentative d'homicide. Il s'agissait d'un jeune homme qui, atteint de l'obsession de tuer une fille publique, tenta de réaliser l'acte. La malade de M. Vurpas semble bien avoir des impulsions vraies. Ne fut-elle pas obligée de se réfugier dans un corridor pour ne pas se jeter sous un tramway?

M. Arnaud. — M. Ballet vient de dire que ces malades agissent habituellement sous l'influence d'un raptus mélancolique. Mais existe-t-il des états obsédants qui soient de purs états intellectuels sans retentissement émotif? Je ne le crois pas.

M. Dupré. — Le retentissement émotif peut être plus ou moins prononcé. Il est des cas où l'élément émotif est à son minimum et où l'état intellectuel est prédominant. Il en est d'autres, dans lesquels un véritable état mélancolique accompagne l'état obsédant. Mais pour en revenir au passage à l'acte, particulièrement en ce qui concerne le suicide, il est un point extrêmement important à considérer, c'est l'hérédité similaire. C'est un fait trop connu pour qu'il soit besoin d'y insister, que l'impulsion suicide, dans ces cas, est presque fatalement suivie de l'acte.

M. Gilbert Ballet. — Si, ainsi que le dit M. Arnaud, la distinction est très difficile à faire psychologiquement entre le raptus mélancolique et l'état émotif de l'obsédé, elle est assez facile en clinique. Je ne comprends pas l'obsession intellectuelle pure; mais l'état émotif de l'obsédé qui *a peur*, par exemple, de se jeter par la fenêtre, est bien différent de l'état du mélancolique qui, lui, *veut* se jeter par la fenêtre.

III. **Un cas de Psychopolynévrite chronique,** par MM. Ernest Dupré et René Charpentier.

Il s'agit d'une femme de 61 ans, ancienne cuisinière, ayant fait depuis 40 ans des excès alcooliques ininterrompus, présentant actuellement et depuis

plusieurs mois de l'affaiblissement intellectuel manifeste, surtout quant à la mémoire de fixation, les troubles de l'orientation, le désordre des actes, et s'accompagnant d'illusions de fausse reconnaissance et de fabulation. On remarque, en même temps, chez cette malade, de la faiblesse des membres inférieurs, avec difficulté de la démarche, du steppage, de l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et des troubles de la sensibilité subjective et objective.

La coïncidence de cet état d'affaiblissement intellectuel particulier avec les symptômes constatés aux membres inférieurs, fait que les auteurs admettent, chez cette malade, l'existence d'une démence post-confusionnelle, reliquat d'une psychose polynévritique. Ces démences polynévritiques, dont les auteurs ont déjà rapporté un cas dans l'*Encéphale* (avril 1908), s'observeraient plus souvent chez la femme, après la ménopause, et se spécifieraient par l'association aux signes somatiques de polynévrite des membres inférieurs, d'un affaiblissement psychique particulier portant principalement sur la mémoire, surtout sur la mémoire de fixation et entraînant de la désorientation, de la confusion chronique et de troubles multiples de l'activité pratique qui rendent impossible le travail, les occupations de l'existence et entravent complètement la vie des malades. Pour MM. E. Dupré et René Charpentier, la constatation d'une démence présentant ces caractères doit inviter à la recherche d'une polynévrite plus ou moins latente.

M. Gilbert Ballet. — J'observe depuis quinze ans une malade qui, tout en ayant conservé la tenue et la correction d'une femme bien élevée, présente de la fabulation et des troubles de la mémoire très analogues à ceux de la malade de M. Dupré. Il ne peut s'agir de démence sénile, ces troubles ayant débuté à l'âge de cinquante ans et je me suis demandé quelquefois si je n'étais pas en présence d'une psychose polynévritique ancienne, d'autant plus qu'il existe une diminution des réflexes rotuliens. D'ailleurs, la psychose polynévritique peut s'observer sans polynévrite : de tels faits sont très importants au point de vue médico-légal; lorsqu'il s'agit, en effet, de déterminer la capacité civile de ces malades, l'expert peut rencontrer de grandes difficultés.

M. Séglas. — J'admets volontiers que ces états d'affaiblissement intellectuel sont liés souvent à la psychose polynévritique, mais je crois qu'il faut se garder de trop généraliser ; il existe certaines formes de démence sénile dans lesquelles les symptômes prédominants sont précisément des troubles de la mémoire et de la fabulation. J'ai observé une femme presque centenaire qui, bien qu'ayant conservé un certain sens critique, présentait cette tendance à la fabulation.

M. Dupré. — A l'infirmerie spéciale, j'ai constaté à plusieurs reprises que ces états démentiels s'accompagnent de faiblesse, d'impotence des membres inférieurs, de sensibilité musculaire à la pression et d'abolition des réflexes tendineux. Je crois donc que ces états doivent attirer l'attention sur l'existence possible d'une polynévrite.

IV. **Trémophobie**, par M. Henry Meige.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12279.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

SUR LA VALEUR DE L'HÉMIANESTHÉSIE SENSITIVO-SENSORIELLE (1)

PAR

Lad. Haskovec

(de Prague)

L'auteur a observé des cas rares d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, dont l'un a pour ainsi dire la valeur d'une expérience théorique. L'analyse détaillée des signes cliniques partiellement déjà passés et existant encore partiellement, observés pendant une année et demie de la durée de la maladie, fit admettre avec certitude une *hémorragie dans la partie postérieure et médiane du thalamus droit, dans la région motrice de la capsule interne et vraisemblablement aussi dans la région subthalamique.* L'auteur profite de cette occasion pour examiner l'état actuel de la physiologie et de la symptomatologie du thalamus optique et surtout du syndrome thalamique et pour démontrer l'importance discutable jusqu'à nos jours, de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

L'histoire abrégée du cas mentionné est celle-ci :

« En novembre 1906, fut admis dans le service de l'auteur, à l'hôpital de la Pitié, à Prague, un aubergiste âgé de 30 ans, qui n'avait souffert, ni de syphilis, ni d'alcoolisme et qui, 24 jours avant d'avoir été transporté à l'hospice, jouissait d'une parfaite santé : après un bain chaud, il était atteint tout à coup de crises de violents maux de tête, de syncope et de vomissement. En revenant à lui, il voyait mal, il était paralysé du côté gauche du corps, il perdait la mémoire pendant quelques jours, remuait mal la langue et parlait mal, ne voyait point de l'œil gauche et trouble du droit, avait les yeux tournés vers le bas, souffrait de constipation et de rétention d'urine pendant deux jours, sans avoir de fièvre. L'auteur trouva une légère parésie faciale du côté gauche avec phénomène de Chvostek, la paralysie des muscles externes de l'œil et cela des deux mm. recti super. et celle du m. rectus int. à droite, l'hémianopsie homonyme du côté gauche avec rétrécissement concentrique du champ visuel à gauche, l'abolition de la réaction des pupilles, la disparition des mouvements réflexes des paupières du côté gauche où le malade sentait un attouchement de la cornée *comme si quelque chose était placé sur l'œil*, l'hémianesthésie complète du côté gauche pour toutes les qualités de la sensibilité touchant même les muqueuses avec perte entière de la connaissance de la position des extrémités, avec complète astéréognosie, en outre la suppression de l'odorat et de l'ouïe du côté gauche et même du goût du côté gauche de la langue et la conservation des mouvements réflexes pharyngiens, la langue s'étant cependant penchée un peu du côté gauche, en conservant pourtant toute sa liberté et sa mobilité. Le langage quant à l'articulation et au point de vue psychique normal. L'auteur trouva enfin une paralysie du côté gauche avec une légère atrophie des deux extrémités, avec tendance à des contractures et à l'hémiataxie, pour autant que les mouvements étaient possibles. A gauche

(1) Conférence faite au *IVe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques.*

un vif réflexe patellaire, percussion sur la rotule à droite provoquant par moment d'abord des mouvements de flexion, à droite Babinski, à gauche des réflexes plantaires, ainsi que les réflexes de la peau supprimés, les sphincters conservés, la température normale, le pouls normal et tendu; souffles au cœur. La paresse faciale se régla relativement en peu de temps et le phénomène de Chvostek disparut, ainsi que la paralysie des muscles extérieurs de l'œil, d'abord du rectus supérieur, et plus tard du rectus inférieur, la parésie sensitive de l'ouïe, de l'odorat et du goût disparurent, ainsi que le rétrécissement concentrique du champ visuel à gauche, *mais l'hémianopsie homonyme du côté gauche resta;* l'examen de l'intérieur de l'œil qui, selon la constatation du docteur Hirsch, montrait les premiers jours une légère tuméfaction des pupilles et une légère distension des veines, ne montra déjà plus le 9 décembre 1906 selon la constatation du docteur Chalupecky, rien d'anormal sur les pupilles, mais les veines étaient encore un peu dilatées. La sensibilité revenait à la ligne médiane et proximalement en forme d'île, mais non entièrement, de sorte qu'elle existe encore distalement; en même temps apparurent des paresthésies, des sensations du froid, de la dysesthésie et une sensation de chaleur pour les choses froides : sentiment de la pression et de la douleur du côté gauche, l'anesthésie marchant parallèlement avec la perte du tact profond; perte du sens musculaire et de la sensation kinesthétique et de la stéréognosie continuent; du côté gauche la température de la peau de la main était de 2°C plus basse qu'au côté droit et la pression du sang à la radiale gauche était de 50 mm. Hg. plus basse qu'à droite; l'hémiplégie s'atténua convenablement, les signes spasmodiques et parétiques des extrémités gauches supérieures et inférieures restèrent et cela avec une légère différence quant au volume de l'extrémité, mais avec une assez bonne capacité fonctionnelle.

Nous sommes en présence des symptômes d'origine organique et durables suivants : l'*hémianopie homonyme du côté gauche, l'anesthésie avec altération stéréognosique du côté gauche et avec altération du sentiment musculaire, en un mot tous les caractères d'hémianesthésie organique d'origine cérébrale et l'hémiparésie de caractère spastique du côté gauche.*

Tous ces signes durables, leurs origines et les autres observations permettent de faire le diagnostic mentionné plus haut, aussi bien topiquement qu'anatomiquement. C'est ainsi que s'expliquent aussi les autres signes déjà mentionnés et déjà disparus que nous pouvons nous expliquer par la pression et la réaction des parties voisines du siège hémorragique.

L'auteur discourt sur le point de vue actuel de la physiologie et de la symptomatologie du thalamus et du syndrome thalamique, tel qu'il a été constaté par l'étude expérimentale, par des observations anatomocliniques, par l'étude de coupes en séries.

Il est sûrement constaté que le thalamus est en rapport avec les fonctions et les voies sensitives. Si ce n'est tout le carrefour sensitif, c'est au moins sa plus grande partie qui s'arrête dans le thalamus avant d'atteindre l'écorce; ce deuxième neurone sensitif, bulbo-thalamique, qui prend naissance dans le noyau de Goll et de Burdach, se termine dans le noyau médical et extérieur du thalamus. Le pulvinar est en rapport avec l'organe de la vue. Il n'est pas encore sûrement constaté, quels sont peut-être encore les autres rapports du thalamus surtout quant à la mimique, quant aux réflexes psychiques et quant aux fonctions végétatives, etc. Monakow et Probst croient qu'en général tous les organes des sens, avant d'atteindre l'écorce, entrent en rapport avec le thalamus, qui est représenté des deux côtés, de sorte que des altérations éventuelles d'un côté peuvent se réparer assez vite. Il faut donc ajouter aux liaisons mutuelles du thalamus une plus grande valeur que celle qu'on y a ajoutée jusqu'à présent.

S'agit-il d'une hémorragie dans le thalamus, le tableau clinique qui s'ensuit dépend de la grandeur de l'hémorragie, de la place où elle a lieu dans le thalamus, et de la mesure par laquelle furent atteintes par lésions passagères ou

durables même les parties voisines. Il en résulte, après une syncope subite durant plus ou moins longtemps, quelquefois sans ce signe, une faiblesse motrice plus ou moins grande d'une moitié du corps, qui se développe inégalement et qui est accompagnée de douleurs, parfois de paresthésie et d'hyperesthésie accompagnées d'hémianesthésie pour toutes les qualités de la sensibilité. On y remarque même des altérations profondes de sensibilité, la perte du sens musculaire, l'astéréognosie et l'hémiataxie. Parfois l'apparition des mouvements choréoathétosiques. L'hémianopsie se fait remarquer quand la partie postérieure et inférieure du thalamus a été lésée.

Il est compréhensible que ce syndrome thalamique même peut prendre des formes diverses, comme il conduit bientôt à des formes bénignes insignifiantes, sur lesquelles le conférencier a déjà attiré l'attention, comme en d'autres cas il conduit à des formes graves et par l'altération de l'entourage et surtout, comme il arrive le plus souvent, que de la capsule interne il peut surgir des formes des syndromes thalamiques mixtes, présentant dans le tableau clinique, outre une altération sensitive, aussi une altération motrice d'origine organique. Nous désignons alors ces trois types différents :

1° Syndromes thalamiques sensitifs ;

2° Syndromes thalamiques sensitivo-moteurs ;

3° Syndromes sensitivo-sensoriels et moteurs, accompagnés spécialement d'hémianopsie, sans parler des combinaisons avec aphasie, avec l'altération de l'odorat et l'ouïe.

Les altérations des muscles faciaux, spécialement des muscles mimiques, et en outre les altérations de l'appareil de la déglutition, l'altération des sphincters, lésions vaso-motrices, trophiques et sécrétoires peuvent s'associer aux signes mentionnés.

Dans le cas de l'auteur, on remarque au commencement quelques fonctions anormales de la vessie et une sécheresse remarquable des cheveux, qui doit être attribuée à l'anomalie sécrétoire. Le fait que l'on a observé dans le cas mentionné, l'abaissement de la température et de la pression du sang à l'extrémité gauche, est un fait très remarquable.

Les hémianesthésies organiques et cérébrales sont, comme on le sait, ordinairement exactement limitées par la ligne médiane et se trouvent dans la moitié contralatérale du corps ; elles touchent les muqueuses et sont plus intenses dans les parties distales du corps, elles concernent toutes ou seulement quelques qualités de la sensibilité et existent souvent sous forme d'îles. La cornée est ordinairement épargnée, comme le montre l'exemple mentionné. Le sens musculaire et stéréognostique est profondément lésé. L'analgésie et la thermoanesthésie ne sont pas toujours complètes ; parfois les malades ne distinguent pas les différentes sensations les unes des autres, dans d'autres cas, l'excitation provoque des sensations singulières, démesurées et comiques, parfois les malades permutent les sensations et localisent mal, etc. Le sentiment de la position des extrémités et le sens musculaire sont tout à fait déprimés et il y a une complète astéréognosie. Les sentiments de la douleur et de la paresthésie sont présents et peuvent se faire voir aussi sans altérations objectives.

Quelques observations rares et discutables, auxquelles sont réunies à l'hémianesthésie, aussi les apparitions parétiques sensorielles — de l'ouïe, de l'odorat, du goût et du côté contralatéral, aussi l'amblyopie, eurent pour suite, que Charcot par exemple supposa en même temps dans le faisceau sensitif, dans la partie derrière de capsule, aussi des fibres sensitives, spécialement de la

vue conduisant de toute la rétine au centre isolé particulier de l'écorce. D'autres auteurs contredisent cela en prétendant que l'altération des voies optiques fait naître l'hémianopsie, où la parésie sensorielle complète s'associe à l'hémianesthésie; il s'agit en outre d'une hystérie ou d'une autre névrose, de signes fonctionnels associés, disent les auteurs.

Dans le cas indiqué, il ne s'agissait point du tout d'hystérie, comme il a été démontré par l'étude exacte de l'observation. Comme nous ne dérivons pas de l'hystérie quelques signes passés, mais bien de la pression, de l'infiltration et des lésions inflammatoires avoisinantes, il n'est donc pas nécessaire non plus, pour expliquer la parésie sensorielle, de supposer l'hystérie, pour laquelle il n'y a pas la moindre raison, mais bien plutôt d'expliquer même cette parésie par la lésion organique. L'exemple mentionné est un important document pour la théorie, qui enseigne que le thalamus est en rapport avec les organes sensitifs en général et il est possible d'admettre comme certain que le thalamus, respectivement le voisinage d'arrière et médian, est en relation avec les organes sensoriels. Les altérations sensorielles découvertes en même temps, c'est-à-dire de l'odorat, du goût et de l'ouïe, du même côté et du côté contralatéral de la vue n'ont pas toujours éventuellement besoin d'être expliquées par l'hystérie associée, mais bien directement comme suite d'une lésion organique. Les difficultés qui empêchaient jusqu'à présent l'explication de l'amblyopie contralatérale déjà mentionnée, en considérant la relation des deux thalamus, paraissent plus petites et il n'est pas nécessaire de recourir à l'explication dont par exemple Bechterev se sert, et qui dit que sur la voie sensitive, dans son voisinage, dans la partie postérieure de la capsule, les fibres vaso-moteurs parcourent dans les côtés opposés du corps. Quand ils s'altèrent, la circulation même dans les organes périphériques des sens de la partie contralatérale du corps est aussi altérée, ce qui a pour suite la lésion de la fonction sensorielle.

D'autres cas observés encore par l'auteur enseignent qu'après un traumatisme, divers symptômes sensitifs de caractère monoplégique ou hémiplégique peuvent apparaître : les douleurs, la paresthésie ainsi que les altérations sensitives qui peuvent être objectivement prouvées, pour lesquelles il est possible de supposer d'une manière fondée une lésion organique dans le thalamus. Leur caractère organique reste parfois inconnu et elles sont tenues dans certains cas généralement, pour l'hystérie ou la simulation. Les expérimentations et l'expérience apprennent que les petites altérations localisées naissent dans le cerveau après une chute ou coup plus ou moins grand.

L'étude des syndromes thalamiques est donc d'une haute importance pour la compréhension de la pathogénie dans plusieurs cas de la soi-disant névrose traumatique. Il y a beaucoup de cas de névrose hystérique ou d'hystérie qui ne sont que des lésions organiques du cerveau.

L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, que les auteurs modernes s'efforcent d'attribuer seulement à l'hystérie, peut exister comme un signe direct de lésion organique du cerveau.

II

A PROPOS DES RÉFLEXES CUTANÉS CROISÉS

PAR

M. Bertolotti (de Turin).

Dans un travail qui a paru dans le numéro 4 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1), MM. Klippel et Weil étudient les réflexes contralatéraux ou croisés en s'occupant dans l'espèce du *réflexe contralatéral plantaire*.

Les auteurs auraient établi l'existence d'un réflexe plantaire controlatéral chez un certain nombre de sujets indemnes d'affections du système nerveux et ils l'auraient trouvé dans 29 °/₀ des cas examinés.

Selon les recherches des auteurs, le réflexe plantaire contralatéral serait plus fréquent chez les tuberculeux, et en admettant chez eux une réflectivité exagérée, ils pensent que selon la loi d'irradiation de Pflüger, il y aurait production de réactions réflexes bilatérales ou croisées à la suite d'une excitation portée sur la voie centripète d'un côté.

Selon MM. Klippel et Weil, ce réflexe, qu'ils appellent *réflexe plantaire contralatéral homogène,* se ferait sans doute par les fibres commissurales antérieures de la moelle.

Dans une deuxième partie de leur étude, ces auteurs s'occupent du réflexe contralatéral chez les hémiplégiques qui, selon eux, serait dans la plupart des cas un *réflexe plantaire contralatéral hétérogène* par le fait que, étant donnée une excitation du creux plantaire du côté sain, on pourrait provoquer du côté hémiplégique un réflexe en flexion, c'est-à-dire contraire au signe de Babinski.

Après quelques autres considérations, les auteurs terminent leur travail en concluant que l'étude des réflexes contralatéraux (cutanés) permettrait donc de dire quel est le degré d'altération d'un faisceau pyramidal.

L'intéressant travail de MM. Klippel et Weis me donne occasion de résumer ici mes expériences personnelles faites dans ces dernières années.

Je rappellerai mes travaux antérieurs parus en 1904 et 1905 sur les réflexes cutanés chez l'homme et en particulier chez les enfants normaux, où j'avais trouvé la présence du soi-disant *réflexe plantaire contralatéral* soit *homogène*, soit *hétérogène* (plus rare) dans 10 °/₀ des cas examinés (2).

En étudiant alors la façon de se comporter dudit réflexe, j'avais noté qu'une excitation portée par la voie centripète sur la région cutanée plantaire ou sur les régions avoisinantes pouvait donner lieu à une flexion soit unilatérale, soit bilatérale, soit encore uniquement croisée des orteils.

J'avais insisté alors sur la plus grande fréquence du réflexe cutané plantaire controlatéral ou bilatéral dans les cas où l'excitation était portée plus loin de son point d'élection et j'avais observé dans quelques cas que le réflexe plantaire croisé pouvait manquer par le chatouillement direct du creux plantaire, alors

(1) M. Klippel et M. Pierre Weil, Les réflexes contralatéraux. Le réflexe plantaire controlatéral homogène et hétérogène. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 4, 1908.

(2) M. Bertolotti, Étude sur la diffusion de la zone réflexogène. Quelques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanés à l'état normal et à l'état pathologique. *Revue Neurol.*, n° 23, 1904.

qu'il se montrait par l'excitation de la région antéro-externe de la jambe à la hauteur de son tiers moyen (lieu d'élection), ou bien encore par excitation de la région supérieure et antérieure de la cuisse.

A part ces faits de priorité auxquels je ne tiens pas, il y aurait beaucoup d'autres points intéressants à discuter sur le mécanisme et l'interprétation des soi-disant *réflexes cutanés croisés*.

Il faut avant tout traiter le côté physiologique de la question et se demander ensuite quelles peuvent être l'interprétation et la valeur sémiologique de ces réflexes cutanés croisés,

Il est bien entendu qu'il faut séparer absolument les réflexes cutanés controlatéraux des réflexes tendineux contralatéraux. Ces derniers ont certainement une valeur et une interprétation toute différente et bien plus réelle.

En effet, une réaction motrice contralatérale intervenue à la suite d'une excitation tendineuse ou osseuse (1) doit être interprétée comme un véritable mouvement réflexe qui peut suivre certaines voies déterminées des centres nerveux et que l'on peut se hasarder à localiser. Mais la question est toute différente lorsqu'on veut interpréter des réflexes cutanés croisés.

Il faut, je crois, réagir un peu contre la tendance qui aujourd'hui va se généralisant parmi les auteurs qui prétendent localiser dans des centres de plus en plus spécialisés les réflexes cutanés.

L'étude des réflexes cutanés est entrée depuis peu de temps seulement dans le domaine de la neurologie et je me demande si nous avons dans la main des pièces documentaires tant soit peu importantes pour pouvoir se passer complètement des anciennes données établies par les physiologistes sur la *propagation*, l'*irradiation* et la *diffusion* des mouvements réflexes cutanés.

Commençons à vérifier la valeur de la loi fondamentale de Pflüger : il n'y a, que je sache, aucun fait démonstratif clinique soit dans la physiologie, soit dans la pathologie nerveuse, qui puisse renverser la loi de Pflüger établie par l'expérimentation, selon laquelle un mouvement réflexe cutané est constitué et proportionné selon son degré de *localisation*, de *coordination* et de *propagation*.

Or, si l'on admet qu'un réflexe cutané est proportionné à son degré d'excitation dans les termes énoncés ci-dessus : localisation, coordination et propagation, il est de toute évidence que, à l'état physiologique, on pourra se trouver en présence de certains actes réflexes qui seront localisables ou diffusibles suivant le degré d'excitation portée par la voie centripète,

Il y a là tout un champ de recherches et d'études que j'ai poursuivies pendant plusieurs années : j'ai, en effet, contrôlé la loi de Pflüger en pathologie comme en physiologie nerveuse et je l'ai retrouvée exacte.

Au surplus, on pourrait faire des réserves pour ce qui concerne la direction qui suit l'irradiation des réflexes. En effet, l'on sait que Pflüger avait établi que la diffusibilité d'une réaction motrice réflexe consécutive à une excitation de la voie centripète, se manifeste toujours dans la direction céphalique, tandis que Sherrington soutenait que cette irradiation peut se faire du côté opposé, c'est-à-dire du côté caudal.

Pour ma part, j'ai pu observer chez l'homme que la réaction motrice peut se

(1) Bertolotti et J. Valobra, Étude sur quelques réflexes osseux des membres inférieurs à l'état normal et pathologique. *Comptes rendus de la Société de Neurol. de Paris*, 12 janvier 1905.

manifester autant dans l'une que dans l'autre direction. Citons par exemple le réflexe abdominal qui peut être provoqué par l'excitation de la zone supéro-externe de la cuisse (réflexe inguino-abdominal), où il y a diffusion propagée dans la direction céphalique, et citons encore le réflexe cutané plantaire qui peut se propager dans la direction caudale, c'est-à-dire que, par excitation de la cuisse ou de la partie antéro-externe de la jambe, il est possible de provoquer un réflexe plantaire en flexion (réflexe fémoro-plantaire et pérono-plantaire).

A part cette discussion qui, d'ailleurs, n'entre pas directement dans la question que j'ai abordée ici, la loi de Pflüger ne peut pas être renversée. Quand nous parlons par exemple d'un réflexe cutané bilatéral, nous rentrons bien dans la règle que Pflüger a donnée par sa loi de la symétrie des actes réflexes.

De même, la loi de la symétrie des actes réflexes n'est pas troublée par l'irrégularité d'un réflexe bilatéral, qui n'est autre chose qu'un réflexe cutané croisé.

Dans le mémoire que j'ai publié sur la diffusion de la zone réflexogène, je n'ai fait autre chose qu'une œuvre de contrôle et je suis arrivé à la conclusion que réellement, à l'état normal, chez l'homme, on peut provoquer des réflexes cutanés (le réflexe plantaire spécialement) qui sont diffusibles et qui peuvent être bilatéraux ou croisés.

Si l'on admet, à présent, la diffusibilité générale des réflexes cutanés, je ne crois pas que l'on puisse insister à localiser avec précision les centres nerveux de ces réflexes.

Pour ma part, je serais porté à combattre toute localisation problématique pour les réflexes cutanés.

Ce n'est pas là, du reste, une conception hasardée : en effet, les physiologistes ont toujours interprété, avec raison, je crois, les réflexes cutanés comme une simple réaction de défense individuelle qui peut bien se généraliser, enfin il faut encore se rappeler que Mendelsohn, dans le XIII[e] Congrès international de médecine tenu à Paris en 1900, en développant des considérations physiologiques et en se basant sur des faits expérimentaux, était arrivé à des conclusions analogues.

Mendelsohn va plus loin et prétend encore que la valeur sémiologique des réflexes cutanés est très restreinte.

En réalité, l'étude des reflexes cutanés et leur valeur sémiologique dans la pathologie nerveuse est de la plus haute importance, non pas par la possibilité d'une localisation des actes réflexes, mais plutôt par les données suivantes qui ont été établies par des neurologistes distingués.

Rappelons la loi de Babinski sur la perturbation du régime normal des réflexes cutanés, celle de Van Gehucten fondée sur l'antagonisme possible entre les réflexes cutanés et tendineux et l'observation du renversement du réflexe plantaire normal ou phénomène de Babinski (1).

Avec ces données, qui sont classiques et qui en sémiologie nerveuse ont une très grande valeur, on peut bien se passer de tout essai de localisation des réflexes cutanés.

Nous voyons par les faits énoncés plus haut que, pour interpréter le méca-

(1) Je crois bon de noter que j'interprète toujours le signe de Babinski comme un réflexe cutané véritable. Voir à ce propos mon travail : Sulle condizioni della presenze del segno di Babinski e sulla generi di questo fenomeno. *Riv. di Pat. nervosa*, 1904.

nisme des réflexes cutanés croisés, l'on doit se reporter à leur loi d'irradiation, c'est-à-dire à la possibilité de la diffusion de ces réffexes.

A ce moment se place l'opportunité d'une question que j'ai soulevée il y a cinq ans (1).

Etant données la diffusibilité des réflexes cutanés physiologiques ou pathologiques, leur symétrie et leur bilatéralité fréquente et consécutive à une excitation unilatérale, quelles sont les relations existantes entre les réflexes cutanés diffusibles et les mouvements associés?

Ces liens existent et sont indiscutables.

J'ai démontré, en effet, à la suite de recherches personnelles, que les réflexes cutanés et les mouvements associés normaux ou pathologiques d'une façon générale suivent une loi déterminée par une orientation particulière.

Il y a des mouvements associés de plusieurs ordres et j'ai distingué :

1° *Les mouvements associés d'ordre volitionnel;*

2° *Les mouvements associés d'ordre réflexe;*

3° *Les mouvements associés automatiques.*

Laissons de côté le groupement des mouvements associés volontaires qui sont bien connus.

Dans le deuxième ordre des syncinésies réflexes, il faut grouper, selon moi, tous les mouvements consécutifs à une excitation cutanée et qui sont provoqués par la diffusion de la zone réflexogène.

Nous en avons des exemples dans la contraction bilatérale du crémaster par excitation unilatérale, de même que dans le réflexe plantaire bilatéral par une excitation du creux plantaire d'un côté.

Dans la troisième classe, enfin, on peut grouper certains mouvements consécutifs à des actes involontaires comme le rire, le pleurer, le bâillement, l'éternuement, etc., qui peuvent être accompagnés par des mouvements automatiques associés dans une synergie parfaite.

Par ces termes de rapprochement, on peut donc démontrer l'analogie qui existe entre les soi-disant réflexes cutanés croisés ou bilatéraux et les mouvements associés automatiques. Cette affinité peut être encore relevée par beaucoup d'autres faits.

Nous savons, par exemple, que la nature de tout mouvement réflexe cutané est déterminée par des coefficients nombreux qui sont donnés par la qualité de l'excitation, par son intensité, par le lieu d'excitation et par l'état des centres nerveux. Or, l'on peut démontrer que ces mêmes coefficients entrent en jeu quand il s'agit de déterminer des mouvements associés automatiques.

En voici un exemple.

Si nous faradisons avec une certaine intensité (électrode indifférente placée très bas du côté de la jambe excitée) les fléchisseurs des orteils chez un individu normal, nous voyons que, souvent, du côté opposé à l'excitation électrique, on peut voir se manifester une flexion analogue des orteils. Nous ne pouvons pas ici, à proprement parler, dire qu'il s'agit des réflexes croisés ou bilatéraux, mais l'on peut bien soutenir qu'il s'agit d'un mouvement associé automatique et l'on saisit tout de suite l'analogie qui existe entre ce mouvement associé et une réaction identique que nous pouvons provoquer de deux côtés par le chatouillement du creux plantaire d'un seul côté.

(1) M. Bertolotti, Étude sur la *pandiculation automatique* des hémiplégiques. Contribution à l'étude des mouvements associés. *Revue Neurol.*, n° 19, 1905.

En d'autres termes : dans l'évaluation d'un acte réflexe croisé ou bilatéral, il faut tenir bien compte du dynamisme et de la synergie que nous pouvons déclancher, puisqu'il est certain que la synergie doit entrer comme un facteur de premier ordre dans cette fonction cinématique qui est le mouvement réflexe.

*
* *

MM. Klippel et Weil auraient constaté que le réflexe plantaire controlatéral homogène serait plus fréquent chez les tuberculeux et, en général, chez les individus qui ont une réflectivité exagérée. Pour ce qui a trait à la réflectivité cutanée, je crois bien difficile d'en évaluer le degré ou tout au moins d'en tenir un grand compte. Si nous considérons, en effet, que cette réflectivité n'est que l'expression d'une réaction définitive individuelle, nous voyons combien cette évaluation est difficile à contrôler, étant donné qu'elle reste fonction de l'état psychique du sujet que l'on examine.

Chez les enfants, par exemple, la réflectivité cutanée est bien plus exquise que chez l'homme, parce que les instincts de défense chez eux sont plus vifs et encore à cause d'un spécial état psychique que l'on peut réveiller pendant les manœuvres d'exploration (crainte, timidité, gêne, etc.).

Si alors nous admettons que la réflectivité cutanée est soumise en grande partie au psychisme individuel, on ne peut en valuter ou contrôler son degré de la même façon qu'on peut le faire pour les réflexes tendineux.

Pour les réflexes cutanés, toute valutation de cet ordre ne peut avoir une grande utilité sémiologique et je ne crois pas que l'on puisse attacher une importance sérieuse en clinique aux réflexes cutanés bilatéraux ou croisés.

On peut faire quelques réserves alors qu'il s'agit de certains réflexes croisés, très rares du reste à vérifier.

J'entends parler *des réflexes cutanés croisés qui se manifestent dans le domaine d'un nerf moteur qui soit paralysé pour les mouvements volontaires dans la même direction*.

Des cas semblables, tout en étant très rares, ont déjà été relatés. M. Babinski, dans son mémoire sur le phénomène des orteils (1), a cité le cas d'une femme qui était paralysée complètement d'un côté et chez laquelle on pouvait provoquer une flexion des orteils du côté hémiplégique par excitation de la plante du pied normal. J'ai observé moi-même ce phénomène dans quelques cas où la paralysie des mouvements volontaires était totale et où la flexion des orteils du côté paralysé avait lieu par excitation du pied sain.

M. Klippel aussi a présenté un cas analogue à la Société de Neurologie (2) : il s'agissait d'une malade qui ne pouvait exécuter aucun mouvement de ses orteils du côté paralysé et qui pourtant, par l'excitation de l'autre pied, présentait un véritable réflexe plantaire croisé en flexion.

Dans de telles conditions exceptionnelles, il est évident qu'on est obligé d'admettre l'existence d'un véritable arc réflexe médullaire, mais si au contraire la motilité volontaire n'est pas complètement abolie, le mouvement synergique que l'on peut provoquer du côté affecté par l'excitation portée sur l'autre côté ne peut avoir une grande valeur d'interprétation.

(1) J. Babinski, Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. *Semaine médicale*, p. 321, 1898.

(2) Klippel, Pierre Weil et Sergueff, Réflexe contralatéral plantaire hétérogène. *Société de Neurol.*, 2 juillet 1908.

En conclusion, je crois pouvoir me résumer ici en disant que l'on peut considérer les réflexes cutanés croisés simplement comme une des expressions de la diffusibilité de la zone réflexogène, que l'on peut observer soit à l'état normal, soit à l'état pathologique et qui répond aux anciennes lois établies par les physiologistes qui, depuis longtemps, ont interprété l'irradiation et la coordination des actes réflexes cutanés comme une fonction de la réaction défensive individuelle.

Enfin, l'on peut soutenir, selon moi, que la diffusion de la zone réflexogène portée à sa plus haute expression, fait entrer la réaction motrice dans le domaine des syncinésies, la fonction synergique restant préposée à la base de tout mouvement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

126) **Sur les analogies existant entre l'Écorce Cérébrale et l'écorce Cérébelleuse,** par ANTONIO LECHA-MARZO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 69, 1908.

Étude d'histologie comparée. D'après l'auteur tous les éléments de l'écorce cérébelleuse ont leur représentation dans l'écorce cérébrale typique. Entre les deux écorces il y a bien des différences, telle qu'une plus grande richesse de cellules dans l'écorce cérébrale et une plus grande complication de structure, mais c'est une différence quantitative et non qualitative. F. DELENI.

127) **Sur les connexions des Olives inférieures avec le Cervelet chez l'Homme,** par GORDON HOLMES et T. GRAINGER STEWART. *Brain,* vol. XXXI, part 121, p. 125-137, mai 1908.

Toutes les cellules des olives inférieures et accessoires envoient leurs cylindraxes au cervelet, surtout du côté opposé; les fibres se terminent dans l'écorce des lobes latéraux, dans celle du vermis; une proportion très faible de ces fibres se rend aux noyaux cérébelleux.

Il y a une relation topographique très nette entre les régions de départ des fibres et leur point d'arrivée : *a*) les portions latérales des olives sont reliées aux portions latérales de l'écorce cérébelleuse du côté opposé; *b*) les parties médiales des olives inférieures et accessoires communiquent avec le vermis dans sa moitié opposée; *c*) la partie dorsale des olives correspond avec la face supérieure du cervelet; *d*) la face ventrale des olives envoie ses fibres surtout à la face inférieure du cervelet. THOMA.

128) **Sur les Rapports entre les Noyaux arqués et les Fibres arciformes externes antérieures de la Moelle allongée,** par G. VOLPI-GHIRARDINI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 6, p. 266-272. Catane, juin 1908.

Étude histologique; d'après l'examen de préparations au Weigert-Pal, l'auteur

admet qu'une partie des fibres arciformes antérieures externes et d'une façon spéciale celles qui constituent la couche ventrale de Mingazzini, prennent leur origine ou se terminent dans les cellules nerveuses des noyaux arqués du bulbe rachidien. Cependant toutes les fibres arciformes ne prennent pas ce rapport de connexion ; certaines poursuivent leur trajet à travers les pyramides elles-mêmes.

F. Deleni.

129) **Contribution expérimentale et clinique à l'étude anatomique du Trijumeau,** par Ottorino Rossi (de Florence). *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. IX, fasc. 5 et 6, p. 215-242 (11 fig.), 1907. (En anglais.)

Les faits cliniques et les démonstrations expérimentales montrent également que dans la racine descendante du trijumeau (tractus bulbo-spinalis), les fibres nerveuses issues de chaque rameau périphérique présentent un trajet distinct. Dans ces conditions, la lésion isolée de tel ou tel rameau est possible à l'intérieur même de l'axe nerveux central. Ces rameaux doivent être disposés de façon à permettre le syndrome clinique connu sous le nom de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Conformément à Van Gehucten, l'auteur admet que cette disposition doit être identique au niveau du trijumeau et au niveau des racines spinales.

François Moutier.

130) **Recherches anatomo-pathologiques dans un cas de Surdi-mutité, et contribution expérimentale à l'étude du trajet de la Branche Cochléaire de la VIIIe paire,** par Aurelio Zancla. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 7, p. 305-323, juillet 1908.

Les pièces proviennent d'un sujet sourd-muet depuis son enfance à la suite d'une otite moyenne bilatérale et mort d'entérite à 18 ans.

L'auteur a constaté la dégénération de la branche cochléaire (protoneurone auditif) jusqu'aux noyaux ventraux et latéraux de l'acoustique ; à partir de ces noyaux, l'atrophie se continue le long des fibres de deuxième ordre du nerf cochléaire, constituées par les stries acoustiques et par le corps trapézoïde. Des fibres dégénérées se distinguent plus loin encore et presque dans la zone antérieure du noyau du tubercule quadrijumeau postérieur.

A noter que, dans ce cas, l'écorce cérébrale était normale. La circonvolution de Broca était en particulier bien développée.

F. Deleni.

131) **Sur les Nerfs et sur les terminaisons nerveuses de la Membrane du Tympan,** par A. Gemelli. *Societa milanese di Medicina e Biologia*, 15 mai 1908.

L'auteur distingue un plexus fondamental situé dans la couche fibreuse, un plexus superficiel cutané externe, et un plexus superficiel cutané interne.

Il décrit trois sortes de terminaisons nerveuses : les premières dans la couche muqueuse, les secondes dans la couche cutanée, et en troisième lieu, des corpuscules terminaux caractéristiques dans la couche fibreuse.

F. Deleni.

132) **Sur les premières phases du développement des Centres Nerveux chez les Vertébrés,** par Vincenzo Bianchi (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXV, fasc. 1-2, p. 1-16 (2 pl., 15 fig.), 1907.

Cette étude du développement des neuroblastes fait ressortir l'origine pluricellulaire de l'élément nerveux définitif; dans un groupe de neuroblastes un

seul noyau persiste; les autres entrent en lysis comme pour assurer la nourriture au plus apte qui survit. F. Deleni.

133) **Le Ganglion interstitiel du Faisceau longitudinal postérieur chez l'Homme et chez les Vertébrés,** par S. R. Cajal. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Univ. de Madrid,* t. VI, fasc. 3, p. 145-160, août 1908.

Il s'agit de cellules géantes disséminées en pleine substance réticulaire de la calotte; Cajal en donne la figuration; considérations sur leurs fonctions.

F. Deleni.

134) **Sur la Structure fine des Centres Optiques des Oiseaux. IIIe note : le Toit Optique, le Noyau dorsal antérieur de la Couche Optique,** par Guido Sala. Typographie Coopérative, Pavie, 1907.

Travail d'histologie fine sorti du laboratoire du professeur Golgi; il est accompagné de deux très belles planches. Deleni.

135) **Sur un Noyau spécial du Nerf Vestibulaire des Poissons et des oiseaux,** par S. Ramon Cajal (de Madrid). *Travaux du lab. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid,* t. VI, fasc. 1-2, p. 1-20, juin 1908.

Le système vestibulaire des oiseaux et des poissons atteint un puissant développement en raison de la grande importance des fonctions d'équilibration de ces vertébrés. Ce système possède un noyau vestibulaire spécial qui n'est pas représenté chez les mammifères. Les voies secondaires provenant de ce ganglion et des autres amas gris vestibulaires, sont toutes descendantes et de type réflexe, sauf le faisceau cérébelleux et quelques fibres ascendantes du fascicule longitudinal postérieur destiné très probablement à établir des connexions avec les noyaux moteurs oculaires. F. Deleni.

136) **Note sur l'existence de la Fibre de Reissner chez les Vertébrés supérieurs,** par Sir Victor Horsley. *Brain,* vol. XXXI, part 121, p. 147-159, mai 1908.

La fibre de Reisser existe et elle est bien nette chez le *Macaccus cynomolgus* et *rhesus*. C'est une structure épendymaire qui n'a rien de commun avec une fibre nerveuse ou un faisceau nerveux. Thoma.

PHYSIOLOGIE

137) **Sur la Pression osmotique des organes. Pression osmotique du Cerveau, de la Moelle, des Nerfs et des Muscles du Lapin,** par L. Roncoroni. *Archivio di Fisiologia,* an V. fasc. 3, p. 308-313, mars 1908.

Par la méthode de solutions salines, l'auteur a constaté que la tonicité pour les différentes parties du système nerveux et pour les muscles sont comprises entre les valeurs de g. eq. à 0,160 et 0,170 de NaCl par litre (solutions à 0,93 °/₀ et 0,99 °/₀.)

Les expériences aboutissant à la détermination, au moyen de la cryoscopie, de concentration moléculaire de la substance nerveuse et du sang, a montré une tonicité plus forte pour ce dernier, mais la différence en sa faveur est seulement de l'ordre d'une concentration moléculaire de 0,004 de NaCl par litre.

F. Deleni.

138) **Hypertension artérielle et Hypertension labyrinthique,** par LAFITE-DUPONT. *Xe Congrès français de Médecine,* Genève, 3-5 septembre 1908.

La pression artérielle s'élève en raison directe de la pression du liquide intra-labyrinthique ou du liquide céphalo-rachidien.

Portées sur le terrain clinique, ces notions expérimentales expliquent les phénomènes auriculaires observés chez les hypertendus artériels.

L'hypertension dans le labyrinthe y détermine une hyperesthésie qui se manifeste, du côté du limaçon, par des bruits subjectifs, une diminution de l'audition des sons élevés et de l'audition endocranienne ; du côté des canaux semi-circulaires, par du vertige. On observe aussi des symptômes accessoires : l'otalgie, la céphalée, les petits symptômes de l'hypertension artérielle.

FEINDEL.

139) **Les Réflexes Vasculaires chez les sujets normaux et chez les Aliénés,** par A. ALBERTI et E. PADOVANI. *Note e Riviste di Psichiatria,* an XXXVII, n° 1, 1908.

Cette première note envisage seulement les résultats de l'étude expérimentale de la réaction vasculaire chez des sujets normaux (infirmiers et infirmières). La réaction est surtout nerveuse, mais elle est quelque peu influencée par la fréquence du pouls, par la hauteur de la pression artérielle et la constitution du cœur. Les résultats sont consignés sous forme de tableaux. THOMA.

140) **L'existence probable de Nerfs excito-glandulaires pour la Sécrétion Rénale,** par H. DELAUNAY (de Poitiers). *La Presse médicale,* n° 65, p. 516, 12 août 1908.

Exposé des raisons qui, en l'absence de preuves directes, établissent cette probabilité. FEINDEL.

141) **Le développement de la faculté d'articuler les Mots consonnants chez les enfants des écoles,** par ERNEST JONES (de Londres). *Internationales Archiv für Schulhygiene,* vol. IV, fasc. 3-4, Leipzig, 1907.

Chez les enfants, la faculté d'articuler ne se perfectionne pas d'une façon progressive ; mais il y a des âges où le perfectionnement s'accomplit rapidement ; d'après les tableaux récapitulatifs des observations de l'auteur, c'est à 7 et 8 ans chez les garçons, à 9 et 10 ans chez les filles que les progrès s'accomplissent. THOMA.

142) **Modifications de structure en rapport avec le Développement de la Vision binoculaire et des Mouvements associés des Yeux,** par R. H. CLARKE. *Brain,* vol. XXXI, part 121, p. 138-146, mai 1908.

Étude de physiologie comparée. Les animaux à vision binoculaire dérivent d'ancêtres à yeux divergents qui, peu à peu, ont acquis des mouvements associés des globes oculaires.

L'association de ces mouvements se rompt sous l'influence du chloroforme qui paralyse leurs centres. THOMA.

143) **Lésions expérimentales du Cervelet chez les Animaux nouveau-nés,** par U. ALESSI (de Sassari). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 7, p. 324, juillet 1908.

Les cobayes nouveau-nés supportent admirablement les lésions expérimen-

tales du cervelet; les petits chats ont des convulsions, de la parésie des membres, puis ils se remettent. Les animaux opérés ayant été sacrifiés au bout de deux mois, les faits suivants ont été constatés.

Les lames cérébelleuses ont une tendance à prendre une orientation rayonnante centrée par la lésion, et dans une étendue proportionnelle à la profondeur de celle-ci.

Le cervelet lésé est plus petit que le cervelet normal d'un même animal de même âge; l'hémisphère cérébral croisé prend un développement moindre que l'homolatéral. F. DELENI.

144) **Lésions sous-diaphragmatiques du Vague et leurs rapports avec l'Ulcère gastrique,** par FRANCESCO FINOCCHIARO (de Turin). *Riforma medica*, an XXIV, nº 24, 15 juin 1908.

Recherches expérimentales. Le lapin supporte bien la ligature ou la résection sous-diaphragmatique du vague ; ces lésions n'ont jamais pour conséquence des altérations anatomiques des parois de l'estomac. F. DELENI.

145) **Notes sur la soi-disant action stimulante de l'Alcool sur le Protoplasma,** par W. HENRY KESTEVEN. *British Medical Journal*, nº 2468, p. 923, 18 avril 1908.

Expériences sur des amibes; les solutions d'alcool ont toujours une action paralysante. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

146) **Épilepsie jacksonienne par Scléro-gomme Syphilitique cérébro-méningée,** par MAURICE BEAURAIN (de Rouen). *La Revue médicale de Normandie*, nº 14, p. 261-272, 25 juillet 1908.

Début de l'épilepsie jacksonienne à l'âge de 28 ans : crises convulsives toujours à type brachio-crural droit. A 36 ans, hémiplégie droite avec aphasie, attribuée à une hémorragie cérébrale. Mort à 37 ans, après un ictus attribué à une nouvelle hémorragie (cérébrale ou méningée).

Autopsie : volumineux syphilome cérébro-méningé comprimant l'hémisphère gauche (zone péri-rolandique) au point d'avoir réduit à néant le ventricule latéral ; pachyméningite fibreuse ; pas d'hémorragie cérébrale ancienne ou récente; participation exclusive de l'écorce au processus gommeux.

FEINDEL.

147) **Ostéosyphilome de la région pariétale droite ; Méningo-encéphalite de la zone rolandique et Méningite diffuse; Hémiparésie et Hémianesthésie; neurokératite,** par GIUSEPPE ZAGARI (de Sassari). *La Riforma medica*, an XXIV, nº 28, p. 757-785, 13 et 20 juillet 1908.

L'observation concerne un jeune homme qui présentait les symptômes suivants : céphalée intense, vomissements, vertiges, tremblement généralisé, épilepsie jacksonienne, hémiparésie et hémianesthésie gauche, kératite neuroparalytique, anesthésie de la face à gauche et diminution de la vue.

Ce sont là des signes de tumeur cérébrale; mais le malade présentant une bosse dans la région temporo-pariétale droite ayant les caractères de la spécificité, il était probable que cet ostéo-syphilome gommeux du crâne agissait par compression et par la méningo-encéphalite provoquée dans la zone rolandique.

Le malade fut d'ailleurs admirablement amélioré par le traitement.

Dans ce travail, l'auteur insiste sur deux faits particuliers : d'abord sur les troubles de la sensibilité qui étaient complexes. En effet, la sensibilité tactile était légèrement troublée, le sens de la localisation était mal conservé, la sensibilité profonde était très altérée, les vibrations du diapason n'étaient pas perçues, et le sens stéréognosique était absent du côté hémiparésié.

D'autre part, il existait une hémianesthésie de la face, une kératite neuroparalytique à gauche, avec paralysie et atrophie du masséter et du temporal du même côté; cela indiquait une lésion du trijumeau portant à la fois sur sa branche motrice et sur sa branche sensitive. E. Deleni.

148) **Un cas de Syphilis Cérébrale,** par Stcherbakoff. *Journal (russe) des maladies cutanées et vénériennes*, p. 231-234, octobre 1907.

Malade, de 45 ans, atteint de *syphilis* cérébrale, qui après avoir été améliorée temporairement par le traitement spécifique, fut cependant bientôt suivie de mort. Serge Soukhanoff.

149) **Un cas d'Hémiplégie infantile avec Nævus cranio-facial du côté opposé,** par J. Zalplachta et P. Dumitresco. *Soc. roumaine de Neurol. et de Psych.*, 24 mars 1906. *Revista Stiintelor medicale*, n° 4, 1906. (En roumain.)

A l'examen anatomopathologique les auteurs ont trouvé un véritable angiome des méninges ainsi que des ectasies vasculaires à caractères angiomateux dans la substance cérébrale. Ces lésions expliquent l'hémiplégie. Ce cas est à rapprocher de ceux publiés par Oppenheim, Kalischer, Brenaud et Lannois, Strominger. C. Parhon.

150) **Maladie de Little,** par Cattaneo. *Società Medica di Parma*, 5 juin 1907.

Il s'agit d'une petite fille de 2 ans qui était atteinte de diplégie et de phénomènes choréo-athétosiques. Morte de cachexie progressive.

A l'autopsie on trouva deux cavités kystiques symétriques correspondant à la partie supérieure de la zone rolandique, et communiquant avec les ventricules. Microgyrie dans cette région. Points de ramollissement dans la moelle.

Au microscope, pas de grandes cellules pyramidales dans l'écorce amincie; beaucoup de fibres dégénérées dans les faisceaux pyramidaux croisés.

L'auteur insiste sur la variabilité des constatations anatomiques dans la maladie de Little; elles semblent pourtant pouvoir être groupées en deux classes qui correspondent aux deux grands types de la maladie : le type régressif et le type chronique. Deleni.

151) **Deux cas de Diplégie Cérébrale,** par T. K. Monro. *Glasgow Medico-chirurgical Society*, 3 avril. *Glascow Medical Journal*, p. 32, juillet 1908.

Le premier cas concerne un enfant de deux ans; deux de ses frères étaient atteints de cette affection, et ils sont morts.

Le deuxième cas regarde un enfant de 11 ans 1/2, qui présente des troubles

du langage, du nystagmus et dont le côté gauche est plus paralysé que le côté droit. THOMA.

152) **Diplégie cérébrale,** par R. BARCLAY NESS. *Glascow Medico-chirurgical Society,* 3 avril 1908. *Glascow Medical Journal,* p. 29, juillet 1908.

Il s'agit d'une fillette de six ans, née prématurément en état d'asphyxie; elle présente de la rigidité des quatre membres avec grande prédominance pour les membres inférieurs; pas de convulsions, pas de nystagmus ni de strabisme. Intelligence un peu au-dessous de celle de son âge, malgré ce que dit sa mère.

A remarquer l'étiologie complexe dans ce cas. THOMA.

153) **Un cas de Syncinésie pathologique volitive typique des Mains,** par VOLPE MAZZINI. *Il Policlinico,* Sez. medica, an XV, fasc. 3, p. 137-144, mars 1908.

Cette observation concerne un jeune homme dont une main reproduit ce que fait l'autre main.

Tout mouvement de la main gauche est involontairement, forcément et simultanément imité par la main droite, et *vice versa,* soit que la main gauche ait été dans la même position que la main droite, soit que son attitude ait été toute autre. Il y a pourtant une différence entre les mouvements involontaires des deux mains, c'est que la main gauche répète les mouvements de la droite avec plus de servilité que la droite ne le fait pour la main gauche.

Cette association de mouvements s'observe mieux lorsqu'on met un écran entre les mains et les yeux du sujet; elle ne se produit pas pour les bras ni pour les membres inférieurs.

Il est à noter que la force des membres supérieurs marque au dynamomètre 75 à droite et 46 à gauche, sans qu'il n'y ait trace de paralysie pour aucun des deux ; toutefois, il y a exagération du réflexe rotulien, surtout à gauche, et clonus du pied, ce qui indique un trouble de l'innervation spinale.

La syncinésie pathologique volitive typique est une manifestation morbide d'une très grande rareté; le cas de l'auteur est le dixième de ce genre.

Le phénomène doit être différencié des syncinésies que l'on observe chez les hémiplégiques ; il paraît lié à un état particulier de l'écorce de la zone psychomotrice qui aurait été le siège d'un processus pathologique avant le troisième ou le quatrième mois de la vie intra-utérine. F. DELENI.

ORGANES DES SENS

154) **Sur la Physiologie de la Fovea et sur les autres questions relatives à la théorie de Schultze et Kries sur la duplicité fonctionnelle de la Rétine,** par CASIMIRO DONISELLI. *Archivio di Fisiologia,* vol. V, fasc. 3, p. 261-276, mars 1908.

Contribution expérimentale et critique à la théorie de Schultze et de Krise concernant les fonctions différentes des cônes et des bâtonnets.

Une première expérience démontre très simplement ce fait déjà connu, à savoir que, dans certaines conditions d'éclairement, la fovea n'est pas impressionnée par un petit cercle blanc qui peut être perçu par les régions excentriques

de la rétine; une deuxième expérience est la contre-partie de cette première; une autre concerne les oscillations des couleurs complémentaires à la périphérie de disques rotatifs, etc.

Les développements de l'auteur sont appuyés par l'observation de faits se rapportant à l'héméralopie et à l'achromatopsie totale. F. DELENI.

155) **Hémorragies prérétiniennes**, par GALEZOWSKI. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie*, p. 538, 1907.

On sait que par hémorragies prérétiniennes (sus-rétiniennes, sous-hyaloïdiennes) on entend une collection sanguine qui a détaché la limitante interne et s'est répandue dans l'espace ainsi formé. De nombreuses observations ont été rapportées. Galezowski en signale deux nouveaux cas. Le premier malade, âgé de 25 ans, perdit subitement la vision de l'œil gauche. L'hémorragie provenait d'une artère rétinienne et occupait toute la partie postérieure de l'œil ; elle s'est résorbée en trois semaines et l'acuité visuelle est revenue à la normale. N'ayant trouvé aucune tare organique, l'auteur fait le diagnostic d'hémorragie essentielle de l'adolescence. Chez la seconde malade, une femme de 60 ans, il s'agissait d'hémorragies d'origine glycosurique. PÉCHIN.

156) **Cysticerque sous-rétinien. Électrolyse. Guérison**, par LOUIS DOR.

A relever dans cette observation la difficulté du diagnostic avec le simple décollement rétinien ou une tumeur rétinienne et la guérison par l'électrolyse (guérison parfaite au point de vue visuel). C'est là un résultat très remarquable. PÉCHIN.

157) **Syndrome Oculo-sympathique incomplet, seul symptôme clinique d'un anévrysme aortique**, par CANTONNET. *Soc. d'Opht. de Paris*, 14 janvier 1908.

Le syndrome oculo-sympathique était dû à une dilatation siégeant à la jonction de la crosse de l'aorte proprement dite et de l'aorte descendante, dilatation fusiforme, progressive sans délimitation précise et non pas sacciforme. Cette dilatation ne se traduisait par aucun signe physique, ni même de souffle ; elle fut révélée par l'examen radiographique.

Le syndrome oculo-sympathique existait à gauche (exophtalmie légère, myosis, diminution de la fente palpébrale). Pas de ptosis, ni d'hypotonie. En outre, à noter une sudation marquée de ce côté gauche de la face contrairement à ce qui se passe habituellement (diminution ou tarissement de la sudation). Il y aurait donc paralysie des filets iridodilatateurs et des vasoconstricteurs avec intégrité des filets élévateurs palpébraux. PÉCHIN.

158) **Tumeur mélanique de l'Œil et tumeur mélanique du foie avec symptômes d'acromégalie**, par LEWIS A. CONNER. *Practitioners Society of New-York*, 1er mai 1908. *Medical Record*, p. 921, 30 mai 1908.

Histoire d'un homme de 37 ans qui présente une tumeur mélanique de l'œil, un foie énorme, de la mélanurie, et les déformations squelettiques de l'acromégalie.

L'hémianopsie bi-temporale, si fréquente dans les tumeurs de la glande pituitaire, fait défaut dans ce cas. THOMA.

159) **Les altérations du nerf optique dans la sclérose en plaques. Recherches générales sur les névrites rétrobulbaires non toxiques,** par Ward A. Holden (de New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 2, p. 120-124, 11 juillet 1908.

On trouve des troubles de la vision dans la moitié des cas de sclérose en plaques; quelquefois le trouble de la vue est un phénomène très précoce, précédant de longtemps l'apparition des autres symptômes.

L'auteur est d'avis qu'une névrite rétro-bulbaire, si elle n'est pas due à une sinusite, à la syphilis, au diabète, à un néoplasme ou à un traumatisme, est une manifestation de la sclérose en plaques, même alors que les autres symptômes de cette maladie ne sont pas apparents. Thoma

160) **Névrite toxique due au sulfure de carbone. (Diagnostic rétrospectif.) Rappel thérapeutique des injections salines dans les amblyopies toxiques (alcool, tabac),** par Golesceano. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 513, 1907.

Trois observations de névrite optique chez des ouvriers travaillant à la vulcanisation de caoutchouc. Dans les amblyopies toxiques par le tabac et l'alcool, l'auteur a recours aux injections sous-conjonctivales de sérum salin.

Péchin.

161) **Considérations sur l'amblyopie toxique,** par Parisotti. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 467, 1907.

Parisotti a remarqué que les malades atteints d'amblyopie toxique étaient généralement des hypermétropes. D'autre part, ayant constaté que les hypermétropes étaient le plus souvent neuropathes ou psychopathes, il devait arriver à penser que la coïncidence entre la réfraction hypermétropique et l'amblyopie toxique tient à ce que les neuropathes et les psychopathes se laissent plus facilement aller à l'abus du tabac et de l'alcool. Péchin.

MOELLE

162) **Hémisection de la moelle cervicale par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard,** par Carra. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 509, 1907.

Syndrome de Brown-Séquard après un coup de couteau dans la région cervicale. Hémiplégie motrice gauche incomplète et anesthésie à droite s'étendant à tout le membre inférieur et à la moitié du tronc. A gauche syndrome de Horner (rétrécissement de la fente palpébrale, exophtalmie, myosis).

Péchin.

163) **Myélomalacie cervicale traumatique. Un cas avec autopsie,** par Carl D. Camp (de Ann Arbor, Mich.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 8, p. 664, 22 août 1908.

Cas de ramollissement bilatéral dans les cornes antérieures de la moelle au niveau du septième segment cervical par troubles circulatoires causés par une luxation vertébrale qui se réduisit spontanément ensuite. Le tableau clinique avait été assez particulier : il y avait bien eu des paralysies avec atrophies mus-

culaires, mais pas d'anesthésie; les réflexes étaient normaux et le phénomène de l'allochirie existait. THOMA.

164) **Luxations du Rachis; complications et conséquences; observations,** par PRESCOTT LE BRETON (de Buffalo). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 21, 23 mai 1908.

Revue générale et 10 observations groupées en cas simples et en cas avec lésions de la moelle. THOMA.

165) **Luxation et fracture de la Colonne Cervicale inférieure avec phénomènes de Compression brusque de la Moelle cervicale inférieure,** par POP. AVRAMESCO. *R. Spitalul,* p. 494-501, 1906.

Les symptômes correspondaient à une compression brusque avec destruction de la moelle épinière au niveau du VIe segment médullaire cervical. L'anesthésie aux membres supérieurs avait une disposition *radiculaire* et confirmait les indications de *Kocher* qui fait dépendre les régions thénar des V^{es} racines cervicales : en effet, elles étaient sensibles, tandis que la face interne des pouces, les indicateurs et les médius, étaient complètement anesthésiés. Les paralysies musculaires aux membres supérieurs ressemblaient tout à fait au type radiculaire inférieur Klumpke. — On a constaté chez ce malade la suspension fonctionnelle des centres : *cilio-spinal* (pupilles en myosis); *cardiaque* (50 pulsations par minute); *et au dernier moment la paralysie du phrénique* (paralysie du diaphragme).

L'ancienne conception que les troubles de la sensibilité d'origine médullaire sont toujours limités à leurs parties supérieures par des lignes perpendiculaires à l'axe du membre, tandis que les troubles sensitifs d'origine radiculaire sont limités par des lignes plus ou moins parallèles, ne peut plus être soutenue, ce cas le démontre clairement : une lésion médullaire du VIe segment médullaire se traduisait par des troubles sensitifs et des paralysies musculaires nettement radiculaires. P. A.

166) **Mal Sous-occipital ancien guéri par ankylose et subluxation. Chute sur la tête, fracture de l'axis. Compression de la Moelle. Paralysie des quatre membres. Essai de décompression de la moelle,** par CHAPUT et PIZON. *Soc. anatomique de Paris,* juillet 1907, *Bull.,* p. 531.

L'intervention chirurgicale destinée à obtenir la décompression du bulbe n'a pas pu être menée assez rapidement pour éviter la mort; la compression du bulbe a été nettement supprimée pendant l'opération par la résection de l'arc postérieur du trou occipital; la guérison n'a tenu qu'à quelques secondes.

E. FEINDEL.

167) **Crises Laryngées et parésie des abducteurs des Cordes Vocales en tant que symptômes précoces du Tabes. Relation d'un cas,** par OTTO T. FREER et STANTON A. FRIEDBERG (de Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 10, p. 815, 5 septembre 1908.

Description d'ensemble des manifestations laryngées du tabes (crises et paralysies). Dans le cas particulier, les crises laryngées furent un symptôme très précoce du tabes, ultérieurement il y eut des crises de dyspnée.

THOMA.

168) **Syndrome Tabétique chez un jeune homme de 18 ans,** par Montagnon et Giroud. *Soc. des Sc. méd. de Saint-Étienne,* 20 mai 1908. *La Loire méd.,* p. 306, 15 juin 1908.

Il s'agit d'un tabes d'origine infectieuse, syphilitique ou autre, amélioré par les injections mercurielles. E. Feindel.

169) **La Vessie dans le Tabes,** par J. Bertley Squier (de New-York). *New-York medical Journal,* n° 1538, p. 1038, 30 mai 1908.

L'auteur considère ces deux états qui sont l'incontinence ou au contraire la rétention vésicale chez les tabétiques.

Il montre par ces observations comment ces troubles apparaissent et il se préoccupe de les améliorer; il recommande à cet égard la rééducation de la vessie. Mais il convient de ne pas perdre de vue les complications possibles, et il faut veiller avec soin au maintien de la stérilité du viscère. Thoma.

170) **Un cas de Tabes cérébro-bulbaire, avec conservation des réflexes tendineux, de la coordination des mouvements et du sens des attitudes segmentaires,** par Pop. Avramesco, *R. Spitalul,* p. 218, 1907.

Le diagnostic du tabes, en se basant surtout sur les troubles de la sensibilité (hypoesthésie profonde du visage droit, des régions mammaires et de la moitié interne de la main droite), ensuite sur le signe d'Argyll-Robertson, sur les douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, sur la sensation de corset, sur les troubles urinaires, sur l'impotence génitale. A.

171) **Le traitement étiologique du Tabes,** par Milian. *Progrès médical,* an XXXVII, n° 25, p. 301, 20 juin 1908.

L'auteur cite des cas qui lui paraissent au-dessus de toute discussion concernant sinon la guérison complète, du moins l'arrêt du tabes sous l'influence du traitement mercuriel.

Plus fréquemment, le traitement spécifique serait capable de guérir certains phénomènes tabétiques, tels que la douleur.

Son action n'est pas constante, cependant; tandis que le traitement mercuriel aggrave les douleurs des tabétiques avec ataxie, elle améliore, au contraire, les tabétiques frustes. E. Feindel.

172) **Sclérose en Plaques chez un enfant,** par Klimoff. *Gazette (russe) médicale,* n° 6, 1908.

Chez un malade, de 8 ans, on a observé les phénomènes caractéristiques de la sclérose en plaques. Serge Soukhanoff.

173) **Cas particuliers de l'évolution de la Sclérose en Plaques,** par W. B. Warrington. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VI, p. 521-529, septembre 1908.

Relation de quelques cas de sclérose en plaques présentant des particularités rares telles que : début soudain, paralysie très étendue, amélioration très marquée à une période avancée de la maladie. Thoma.

174) **Sclérose Combinée,** par Jean Minet et Etienne Verhaeghe. *Soc. de Médecine du département du Nord,* 13 mars 1908. *Écho Médical du Nord,* p. 161, 29 mars 1908.

Présentation d'un homme de 69 ans atteint de sclérose combinée de la moelle.

La sclérose a porté sur les cordons postérieurs pour amener un syndrome tabétiforme; elle a porté aussi sur les cornes antérieures pour causer une amyotrophie du type Aran-Duchenne. FEINDEL.

175) **Les Troubles Psychiques dans la Sclérose Latérale Amyotrophique,** par O. FRAGNITO (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 4-5, p. 273-287, 1907.

Il s'agit surtout d'affaiblissement intellectuel conditionné par des lésions de sclérose remontant jusqu'à la corticalité. F. DELENI.

176) **Sur un cas de Maladie de Charcot,** par S. MARBÉ. *Soc. roumaine de Neurol. et Psych.,* 8 décembre 1906. *Revista Stiintelor medicale,* n° 1, 1907.

Cas intéressant par le fait que la maladie date depuis plusieurs années, par la constatation des crampes douloureuses et une sensation de froid ainsi que par la topographie fonctionnelle des troubles moteurs et de l'amyotrophie.

C. PARHON.

MÉNINGES

177) **Diagnostic différentiel entre la Méningite Cérébro-spinale à méningocoque et les autres types de méningite cérébro-spinale,** par HENRY W. BERG (de New-York). *Medical Record,* n° 1960, p. 887, 30 mai 1908.

L'auteur insiste sur les distinctions à faire entre les méningites microbiennes et les méningites toxiques, sur quelques particularités de la méningite cérébro-spinale épidémique, et sur les façons d'isoler du liquide céphalo-rachidien les bactéries pathogènes. THOMA.

178) **Analyse de 400 cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique traités par le sérum antiméningitique,** par SIMON FLEXNER et JAMES W. JOBLING (New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 4, p. 268, 25 juillet 1908.

Le fait mis en lumière par ce travail est l'influence de la précocité de l'injection curatrice. La mortalité a été en effet de plus de 36 pour 100 pour les malades traités plus tard qu'au 7e jour; la mortalité est de 22 pour 100 pour les malades injectés du 4e au 7e jour; elle tombe à moins de 15 pour 100 lorsque les malades reçoivent le sérum dans les 3 premiers jours de la maladie.

THOMA.

179) **Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par SIMON FLEXNER (de New-York). *American pediatry Society,* Delaware Water Gap, 25-26 mai 1908. *Journal of the American medical Association,* p. 65, 4 juillet 1908.

Communication basée sur plusieurs centaines de cas. La sérothérapie fait tomber la mortalité de la méningite cérébro-spinale de 80 pour 100 à 25 pour 100.

THOMA.

180) **Traitement de la Méningite Méningococcique par le sérum de Flexner, relation de 11 cas,** par FRANK SPOONER CHURCHILL (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 1, p. 21, 4 juillet 1908.

Sept guérisons. Deux des cas mortels étaient des méningites autres que mé-

ningococciques, un cas était de la forme fulminante et le quatrième décès concerne un sujet qui reçut le sérum alors que son état était déjà désespéré.

Le sérum relève les malades avec une facilité étonnante. THOMA.

181) **Atrophie Optique au cours des affections Méningées de la première enfance,** par BABONNEIX et TIXIER. *Soc. de Pédiatrie,* 16 juin 1908.

Observation de trois nourrissons atteints, l'un de méningite cérébro-spinale, l'autre d'hémorragie méningée, le troisième de réaction méningée au cours d'une broncho-pneumonie, et présentant tous trois une atrophie optique bilatérale. Ils rapprochent ces cas, qui aboutissent à la cécité, de ceux où la surdité succède à une méningite survenue dans les premières années de la vie.

E. F.

182) **Un type peu connu d'Amblyopie chez les Enfants. Considérations sur l'amblyopie qui apparaît à la suite des méningites,** par SYDNEY STEPHENSON (de Londres). *British medical Journal,* n° 2481, p. 141, 18 juillet 1908.

On connaît bien cette forme, mais les ouvrages classiques n'en parlent pas suffisamment. THOMA.

183) **Un cas d'Oreillons, compliqué d'une Méningite cérébro-spinale suraiguë, à pneumocoques,** par P. SOLLIER et M. CHARTIER (de Boulogne-sur-Seine). *Bulletin Médical,* an XXII, n° 67, p. 765, 26 août 1908.

Il s'agit d'un cas d'oreillons bénins sur lequel, le troisième jour, est venue se greffer une méningite cérébrale spinale de nature pneumococcique qui évolua d'une façon extrêmement rapide. E. FEINDEL.

184) **Deux cas de Méningite reçus à l'hôpital comme fièvre entérique. Considérations sur le traitement et le régime,** par JOSEPH BEARD. *Edinburg medical Journal,* vol. I, n° 3, p. 212-218, septembre 1908.

Ces cas font ressortir une fois de plus la difficuté du diagnostic.

L'auteur emploie volontiers l'onguent mercuriel dans le traitement des méningites, et il attache une grande importance à l'alimentation des malades, tant dans la période aiguë qu'au moment de la convalescence. THOMA.

185) **Un nouveau cas de réaction Méningée à liquide louche et aseptique, compliqué d'arthrite du coude de même nature,** par DELÉARDE et BRETON. *Écho médical du Nord,* an XII, n° 30, p. 359, 26 juillet 1908.

L'intérêt de cette observation résulte de la présence simultanée, chez le même sujet, d'une réaction méningée à liquide louche et aseptique, et d'une arthrite de même nature ; cet intérêt est augmenté par l'existence de réaction de Wassermann positive à une phase de la maladie (sujet non syphilitique).

E. FEINDEL.

186) **Étude classique de la Méningite Saturnine,** par MARCEL PINARD. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, p. 963, 18 juillet 1908.

Mosny et Malloizel ont défini la méningite saturnine : « L'expression anatomo-clinique plus ou moins fruste d'une réaction méningée que la ponction lombaire permet toujours de reconnaître. »

L'auteur en étudie les différentes formes, méningite saturnine lente, ménin-

gite aiguë précoce dont la forme complète rappelle de si près les méningites tuberculeuses, sa forme épileptique qui est fréquente, sa forme psychique qui s'observe de temps à autre.

La deuxième partie de l'article considère les méningites subaiguës tardives dont il existe deux variétés : la paralysie générale saturnine et la pseudo-paralysie générale saturnine.

L'article se termine par des indications sur les associations morbides de la méningite saturnine et sur son diagnostic. E. FEINDEL.

187) **Cytodiagnostic du Cancer des Centres nerveux. Présence de Cellules Néoplasiques dans le liquide Céphalo-rachidien. Endocardite Végétante Cancéreuse,** par F. WIDAL et P. ABRAMI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 336-347, (4 pl.), 4 mars 1908.

Chez une femme de 47 ans, atteinte d'une hémiplégie banale, la ponction lombaire a permis d'affirmer le diagnostic de néoplasme de l'encéphale. Il y avait dans le liquide, en nombre considérable, des cellules qui, par leur taille monstrueuse, par l'aspect de leur noyau, par les figures de mitose qu'elles présentaient, par leur infiltration glycogénique, pourraient être identifiées à des cellules néoplasiques. A l'autopsie on trouva une véritable infiltration cancéreuse de la capsule interne qui avait gagné le ventricule au travers de la couche optique en déterminant une sorte d'inoculation ventriculaire par les cellules néoplasiques. Le point de départ de ce cancer était un cancer de l'estomac propagé à presque tous les viscères du thorax et de l'abdomen. Il y avait une endocardite végétante.

Un point important de cette observation est qu'il n'y avait dans le liquide céphalo-rachidien aucune réaction leucocytaire. PAUL SAINTON.

188) **Valeur de la Ponction Lombaire dans les maladies Syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux,** par G. A. WATERMAN (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVIII, nº 19, p. 726, 7 mai 1908.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans une série de cas de syphilis cérébro-spinale, de tabes, de paralysie générale.

L'auteur cherche à montrer que numériquement la lymphocytose n'est pas la même dans les trois cas. THOMA.

189) **Bacille Typhique dans le liquide Céphalo-rachidien d'un cas de Fièvre Typhoïde avec symptômes Cérébro-spinaux,** par ERNEST H. M. MILLIGAN (de Belfast). *British medical Journal*, nº 2474, p. 1295, 30 mai 1908.

Fièvre thypoïde avec symptômes méningés chez un homme de 37 ans ; réaction de Widal positive ; le liquide céphalo-rachidien ensemencé donna du bacille typhique en culture pure. THOMA.

190) **Rhinorrhée cérébro-spinale,** par D. N. KINSMAN (Columbus, Ohio). *The Journal of the American medical Association*, vol. L, nº 22, p. 1791, 30 mai 1908.

Il s'agit d'une femme de 44 ans qui, à la suite d'une grippe et du détachement de quelques croûtes dans le nez, se mit à perdre du liquide céphalo-rachidien.

L'écoulement est continuel, il est de la vitesse de trois gouttes par seconde. A volonté, suivant l'inclinaison de la tête, en avant ou en arrière, la malade fait passer son liquide céphalo-rachidien dans son nez ou dans son pharynx.

Pas de troubles cérébraux. Aucune médication efficace. THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

191) **Sur l'aire mentonnière et sur ses rapports avec la Canitie de la barbe** (On the mental nerve area and its relation to the greyness of hair), par G. LENTHAL CHEATLE. *British Medical Journal*, n° 2479, p. 20, 4 juillet 1908.

On sait que Head a décrit une aire mentonnière qui devient hyperesthésique dans certaines affections des organes de la tête et du cou ; cette région, innervée par une seule branche nerveuse, présente cette particularité qu'elle est recouverte de poils sur toute son étendue. L'auteur donne des photographies sur lesquelles on voit la barbe commencer à blanchir par le point maximum de cette surface et où la canitie est strictement localisée à cette aire. La canitie de la barbe dans la zone mentonnière, la leucodermie, la sclérodermie, l'herpès zoster de la lèvre inférieure sont considérées comme des manifestations neurotrophiques et rapprochées des mêmes accidents que l'on observe sur la lèvre supérieure, les tempes, la face, le dos des mains. THOMA.

192) **Nouvelle contribution à l'inflammation herpétique du ganglion géniculé. Syndrome caractérisé par un Zona auriculaire, facial ou occipito-cervical, avec Paralysie Faciale et symptômes auditifs**, par J. RAMSAY HUNT. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXXXVI, n° 437, p. 226-241, août 1908.

Le type clinique décrit par l'auteur est parfaitement défini. Il s'agit d'une paralysie faciale compliquant un zona de l'extrémité céphalique ; cette paralysie faciale s'associe des troubles du côté du nerf auditif (simple hypoacousie ou bourdonnements avec surdité, vertiges, vomissements, nystagmus, troubles de l'équilibre).

La lésion anatomique est une poliomyélite postérieure qui frappe le ganglion géniculé, et, par extension, le facial et l'auditif. THOMA.

193) **Anastomose du Facial à l'Hypoglosse**, par GEORGE F. COTT (de Buffalo). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 6, p. 455, 8 août 1908.

L'auteur envisage le traitement chirurgical de la paralysie faciale opératoire. Il donne les raisons qui lui font préférer l'anastomose du facial à l'hypoglosse. THOMA.

194) **La section de la racine protubérantielle du Trijumeau dans le Traitement de la Névralgie Faciale**, par JABOULAY et CAVAILLON. *Soc. de Chir. de Lyon*, 12 mars 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 1287, 1908.

Les auteurs proposent pour les cas de névralgie faciale rebelle, où les arrachements périphériques et la sympathicectomie se sont montrés inefficaces d'emblée ou suivis de récidive rapide, la section de la racine protubérantielle du trijumeau. Cette opération est beaucoup moins grave et d'une technique plus

simple que la gassérectomie : elle ne compromet en rien la vitalité de l'œil, crée une brèche cranienne moins considérable; enfin le ganglion de Gasser persiste en tant que centre périphérique. — Ils présentent un malade, guéri par cette méthode, sans lésions oculaires, ni anesthésie de la face.

P. GAUTHIER.

195) **Sciatique Radiculaire par lésion du Sacrum.** par LESIEUR et FROMENT. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 15 janvier 1908. *Lyon méd.*, t. I, p. 502, 1908.

Malade de 56 ans atteinte de sciatique droite avec anesthésie dans le domaine de la première racine sacrée. Le sacrum fait saillie en arrière. Les auteurs pensent qu'il faut incriminer soit la tubercolose, soit une tumeur primitive du sacrum. P. GAUTHIER.

196) **Sur les Névralgies Radiculaires des membres et leur traitement par l'opium à doses progressives**, par HENRI VERGER. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, an XXIX, n° 27, p. 315, 5 juillet 1908.

On sait que la sciatique (Lortat-Jacob) et la névralgie brachiale (Mirallié) sont très souvent des radiculites.

Verger relate trois cas de névralgies des membres d'origine nettement radiculaire où il a appliqué avec succès la méthode de l'opium à dose progressive préconisé par Trousseau dans le traitement de la névralgie épileptiforme de la face.

Ces trois observations, prises parmi les plus typiques d'une série, sont intéressantes en ce que, à part le cas de syphilis, on ne peut instituer aucune thérapeutique rationnelle; il faut, par conséquent, laisser l'affection s'user d'elle-même pour ainsi dire; le traitement opiacé intensif est le seul traitement qui puisse permettre cette attente. Il ne présente aucun inconvénient grave, et il procure sinon des succès thérapeutiques au sens propre, tout au moins des soulagements fort appréciés des malades et que rien autre ne peut leur procurer.

E. FEINDEL.

197) **Un cas de Paralysie Diphtérique traitée par le sérum antidiphtérique de Roux**, par G. S. MIDDLETON. *The Lancet*, n° 4429, p. 156, 18 juillet 1908.

Ce cas concerne un homme de 31 ans qui avait eu la diphtérie 11 semaines auparavant; il était atteint de troubles paralytiques qui affectaient non seulement les bras et les jambes, mais aussi l'empêchaient de parler et d'avaler. A l'hôpital son état s'aggrava, la paralysie s'étendant rapidement et devenant plus complète ; c'est alors qu'on lui fit des injections de sérum de Roux, 100 centimètres cubes en 7 jours.

Il s'ensuivit une amélioration si marquée et si immédiate qu'on ne peut pas ne pas la rapporter au traitement. Le sérum de Roux paraît être le spécifique des paralysies diphtériques. THOMA.

TÉTANOS

198) **Tétanos,** par J. G. COOKE. *British medical Association*, Ulster Branch, 2 mai 1908. *British medical Journal*, p. 1233, 23 mai 1908.

Dix-sept cas de tétanos avec 6 décès; un cas de tétanos céphalique fut suivi

de mort; ce dernier sujet avait déjà été atteint d'un tétanos bénin 18 mois auparavant.

Au point de vue de la gravité relative des cas, tous ceux de moins de 10 jours d'incubation furent mortels; tous ceux de plus de 10 jours d'incubation guérirent.

Le sérum antitétanique n'a aucun pouvoir curatif; l'auteur par contre l'emploie volontiers comme prophylactique dans le cas de plaies souillées de terre.

THOMA.

199) **Tétanos suraigu mortel. Aérobisation d'emblée du bacille de Nicolaier,** par MARCEL LABBÉ, G. ROSENTHAL et MARCORELLES. *Soc. de l'Internat des Hôp. de Paris*, 26 mai 1908.

L'histoire d'un malade qui mourut en quinze heures de tétanos à la suite d'une plaie infectée de la main.

Les cultures de bacille de Nicolaier donnèrent d'emblée des repiquages positifs sur gélose inclinée, mais le bacille était devenu un bacilligène, c'est-à-dire qu'il avait perdu toutes ses fonctions spécifiques biologiques, chimiques et pathogènes.

E. F.

200) **Tétanos. Relation d'un cas traité par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie,** par W. H. POWERS (de Ocala, Fla). *Medical Record*, n° 1968, p. 146, 25 juillet 1908.

Le sulfate de magnésie en injections intrarachidiennes paralyse les muscles et par conséquent donne à l'organisme un temps de repos suffisant pour qu'il puisse élaborer des antitoxines.

E. FEINDEL.

201) **Un cas de Tétanos traité par le sulfate de magnésie en hypodermoclyse.** par MORTON LYON (de Witt, Iowa). *Journal of the American medical Association*, vol. L, n° 21, p. 1688, 23 mai 1908.

Cas de tétanos chez un enfant de 7 ans qui avait marché sur un clou. De grandes quantités de solution de sulfate de magnésie sous la peau du ventre semblent avoir eu un effet favorable et avoir contribué à la guérison.

THOMA.

202) **Traitement du Tétanos,** par J. W. STRUTHERS. *Edinburg medical Journal*, vol. I, n° 3, p. 218, septembre 1908.

Au point de vue thérapeutique, l'antitoxine a une valeur nulle; au point de vue prophylactique, sa valeur est considérable; mais il y a des règles à suivre pour que sa protection soit efficace.

THOMA.

203) **La prophylaxie du Tétanos par le sérum antitétanique,** par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, art. 22079, 25 juin 1908.

La valeur prophylactique du sérum antitétanique est expérimentalement démontrée pour toutes les races d'animaux chez lesquelles on observe le tétanos dit spontané ou opératoire.

Toutes les probabilités scientifiques sont pour une valeur identique chez l'homme.

Aucun des arguments invoqués contre elle n'est concluant.

L'immense majorité des faits observés chez l'homme sont en sa faveur.

Si rare que soit le tétanos de l'homme, ses germes étant partout, sa menace est permanente. .

Il faut regretter les soupçons inutilement jetés sur cette méthode. Les contestations sans preuves sérieuses sont ici aussi dangereuses que celles que l'on a opposées inutilement à la vaccine.

La prophylaxie antitétanique par le sérum reste un devoir pour le chirurgien et un droit pour le blessé. E. F.

204) **Sur les injections préventives du sérum antitoxique dans la prophylaxie du Tétanos,** par VAILLARD. *Bulletin médical,* an XXII, n° 44, p. 509, 3 juin 1908.

Remarquable rapport embrassant tous les faits connus et les opinions présentées pour et contre l'emploi prophylactique chez l'homme du sérum antitétanique. L'auteur montre que les objections formulées contre la valeur des injections préventives manquent de fondement réel; les quelques insuccès signalés ne représentent qu'une infime proportion au regard des milliers d'injections qui ont été pratiquées. De ce que la méthode a quelquefois échoué on n'a pas le droit d'en inférer qu'elle ne préserve jamais.

Et même dans les circonstances où le tétanos est survenu malgré le sérum, ce dernier n'en procure pas moins quelque bénéfice au blessé, car souvent alors la maladie est rendue plus bénigne; l'avantage est encore appréciable.

E. FEINDEL.

205) **La sérothérapie préventive du Tétanos,** par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Acad. de médecine,* 23 juin 1908.

Le fait que le sérum antitétanique agit chez les animaux des espèces les plus différentes sur lesquels il a été expérimenté, est capital. Il serait bien singulier que seul, entre tous les animaux, l'homme eût le privilège de ne pas subir l'action protectrice du sérum, alors que le même bacille, les mêmes conditions d'infection lui donnent le tétanos.

De longues séries d'observations faites dans des services dans lesquels le tétanos était antérieurement observé ont montré sa disparition sous l'influence du sérum antitétanique. M. Lucas-Championnière eut l'occasion d'assister à une véritable épidémie de tétanos, qui fut enrayée par des injections persévérantes. D'autres faits bien observés paraissent devoir être invoqués en faveur de la puissance de la prophylaxie.

Sans doute il n'est pas impossible que des sujets injectés n'aient pas bénéficié de cette protection. Mais ces faits, si on tient compte des prescriptions mal suivies ou inexécutées, sont tellement rares qu'il est du devoir du chirurgien de ne jamais négliger, pour toute plaie suspecte, l'injection du sérum antitétanique. Du reste, la plupart de ses ennemis, de ceux qui ont élevé des doutes sur le sérum, par une inconséquence singulière, continuent à s'en servir et à donner le conseil de s'en servir. E. F.

206) **État actuel de la Sérothérapie antitétanique,** par L. LAGANE. *La Presse médicale,* p. 531, 19 août 1908.

Les récentes discussions de la Société de chirurgie et de l'Académie de médecine ont donné cours à des appréciations extrêmement différentes sur la valeur

de la sérothérapie antitétanique. En outre, les apparentes contradictions entre les observations des vétérinaires et celles des chirurgiens ont paru rendre cette question assez complexe. Il semble pourtant que l'on puisse en avoir une opinion nette.

En effet, les conclusions des observations prises sur les animaux sont absolument précises : le sérum antitétanique n'a aucune action sur l'évolution d'un tétanos confirmé, et le tétanos chez l'animal est toujours mortel ; mais, d'autre part, il a un pouvoir préventif absolu s'il est injecté avant ou tout au moins peu de temps après la production de la plaie tétanigène.

Chez l'homme, au contraire, les observations sont éminemment diverses, leurs interprétations sont contradictoires et beaucoup d'entre elles laissent échapper ces deux conclusions imprévues : action curative possible du sérum ; action préventive incertaine.

L'auteur discute les faits et les ramène à leur valeur réelle. Il conclut que la sérothérapie préventive du tétanos, si précieuse, doit être établie rigoureusement pour avoir sa complète efficacité chez l'homme. Cependant elle ne saurait prétendre à remplacer l'œuvre du chirurgien ; elle tâchera seulement, en attendant qu'il ait réalisé l'asepsie de la plaie, de neutraliser les effets toxiques de la secrétion microbienne. E. F.

DYSTROPHIES

207) **Rhumatisme articulaire peut-être Tuberculeux chez un enfant atteint du mal de Pott,** par Génévrier. *Soc. de Pédiatrie,* 19 mai 1908.

Enfant manifestement tuberculeux et porteur d'un mal de Pott ; depuis trois mois, de fluxions articulaires très douloureuses, avec température élevée, œdème local, circulation collatérale, etc.

Ces poussées rhumatismales, localisées successivement à la hanche gauche, aux épaules, aux genoux, à la hanche droite, ne laissent aucune raideur ni aucune douleur après leur disparition ; chaque localisation évolue en six ou huit jours.

Le salicylate a été sans action aucune. Il ne s'agit pas de rhumatisme franc.

Peut-on affirmer que ce rhumatisme soit de nature tuberculeuse? Aucune preuve expérimentale ne peut être fournie : ce sont ces cas de « rhumatismes inflammatoires » que le professeur Poncet attribue à une action toxinique à distance, ou encore à une « infection du système nerveux central ».

E. F.

208) **Sur le Rhumatisme ankylosant vertébral et Spondylose rhyzomélique, avec présentation d'une colonne vertébrale,** par Oddo. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris,* p. 613, 2 juin 1908.

M. Oddo présente une colonne vertébrale de spondylose rhizomélique ; partout on voit un travail d'ostéoporose et d'ossification des ligaments, mais pas d'ostéophytes, contrairement à ce que l'on observe dans le rhumatisme ankylosant. Dans un autre cas, chez un malade atteint depuis son enfance de spondylose rhizomélique et devenu ensuite syphilitique, M. Oddo a vu apparaître un tabes véritable, imputable à la syphilis et différent par conséquent du pseudo-tabes décrit par M. Babinski chez les malades atteints de spondylose rhizomélique.

E. Feindel.

209) **Constatations pathologiques concernant le système nerveux dans un cas de Spondylose rhizomélique,** par John H. W. Rhein. *The Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 6, p. 463, 8 août 1908.

Cas typique de spondylose rhizomélique chez un homme de 64 ans : rigidité du rachis, ankylose partielle des épaules, hanches et genoux.

Constatations pathologiques : dégénération légère des racines spinales antérieures et postérieures, un peu de névrite périphérique ; un muscle pris dans la région plantaire du pied était dégénéré.

Les lésions nerveuses de la spondylose rhizomélique sont la conséquence, et non la cause, des lésions osseuses et ankylosantes.

Au point de vue de la place nosologique de la spondylose rhizomélique, l'auteur fait observer que quiconque a vu beaucoup d'arthrites déformantes, sait que le rachis peut participer au processus ; mais il sait aussi que le tableau clinique est, dans ces cas, entièrement différent de celui de la rigidité par ankylose de la colonne vertébrale. Thoma.

210) **Sur un cas de Cyphose Traumatique,** par Guy Laroche. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 554, 16 avril 1908.

Malade de 34 ans, atteint de cyphose tramatique à la suite d'une chute à l'âge de 17 ans. Il présente un degré très accentué de cyphoscoliose et doit être rangé dans le cas de cyphose de Strümpell. Paul Sainton.

211) **Anomalie rachidienne,** par Harvey. *Royal Academy of Medecine in Ireland,* Section of Pathology, 8 mai 1908. *British medical Journal,* p. 1297, 30 mai 1908.

Histoire d'une jeune fille de 17 ans, légèrement scoliotique et se plaignant depuis quelque temps de douleurs du dos ; on s'aperçut qu'elle n'avait que 11 côtes à gauche. La radiographie montra l'absence de la partie gauche de la quatrième vertèbre dorsale et de sa côte. Thoma.

212) **Les altérations du crâne dans la Dysostose cléido-cranienne,** par J. V. Hultcrantz (d'Upsal). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 2, p. 95-108 (2 pl.), mars-avril 1908.

Étude anatomique basée sur 6 crânes dysostosiques.

Les anomalies squelettiques sont les unes ordinaires, les autres accidentelles ; la fréquence de ces anomalies isolées indique un défaut général de l'équilibre dans les phénomènes du développement des dysostosiques.

Les caractères craniologiques ordinaires de la dysostose cléido-cranienne peuvent se répartir dans les catégories suivantes :

1° *Troubles dans le développement des os enchondraux de la base du crâne.* La croissance des os est arrêtée surtout dans le sens transversal ; il y a infection de la partie centrale de la base, ce qui entraîne une sorte de cyphose de l'apophyse basilaire et une dislocation de l'occipital ; le squelette de la base est complètement ossifié ;

2° *Troubles dans le développement des os dermiques de la voûte cranienne.* Il persiste des espaces membraneux aux bords des os ; il existe de nombreux os wormiens ;

3° *Déformation brachi et platicéphalique* de la boîte crânienne par suite de

l'augmentation du diamètre transversal et de la diminution du diamètre vertical;

4° *Troubles dans le développement des os de la face;* le squelette facial est réduit dans toutes ses dimensions;

5° *Arrêt de développement des grands sinus* annexés aux fosses nasales (sinus frontaux sphénoïdes et maxillaires) et des cellules aérifères mastoïdiennes.

6° *Irrégularité dans la dentition.* E. FEINDEL.

213) **L'Achondroplasie (avec deux nouveaux cas d'Achondroplasie chez l'adulte),** par C. PARHON et S. MARBÉ. *Revista Stiintelor medicale,* n° 7, 1905. (En roumain.)

Revue générale sur cette question ainsi que deux observations se rapportant à un homme de 57 ans et une femme de 19 ans (avec photographies des malades).

Au point de vue pathogénétique les auteurs opposent, ainsi que Poncet et Leriche, Parhon, Shunda et Zalplachta l'ont déjà fait, l'achondroplasie au gigantisme et comme ces trois derniers auteurs ils soutiennent l'hypothèse d'une pathogénie opposée à celle du gigantisme, savoir : une hyperfonction des glandes sexuelles avec hypofonction de l'hypophyse, de la thyroïde et peut-être du thymus. A.

214) **Radiographies d'achondroplasiques,** par GUINON et LOBLIGEOIS. *Soc. de Pédiatrie,* 16 juin 1908.

Présentation de radiographies d'achondroplasiques remarquables par la tuméfaction et la coudure des extrémités supérieures des humérus et des fémurs.

E. F.

215) **Un cas d'Ostéomalacie,** par W. O. MEEK. *The Lancet,* n° 4429, p. 154, 18 juillet 1908.

Cas suivi d'autopsie.

Les ovaires étaient fibreux ; les glandes thyroïdes, parathyroïdes, thymus, surrénales, hypophyse étaient normales ; le fait le plus remarquable est l'augmentation considérable de la quantité de la moelle osseuse vasculaire.

THOMA.

216) **Les lésions cellulaires des Cornes Antérieures de la moelle dans les Arthropathies Nerveuses. Considérations sur la pathogénie générale de ces arthropathies,** par G. ÉTIENNE et CH. CHAMPY. *L'Encéphale,* an III, n° 5, p. 369-384, mai 1908.

Les observations histologiques des auteurs concernent un tabes, une syringomyélie et une atrophie musculaire myopathique; dans les trois cas, les arthropathies paraissent dues à un trouble profond de l'équilibre trophique sous la dépendance de lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Cee lésions résultent de troubles provoqués par les maladies de la sensibilité. Elles sont déterminées soit par l'altération de l'influx nerveux sensitif dans la lésion tabétique des protoneurones centripètes, soit par l'interruption de la communication ou par l'altération de la branche terminale longue du protoneurone centripète dans la syringomyélie.

Dans un deuxième ordre de faits, la lésion des cellules des cornes antérieures

paraît primitive : c'est le cas dans l'atrophie musculaire myélopathique d'Aran-Duchenne, dans la sclérose latérale amyotrophique.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, très rares, véritable contre-partie du premier groupe, l'arthropathie nerveuse paraît avoir son origine dans une rupture de l'équilibre fonctionnel des cellules trophiques des cornes antérieures provoquée par une viciation de l'influx d'origine essentiellement descendante : c'est ce qu'Étienne a observé chez un paralytique général ne présentant aucune lésion médullaire de tabes.

Dans un cas comme celui-ci, les cellules trophiques sont modifiées, non plus par adultération ou suppression de l'influx d'origine sensitive comme dans le tabes ou la syringomyélie, mais par adultération de l'influx d'origine corticale centrifuge.

E. Feindel.

NÉVROSES

217) **De la Névrose Traumatique,** par Kouniaeff. *Gazette (russe) médicale sibérienne,* n° 8, 1908.

L'auteur cite un cas de névrose traumatique chez un malade de 29 ans, atteint de brûlures déterminées par la vapeur d'une chaudière de chemin de fer.

Serge Soukhanoff.

218) **Hystéro-traumatisme avec Épilepsie Jacksonienne. Sept opérations chirurgicales,** par Gayet, Gallavardin et Laurent. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* 29 avril 1908. *Lyon méd.,* t. II, p. 289, 1908.

Il s'agit d'un malade qui fit une chute de cheval en 1890. Le traumatisme porta sur la moitié gauche de la tête. Consécutivement apparurent des crises d'épilepsie jacksonienne à droite avec phénomènes post-épileptoïdes variables : parésie, aphasie, contracture, etc. Six fois furent pratiquées des interventions chirurgicales : trépanation, craniectomie, libération d'adhérences, chaque fois avec guérison consécutive temporaire. Quand les auteurs virent ce malade, il présentait de la contracture en varus équin du membre inférieur droit. Le succès du traitement simplement suggestif (simulacre d'opération) démontra la nature hystérique des symptômes. Mais il est probable qu'il s'agit ici de phénomènes hystériques surajoutés à une épilepsie jacksonienne véritable.

P. Gauthier.

219) **Hystéro-traumatisme et ses conséquences médico-légales dans l'armée,** par M. Chavigny. *Soc. de Méd. militaire franç.,* an II, n° 2, p. 33, 31 janvier 1908.

L'auteur envisage les éventualités multiples ressortissant de l'hystéro-traumatisme dans l'armée; elles comportent toute une gamme de solutions diverses.

E. Feindel.

220) **Anesthésie généralisée et atrophie de la cuisse chez un Accidenté du travail,** par Babinski. *La Clinique,* n° 28, p. 441, 10 juillet 1908.

Il s'agit d'un malade ayant subi un traumatisme important et qui présente deux ordres de phénomènes : un phénomène hystérique, l'anesthésie, et un phénomène indépendant du premier et qui peut causer préjudice à l'individu; l'atro-

phie dont il est question est peut-être sous la dépendance d'une lésion articulaire causée par l'accident, mais maintenant guérie. E. FEINDEL.

221) **Du rôle exact du Traumatisme dans les accidents Hystéro-traumatiques,** par TERRIEN. *Soc. académique, section de médecine*, 8 avril 1908. *Gaz. méd. de Nantes*, an XXVI, n° 26, 27 juin 1908.

Pour l'auteur le traumatisme ne crée pas l'hystérie et ne crée même pas ordinairement l'accident hystérique chez l'hystérique.

Le traumatisme n'a pour effet que de préparer l'accident en jetant le trouble dans le système nerveux du blessé, en le surexcitant, en le rendant plus impressionnable, plus sensible aux suggestions.

Dans l'accident hystéro-traumatique, la suggestion ou l'auto-suggestion est le grand facteur qui crée le phénomène. FEINDEL.

222) **Leçons cliniques sur la Chorée,** par GUTHRIE RANKIN. *British Medical Journal*, n° 2489, p. 696, 12 septembre 1908.

L'auteur insiste particulièrement sur le traitement de la chorée de Sydenham et sur l'influence du repos à la fois mental et physique ; à lui seul, il peut mener à la guérison. THOMA.

223) **Traitement de la Chorée maniaque,** par T. CHURTON. *British Medical Journal*, n° 2482, p. 197, 25 juillet 1908.

Dans ces cas, il est nécessaire d'obtenir un sommeil tranquille et prolongé; on y arrive en combinant l'action de la morphine à celle du chloroforme.

THOMA.

224) **Quelques phénomènes moteurs de la Chorée considérés cliniquement,** par FRANK R. FRY (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. L, n° 18, p. 1414, 2 mai 1908.

L'auteur décrit et range dans un même groupe les phénomènes de la chorée, les mouvements choréiformes et les tics, les impulsions aux mouvements d'imiation et certains troubles choréiques du langage. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

235) **Le Rein mobile dans ses rapports avec les Troubles Mentaux,** par EDMOND CORNU (de Marseille). *L'Encéphale*, an III, n° 8, p. 175-179, août 1908.

Relation d'un cas où des troubles psychiques hystériformes secondaires à des douleurs dans la fosse iliaque gauche avaient pu faire croire à des troubles hystériques consécutifs à une ectopie rénale ; celle-ci n'existait pas. L'auteur ne conteste pas la possibilité d'une relation de causalité entre des troubles nerveux ou psychiques et l'ectopie rénale ; mais il croit que la fréquence de cette éventualité est moindre qu'on ne le dit. E. FEINDEL.

226) **Représentation et Sécrétions,** par SOLLIER. *Soc. de Psychologie,* 6 mars 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 3, p. 237-241, mai-juin 1908.

Histoire d'une vieille fille, morphinomane depuis sa jeunesse.

La guérison de la morphinomanie fit apparaître un état organique et psychique nouveau : les règles, disparues depuis 26 ans, reparaissent ; la malade, à l'âge de 47 ans, minaude comme une jeune fille et rougit lorsqu'on la regarde.

D'après l'auteur ce sont les sécrétions internes de l'ovaire, taries depuis tant d'années, dont la reprise conditionne le retour d'une nouvelle jeunesse.

E. FEINDEL.

227) **Réaction de Wassermann et Aliénation mentale,** par G. RAVIART, M. BRETON, G. PETIT, GAYET et CANNAC (d'Armentières). *Revue de Médecine,* an XXVIII, n° 9, p. 840-852, 10 septembre 1908.

Les recherches des auteurs mettent en relief la grande valeur de la réaction de Wassermann pour la détermination de l'étiologie des psychoses.

Chez les hérédo-syphilitiques, chez les tabétiques et chez les paralytiques généraux, elle existe constamment.

Absente chez les déments vésaniques, rare chez les épileptiques, la réaction de Wassermann existe plus souvent chez les déments précoces, organiques, ou séniles.

Elle se rencontre très fréquemment chez les idiots et chez les imbéciles, ce qui fait penser que la syphilis joue, dans l'étiologie de ces infirmités psychiques, un rôle plus important qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici.

E. FEINDEL.

228) **Les différentes formes des Lésions Lacunaires du système nerveux dans les Maladies Mentales. Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques,** par MICHELE SCIUTI (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXV, fasc. 1-2, p. 76-188, 1907.

Travail considérable qui se base sur l'étude automo-clinique de 95 sujets ayant présenté des troubles mentaux et à l'autopsie desquels on a trouvé des états cavitaires du cerveau.

L'auteur distingue un certain nombre de ces états : 1° les *lacunes de désintégration,* qui sont fréquentes dans la démence sénile ; 2° la *dilatation des espaces lymphatiques* autour des artères des noyaux de la base; cette lésion est fréquente chez les épileptiques et chez les paralytiques généraux; elle est rare chez les déments séniles; 3° *état criblé;* on le rencontre chez les épileptiques, chez les paralytiques généraux, chez les déments séniles; 4° *dilatation des vaisseaux lymphatiques propres* du système nerveux; on la rencontre surtout chez les épileptiques morts en état de mal ; 5° *état criblé de Vassale,* fréquent dans la paralysie générale et dans les cas de cachexie; 6° *état vermoulu,* que l'on ne rencontre que chez les déments séniles; 7° *porose;* c'est une altération cadavérique.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

229) **Contribution clinique à l'étude des Délires de Rêve**, par Vigouroux et Juquelier. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 2, p. 131-146, mars-avril 1908.

Le délire de rêve a été l'objet de nombreux travaux ; mais la diversité de son étiologie continue à justifier l'apport de nouveaux faits. Les auteurs fournissent plusieurs documents intéressants.

Dans le premier cas, il s'agit d'une intoxication aiguë par l'alcool avec deux crises d'ivresse subintrante avec délire de rêve.

Le deuxième cas concerne une crise passagère de délire onirique provoquée par l'inanition.

La troisième observation est un exemple de délire systématisé d'origine onirique. C'est celle d'un alcoolique chronique qui présenta un état subaigu avec épisode onirique. Après une amélioration incomplète se produisirent des rechutes successives avec nouveaux rêves prolongés aboutissant, à la suite d'une période onirique plus longue que les autres, à un délire mélancolique stable.

Un autre cas se rapporte à un délire mystique systématique consécutif à des bouffées oniriques transitoires reliées par le malade les unes aux autres.

Le dernier cas à signaler n'est pas le moins intéressant : c'est un délire de rêve épisodique survenu inopinément au cours d'un état chronique. Chez le dément dont il est ici question, des rêves nocturnes aboutirent à l'organisation très médiocre d'un délire ayant débuté trois mois après l'internement, en l'absence de toute cause exo-toxique appréciable. E. Feindel.

230) **D'une classe d'Alcooliques chroniques amoraux envisagée au point de vue de la responsabilité légale**, par Soutzo fils et P. Dimitresco. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 3, p. 384-411, mai-juin 1908.

Description d'une classe d'alcooliques chroniques que l'on observe dans les asiles et dans les prisons.

Ce sont de véritables aliénés et ils sont dangereux. Feindel.

231) **Morphinisme et démorphinisation**, par F. Levert. *La Clinique*, an III, n° 36, p. 561, 4 septembre 1908.

L'auteur décrit les diverses méthodes de démorphinisation employées ; il préfère la méthode mixte de Magnan. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

232) **Cas de Personnalité alternante surtout caractérisé par l'Automatisme Ambulatoire et l'amnésie consécutive; résultats des expériences d'Hypnotisme**, par Earl E. Gaver (de Columbus, Ohio). *Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 1, p. 9, 4 juillet 1908.

Le sujet, homme de 29 ans, hystérique, retrouve sa seconde personnalité lorsqu'il est hypnotisé. Thoma.

233) **Un cas d'Agitation motrice forcée chez un Dégénéré psychasténique**, par A. Schmiergeld. *Progrès médical*, an XXXVII, n° 33, p. 397, 15 août 1908.

Il s'agit de crises d'agitation motrice diffuse chez un homme de 29 ans ; elles datent de l'enfance ; elles sont courtes, mais violentes, au point de rouler le malade à terre ; elles sont provoquées par l'émotion, l'attention, l'effort ; la volonté a peu ou pas d'action sur elles.

A rapprocher de la maladie des tics de Gilles de la Tourette, du jumping et des affections similaires. Feindel.

234) **Délire systématique à la suite des sentiments d'incomplétude chez une Psychasthénique**, par P. Janet. *Soc. de Psychol.*, 10 janvier 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 2, p. 157-160, mars-avril 1908.

Observation d'une psychasténique rasée et accoutrée de façon à se garantir contre les mauvais esprits. Elle passe sa journée à couvrir des pages innombrables d'écritures qui changent de forme suivant l'esprit qui les dicte.

Elle n'existe plus pour elle-même ; elle est toute avec les esprits ; elle agit comme une automate sous leurs ordres. C'est une forme de délire qui se présente assez souvent chez les possédés psychasténiques. E. Feindel.

235) **Dessins et manifestations d'Art chez deux Aliénés circulaires. Contribution à l'étude des dispositions artistiques et plus spécialement de leur intermittence dans la déséquilibration psychique et la folie**, par B. Pailhas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 2, p. 162-174, mars-avril 1908.

Ces deux cas se rapportent à des sujets cultivés et pouvant non seulement donner à leurs œuvres un certain relief artistique mais encore les accompagner d'une interprétation très capable de favoriser l'étude de la mentalité qui les avait conçues.

La production des malades coïncide avec leurs périodes d'agitation ; et l'on peut se demander si le talent de certains artistes ne subit pas des fluctuations analogues à celles que ces malades présentent ; en particulier, ce que l'on dénomme l'*inspiration* semble assez bien correspondre à leur fièvre de travail.

E. Feindel.

236) **La famille « Zero »**, par J. Joerger. *Arch. d'Anthrop. crim., de Méd. lég. et de Psyc. norm. et pathol.*, an XXIII, n° 172, p. 201, 15 avril 1908.

Depuis trente ans l'auteur accumule des documents sur cette intéressante famille dont il connaît personnellement beaucoup de membres. Ses recherches ont porté sur 310 personnes, dont 190 existent actuellement.

La famille « Zero » a pour patrie une vallée retirée des Alpes suisses ; ses membres présentent l'exacte contre-partie des mœurs de leurs concitoyens. Presque tous les « Zeros », alcooliques, dégénérés, vagabonds et voleurs, souvent imbéciles et parfois aliénés, ont eu des aventures étonnantes, et ils ont à l'envi fourni de beaux exemples de la plus naïve immoralité.

E. Feindel.

237) **Les Maladies Mentales de Robert Schumann**, par Mlle Pascal. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 2, p. 98-130, mars-avril 1908.

Cet homme prodigieux était un malade ; de l'âge de 23 ans à celui de 46 au-

quel il mourut, il ne passa pas beaucoup de jours sans souffrir; son mal était toujours à ses côtés comme un ennemi. Toute la puissance de son génie semble avoir consisté à transformer ses souffrances en œuvres d'art.

L'auteur analyse avec soin les détails de sa biographie et conclut que Robert Schumann à souffert jusqu'à 1850 de psychasthénie constitutionnelle; sa dernière affection mentale semble avoir été une variété sensorielle de la paralysie générale.

Ce qui ressort encore de ce travail, c'est que le génie de ce grand homme a pu se développer, non à cause de la malformation psychique dont il était atteint, mais en dépit d'elle. E. Feindel.

CRIMINALITÉ

238) **L'existence des Fous Criminels,** par Gustavo Modena. *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona*, an IV-V, 1907.

Ce travail a pour but d'attirer une fois de plus l'attention sur la nécessité d'établissements provinciaux ou interprovinciaux pour assister et retenir les aliénés dangereux et criminels. F. Deleni.

239) **La Responsabilité des Criminels devant le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Genève,** par Grasset. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, nº 6, p. 482-516, novembre-décembre 1907.

De quelque nom qu'on l'appelle, la responsabilité atténuée existe et continuera à exister. Même avec un excellent rapport et un vœu des deux tiers d'un Congrès de spécialistes, on ne se débarrasse pas d'un fait.

On ne peut pas traiter un dégénéré et un épileptique hors crise criminel comme on traite un criminel bien portant. C'est au nom de ces malades qu'il est à désirer que l'idée médicale de responsabilité soit introduite dans le Code.

E. Feindel.

240) **La Responsabilité des Criminels,** par Gilbert Ballet. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, nº 1, p. 1-9, janvier-février 1908.

Réponse à M. Grasset.

M. Ballet conteste que le mot de « responsabilité médicale » corresponde à une chose bien définie. Il est d'avis que ce mot ne vaut pas mieux que celui de « responsabilité » tout court.

Si M. Ballet mène sa campagne contre la responsabilité, c'est qu'il est convaincu que l'on favorise un *statu quo* déplorable dans notre législation en fournissant aux magistrats, avec la « responsabilité atténuée », une échappatoire commode qui leur permet de trouver une solution juridique suffisante pour leur conscience à des situations qui, avec le Code actuel, n'en comportent pas.

E. Feindel.

241) **Crime, Folie et incompatibilité pour le service chez les militaires,** par Francesco Petro (de Come). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 933-959, décembre 1907.

Considérations générales sur une quarantaine de soldats soumis à l'observation dans des manicomes après s'être rendus coupables de divers méfaits. L'au-

teur montre que l'on a ordinairement affaire avec des éléments tarés qui n'auraient pas dû être admis au service militaire. De tels individus devraient être éliminés par un examen médico-psychiatrique suffisant des recrues.

F. DELENI.

242) **La Criminalité chez les jeunes gens,** par FRANCESCO AGOSTI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 1, 1908.

L'auteur insiste sur les nombreuses anomalies physiques et psychiques des mineurs criminels; leur psychologie est celle de l'enfant exagérée et modifiée.

F. DELENI.

243) **Comment réfréner la Criminalité infantile?** par RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 123, 1908.

Les patronages ne donnent que des résultats partiels; une organisation d'ensemble, contrôlée par l'État, serait nécessaire. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

244) **A propos de la Rachistovaïne,** par AUVRAY. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n° 61, p. 726, 26 mai 1908.

L'auteur n'a jamais usé qu'avec parcimonie de la rachistovaïnisation; il n'a pratiqué ce mode d'anesthésie que 51 fois.

Or, sur 51 interventions, l'anesthésie a échoué 7 fois; il ne s'est pas produit d'accident mortel, mais il y a eu des syncopes, des vomissements, des céphalées persistant plusieurs jours, de la rétention d'urine qui dura 10 jours dans un cas et 30 jours dans l'autre; enfin il y a eu un cas d'incontinence des urines et des matières fécales qui a persisté plusieurs mois.

Auvray est de plus en plus réservé à l'égard de la rachistovaïnisation, méthode d'exception et non méthode de choix. E. FEINDEL.

245) **Notes sur la Rachi-anesthésie avec la Tropococaïne,** par EVARISTO SAGGINI. *Il Policlinico,* Sez. prat., an XV, fasc. 24, p. 741, 14 juin 1908.

L'anesthésie spinale est une méthode d'anesthésie appelée à donner toute satisfaction.

Parmi les substances qui la réalisent, la tropococaïne semble être celle qui offre le plus de sécurité.

Il est vrai que son pouvoir anesthésique est un peu inférieur à celui de la cocaïne ou de la stovaïne.

Mais sa toxicité très faible permet de graduer les doses et de concentrer les solutions. F. DELENI.

246) **Les applications de l'Électricité dans les crises laryngées et vésicales des Tabétiques,** par BILLINKIN. *Bull. de la Soc. Orangeaise d'Electrothérapie,* janvier 1908.

Le même traitement a été appliqué par l'auteur dans les deux formes de crises. Il consiste en galvanisation de l'axe cérébro-spinal; une plaque positive

de 8/10^{em} à la nuque, une plaque égale négative à la région lombaire; l'intensité du courant peut varier de 40 à 70 M.A, la séance est de 18 minutes.

Immédiatement après l'application le malade est soulagé. Entre les mains de l'auteur le même procédé a réussi dans deux cas de crises laryngées et dans un cas de crises vésicales. Dr F. ALLARD.

247) **Troisième mémoire sur l'Analgésie Spinale avec une troisième série de 100 cas,** par ARTHUR E. BARKER. *British Medical Journal*, n° 2486, p. 453, 22 août 1908.

Il est intéressant d'avoir une statistique de 300 cas appartenant au même opérateur; celle-ci comprend des succès brillants, mais aussi deux morts chez des cachectiques. THOMA.

248) **La Psychothérapie, quelques-uns de ses résultats,** par BEATRICE M. HINKLE (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. L, p. 1495, 9 mai 1908.

Traitement par l'hypnotisme d'un cas de psychasthénie avec obsessions, d'un cas d'insomnie idiopatique et d'un cas d'œsophagisme. THOMA.

249) **Remarques sur la Psychothérapie,** par CABOT LULL. *The Medical Association of the state of Alabama*, 21 avril 1908. *Medical Record*, p. 874, 23 mai 1908.

Le médecin qui veut réussir dans l'application de la psychothérapie devra être certain de la rectitude et de la précision du diagnostic dans les cas dont il entreprend la cure. Il doit être bon observateur, bien connaître la nature humaine, et avoir de sérieuses notions de psychologie. THOMA.

OUVRAGES REÇUS

ABADIE (Jean), *Recensement des enfants anormaux des écoles publiques de garçons de la ville de Bordeaux*. Alliance d'Hygiène sociale, Annales, janvier 1907, Librairie de la Mutualité, Bordeaux.

ABADIE (Jean), *Recensement des enfants anormales des écoles publiques de filles de la ville de Bordeaux*. Rapport général de la Commission d'enquête, Imprimerie de l'Avenir de la Mutualité, Bordeaux, 1908.

ABADIE (Jean), *Névrite traumatique localisée avec névralgie ascendante*. Province médicale, 24 octobre 1908.

ABADIE (Jean) et GRENIER de CARDENAL, *Accouchements indolores et crises douloureuses de faux accouchements dans le tabes*. Province médicale, 22 septembre 1906.

ABADIE (Jean), *Méralgie paresthésique guérie par les injections sous-cutanées d'air*. Province médicale, 20 octobre 1906.

ABRUTZ, *Die Kitzel und Juckempfindungen*. Skandinavischen Archiv für Physiologie, Zwanzigster Band, 1908.

AUDENINO (Edoardo), *Mancinismo e destrismo*. Archivio di Psichiatria ecc., Vol. XXIX, fasc. 3, 1908.

AUDENINO (Edoardo), *Contributo allo studio delle corce e delle epilessie*. Archivio di Psichiatria ecc., Vol. XXIX, fasc. 4-5, 1908.

Baccelli, *Ricerche sulla rigittita muscolare*. Bollettino della Societa Medica Lauchese, mars 1907.

Bacelli, *Nuovi documenti clinici per la dimostrazione della frenosi maniaco-depressiva*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicamiale, an XXXVI, fasc. 1, 1908.

Bachem, *Unsere Schlafmittel, mit besonderer Berücksichtigung der neueren*. Hirschwald, Berlin, 1909.

Bianco et Petro, *Il senso morale nelle intelligenze sovrane*. Annali di Freniatria e Scienze affini, Turin, Vol. XVIII, 1908.

Bonnet, *Les merveilles de l'hypnotisme. Considérations théoriques et applications diverses*. Paris, Jules Roussel, éditeur, 1909.

Calligaris (Giuseppe), *Ricerche sulla sensibilita cutana dell'uomo*. Policlinico, Vol. XV-M, 1908.

Calligaris (Giuseppe), *Beitrag zum Studium der Zellen des « Locus coeruleus » und des Substantia nigra*. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXIV, H. 4, p. 339-353, 1908.

Cortesi (T.), *Un caso di afasia totale per lesione sottocorticale della zona di Broca e della zona di Wernicke*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 8, 1908.

Courtellemont, *Compressions médiastines. Diagnostic avec les névroses*. Gazette médicale de Picardie, juillet 1908.

Cullerre (A.), *Coup d'œil médico-psychologique sur le monde de la cour au temps de Louis XIV*. L'Encéphale, octobre 1908.

Donaldson, *A comparison of the albino rat with man in respect to the growth of the brain and of the spinal cord*. The Journal of Comparative Neurology and Psychology, vol. XVIII, n° 4, 1908.

Farrar (Clarence B.), *Clinical demonstrations. V. Arteriosclerosis cerebralis*. American journal of Insanity, juillet 1907.

Farrar (Clarence B.), *Clinical demonstrations. IV. Melancholia vera*. American journal of Insanity, avril 1907.

Farrar (Clarence B.). *The autopathography of C.-W. Beers*. American journal of Insanity, juillet 1908.

Farrar (Clarence B.), *Tend of current psychiatris*. Maryland medical journal, septembre 1908.

Farrar (Clarence B.), *The embryonic pia*. American journal of Insanity, janvier 1907.

Grasset, *Le tabes maladie de la sensibilité profonde*. Coulet et fils, éditeurs à Montpellier. Masson, Paris. 1909.

Grasset, *Les criminels à responsabilité atténuée*. Troisième Congrès international pour l'assistance des aliénés, Vienne, 7-11 octobre 1908.

Greennan, *A new thermo-regulator*. The Anatomical Record, vol. II, n° 6, septembre p. 242-244, 1908.

Halberstadt et Nouet, *Un cas de mysophobie de Kraepelin*. Annales médico-psychologiques, septembre-octobre 1908.

Hunt, *Occupation neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. A well defined clinical type of professional hatoy of the hand*. Annual Meeting of the American Neurological Association, 20-22 mai 1908.

Jayle, *D'une série continue de 500 cas de laparotomie (450) ou de cœlsotomie vaginale (37) ou d'hystérectomie vaginale (6) ou de colpotomie (7) pour lésions inflammatoires ou néoplasiques utéro-annexielles*. XX[e] Congrès français de Chirurgie, Paris, 1907.

Le Filliatre, *Rachicocaïnisation. Son innocuité absolue suivant notre technique.* Bulletins et Mémoires de la Société médicale du IXe arrondissement, 9 avril 1908.

Lévy, *Neurasthénie et névroses. Leur guérison définitive en cure libre.* Paris, Félix-Alcan, 1909.

Löwy, *Ein Depersonalisations fall als Beitrag zur Psychologie des Aktivitatsgefühles und des Persönlichkeitsbewusstseims.* Prager philosophische Gesellschaft, 19 février et 18 mars 1908.

Lucangelli (Gian Lucca), *Nevrosi e forme organiche. Esiste una nevrastenia cerebellare?* Il Policlinico, vol. XV-M, 1908.

Lumbroso (Giacomo), *Nevrosi da ossessione in seguito ad infortunio. Perizia medico-legale.* « Ramazzini », Giornale italiano di Medicina sociale, an II, fasc. 9, 1908.

Messedaglias, *Studi sull'acromegalia.* Vol. in-8°, 336 p. 22 fig., tip. Prosperini, Padova, 1908.

Mills (Charles K.), *Psychotherapy, its scope and limitations.* Monthly Cyclopœdia and Medical Bulletin, juillet 1908.

Mills (Charles K.), *The cerebrat centers fortaste and smett and the uncinate group of fits.* Journal of the american medical association, 18 septembre 1908, p. 879-885.

Nizzi (F.) et Pighini (G.), *La pressione osmotica del siero e del liquido cefalorachidicuno in alcune malattie mentali.* Rivista sperimentale di Freniatria, fasc. 3, 1908.

Ott, *Sulla dottrina nervosa delle dispnee parossis liche.* Studi Sassaresi, an VI, sez. II, fasc. III, 1908.

Padovani, *Remissioni e intermissioni nella demenza paralitica.* Note e Riviste di Psichiatria, vol. 1, n° 4, an XXXVII, 1908.

Petren, *Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach dem Vorkommen von Akromegalie olme Veränderung der Hypophysis.* Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und fur Klinische Medizin, t. 190, 1907.

Pétren, *Beitrage zur Symptomatologie der Carcinose des Rumpfskelettes.* Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, fasc. 4, 1905.

Petren und Bergmark, *Ueber Sensibilitats storungen bei und nach Herpes zoster zugleich ein Beitrag zur Kenntnis vom Verlaufe der Bahnender Hautsinne.* Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 63.

Pighini (Giacomo), *Sulla patologia della demenza precoce e sulle fasi acute che in essa si presentano.* Rivista sperimentale di Freniatria, fasc. 3, 1908.

Pirie, *The middle cells of the Greg Matter fthe spinal cord.* Proceedings of the Royal Society of Edinburgh, vol. XXVIII, n° 36, 1908.

Podiapolsky, *De l'influence des états psychiques sur les changements de couleur des cheveux et de la peau et sur la guérison de la « lèpre biblique » (Zaraath).* Revue de l'hypnotisme, n° 10-11, 1908.

Proust, *La chirurgie de l'hypophyse.* Journal de Chirurgie, 15 octobre 1908, p. 665.

Rémond, *Précis de Médecine. Maladies mentales.* Paris, F.-R. de Rudeval, éditeur, 1909.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 janvier 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Allocution de M. Achard, *président.*

Communications et présentations.

I. MM. Brissaud et Bauer, Méningo-myélite chronique syphilitique apparue trente ans après le chancre infectant. (Discussion : MM. Dejerine, Babinski, Dufour, Raymond.) — II. MM. Bauer et Gy, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne. (Discussion : MM. Raymond, Babinski, Soca, Richer, Sicard.) — III. M. Noïca, La pseudo-contracture spasmodique hystérique. — IV. MM. Klippel et Pierre Weil, Syndrome labio-glosso-laryngé congénital et héréditaire. — V. M. Soca (de Montevideo), Sur la fièvre hystérique. (Discussion : MM. Babinski, Raymond, Soca, Meige.) — VI. MM. Lejonne et Lhermitte, Atrophie olivo et rubro-cérébelleuse. — VII. M. J. Roux (de Saint-Étienne), Ponction lombaire et syphilis nerveuse. — VIII. M. J. Roux (de Saint-Étienne), Syphilis nerveuse et traitement spécifique. — IX. P. Zosin, Syndrome pédonculaire : un cas avec hémiplégie gauche te ophtalmoplégie totale latérale.

M. le professeur Soca (de Montevideo) assiste à la séance.

Allocution de M. Achard, président.

Mes chers collègues,

En inaugurant les travaux de cette nouvelle année, je ne puis m'empêcher de jeter un regard attristé sur celle qui vient de se terminer si douloureusement par la perte du prèmier de nos présidents, le professeur Joffroy. Mon ami Klippel, qui fut comme moi son élève, vous a déjà rappelé ses titres à notre estime et les regrets qu'il nous laisse. Uni à lui pendant vingt-cinq ans par une affection profonde, je ne puis manquer au pieux devoir de saluer encore sa mémoire une dernière fois.

L'activité scientifique de notre Société pendant l'année 1908 mérite mieux qu'une simple mention. Pour la première fois, nous avons tenu des séances supplémentaires pour discuter deux importantes questions : la définition de l'hystérie et l'aphasie. Vous avez vu avec quel vif intérêt ces discussions ont été suivies, non seulement au sein de notre Société, mais aussi dans le public médical. Sans doute elles n'ont pas résolu tous les problèmes dont elles ont abordé l'étude, et même elles n'ont été closes par aucune conclusion ferme. Pour ma part, je ne m'en étonne ni ne le regrette. Nous ne sommes pas un petit parlement qui doive rendre des arrêts ni voter des lois neurologiques. Ici nous apportons des faits et

nous échangeons des idées. Chacun a sa manière d'interpréter ce qu'il a vu et peut-être n'est-il pas mauvais que toutes les convictions restent représentées, ne serait-ce que pour nous garder d'oublier que nos révisions d'hier seront peut-être révisées demain.

Présider vos réunions n'est pas seulement pour moi un honneur; c'est encore une vraie joie. L'intérêt de vos travaux, la courtoisie de vos relations, la bonne humeur qui anime vos discussions, tout concourt à rendre la tâche de votre président non seulement facile, mais instructive et agréable.

Il me paraît superflu de terminer par des vœux pour le succès de notre Société. Dans peu de mois, elle aura dix ans d'âge, et, d'année en année, nous l'avons toujours vue plus prospère et plus vivante. Nous avons le droit d'en être fiers et nous pouvons avoir pleine confiance en son avenir.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Méningo-myélite chronique Syphilitique apparue 30 ans après le Chancre infectant,** par MM. Brissaud et Bauer. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons est entré il y a quelques semaines à l'Hôtel-Dieu, pour des sensations douloureuses dans les membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. Ces troubles, apparus il y a un an environ, sont actuellement accompagnés d'une minime exagération des réflexes achilléens et rotuliens, d'une très légère contracture des membres inférieurs, avec ébauche de démarche spasmodique, d'inégalité et de déformation pupillaire, du signe d'Argyll, enfin d'une leucocytose rachidienne très accusée. Ces divers symptômes permettent de porter le diagnostic de méningo-myélite chronique syphilitique.

Or certains faits, dans cette observation, méritent de fixer l'attention. En premier lieu : cet homme, âgé de 52 ans, a eu un chancre syphilitique à l'âge de 21 ans; il a été traité pendant quelques semaines et a bientôt cessé tout traitement. Puis, pendant 30 ans, n'ayant jamais eu la moindre maladie, la moindre manifestation syphilitique, il s'est considéré comme bien portant. C'est seulement après 30 ans de syphilis silencieuse, syphilis silencieuse bien qu'insuffisamment soignée, qu'il a ressenti les premiers troubles en rapport avec la lésion qu'il présente aujourd'hui. Voilà un fait qui n'est pas très fréquent.

Mais une remarque s'impose : s'il est certain, en effet, que les premières sensations douloureuses, les premiers troubles urinaires n'ont apparu que l'an dernier, il n'est pas démontré que les troubles pupillaires et la leucocytose rachidienne n'aient pas existé auparavant.

Il se pourrait donc qu'à un moment donné, cet homme ait présenté le syndrome de ces méningites chroniques latentes qui sont actuellement à l'étude. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Le second point, que nous désirons souligner, est le suivant : l'examen du liquide céphalo-rachidien, lors de la toute première ponction lombaire faite à ce malade — la seule d'ailleurs jusqu'ici, — a mis en évidence l'existence d'une leucocytose rachidienne fort accusée; nous disons leucocytose, car, à l'examen cytologique, on compte presque autant de polynucléaires que de lymphocytes (environ 45 poly. pour 55 lympho); pas de globules rouges. Cette formule

leucocytaire semble indiquer un processus subaigu et cependant l'évolution de la maladie est franchement chronique.

Le malade ayant été mis au traitement mercuriel (piqûres de calomel), nous nous proposons de suivre les modifications qui pourront se produire dans le liquide céphalo-rachidien sous l'influence de ce traitement.

Observation. — B..., âgé de 52 ans, journalier, entre le 26 novembre 1908, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, pour de l'incontinence d'urine et des douleurs dans les membres inférieurs.

Antécédents personnels. « 14 ans, fièvre typhoïde, d'intensité moyenne; à 21 ans, chancre sur le prépuce, — « petit bouton insignifiant » dit le malade, — suivi d'une éruption généralisée, traitée pendant quelques semaines à l'aide de bains de sublimé et de pilules. Les premiers accidents syphilitiques une fois guéris, B..., abandonne définitivement tout traitement. Pendant 30 ans, de 21 ans à 51 ans, il ne présente aucune maladie, aucun accident syphilitique ; il se marie à 24 ans, et sa femme a 6 grossesses (deux fausses couches, deux enfants mort-nés, deux enfants morts de méningite à 3 ou 4 ans).

Pendant une bonne partie de cette période, il s'est montré fort buveur et, par moments, a été sujet à des pituites matutinales, à des cauchemars et rêves professionnels.

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis l'an dernier, B... se plaint de troubles urinaires : au début, les mictions étaient simplement impérieuses, mais encore volontaires.

Les urines n'étaient perdues que de temps à autre Aujourd'hui, pendant de longs moments, l'urine s'écoule goutte à goutte d'une façon presque continue ; parfois, au moment même où le malade éprouve un besoin d'uriner, l'urine part dans le pantalon; d'autres fois, le malade peut retenir ses urines, mais pendant un temps très court, et quand il veut uriner volontairement, il lui faut faire des efforts très prolongés. De temps à autre, quelques sensations douloureuses, sensations de brûlures dans la région vésicale. Les urines sont claires et ne contiennent pas d'éléments anormaux.

A trois reprises, l'urèthre de B... a été exploré ; la première fois, au début des troubles urinaires, un spécialiste (?) ayant constaté un rétrécissement, a proposé la dilatation par électrolyse ; la seconde fois et la troisième fois (décembre 1908), l'existence d'un spasme a été signalée, spasme qui peut être assez facilement vaincu.

A l'époque où ont apparu les troubles urinaires, le malade a commencé à éprouver des fourmillements, des crampes, des sensations de piqûres dans les membres inférieurs, parfois de vraies douleurs. Ces sensations douloureuses, il les éprouve encore ; mais il n'a jamais de vraies lancées douloureuses ; ce sont surtout des douleurs sourdes dans la région lombaire et dans les membres inférieurs, des fourmillements à la plante des pieds. Depuis plus de deux ans il n'a pas eu d'érections.

Ce sont là les seuls troubles dont le malade se plaigne, car dans l'ensemble il se porte bien ; il a bonne mine et donne l'impression d'un homme vigoureux.

Mais à l'examen des diverses fonctions du système nerveux, on relève un léger état spasmodique des membres inférieurs : minime contracture des membres, mais facile à déceler, quand on fait exécuter au malade des mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses; la démarche est vaguement spasmodique (les semelles des chaussures sont surtout usées à la pointe); les réflexes rotuliens et achilléens présentent une minime exagération. Ni clonus, ni signe de Babinski. La sensibilité, dans ses différents modes, est normale. Pas de troubles trophiques.

Léger tremblement des membres supérieurs. La parole et l'intelligence sont normales. Les bruits du cœur sont normaux.

Examen des yeux, par le docteur Péchin. — Inégalité pupillaire. La pupille droite est très large, irrégulière ; elle ne réagit ni à l'accommodation, ni à la lumière.

A gauche, signe d'Argyll.

Lorsque le malade regarde un objet qui se déplace de droite à gauche ou inversement, les globes oculaires suivent bien l'objet, mais la synergie n'est pas absolue. Un œil subit quelques secousses nystagmiformes, alors que l'autre œil poursuit son mouvement d'adduction ou d'abduction bien régulièrement. Cette asynergie se remarque tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre, dans des angles variables du regard. Ce phénomène ne se produit pas dans le regard en haut ou en bas. Pas de signe de Graefe, ni de Stellwag. Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de diplopie au moment de l'examen, mais le malade dit voir double de temps en temps.

Ponction lombaire. — (28 novembre 1908). Le liquide céphalo-rachidien d'aspect nor-

mal, s'écoule goutte à goutte ; après centrifugation, dépôt assez abondant dans lequel on constate la présence de lymphocytes et de polynucléaires (environ 55 lympho. pour 45 poly.) pas de globules rouges, fort coagulum albumineux.

M. Dejerine. — On peut observer des cas dans lesquels l'apparition du tabes s'est faite à une époque encore beaucoup plus éloignée du début de l'infection. Mes élèves Chiray et Cornelius ont présenté à la Société, en 1903, un homme de 67 ans, syphilitique à 16 ans, et chez lequel le tabes n'avait commencé à se manifester que 50 ans après l'infection. Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels.

M. J. Babinski. — Les premières manifestations d'une affection spécifique des centres nerveux peuvent apparaître très longtemps après l'accident initial de la syphilis. J'ai observé un homme, contagionné à 23 ans, qui, jusqu'à l'âge de 63 ans, avait paru jouir d'une santé parfaite. A ce moment, se développèrent des symptômes caractéristiques de tabes avec incoordination motrice, qui évoluèrent d'abord rapidement. Le malade fut soumis à un traitement hydrargyrique intensif qui sembla exercer une action très favorable, car les troubles rétrogradèrent en partie; sept ans après le début du tabes, l'amélioration se maintenait encore.

M. Dufour. — Dès 1902 (1), j'ai attiré l'attention sur ce fait que chez les personnes dont le tabes commence tardivement par rapport à l'âge où ils ont contracté le syphilis, l'affection nerveuse avait, indépendamment de tout traitement, une marche lente, peu envahissante. C'est pour le tabes un brevet de bénignité que de le voir débuter chez des individus relativement âgés. En effet, si l'organisme a lutté longtemps avantageusement contre l'envahissement des centres nerveux, c'est qu'il possédait quelque chose qui l'a rendu résistant, et cette immunité lui est encore utile pour se prémunir contre l'extension des lésions. Dans le travail auquel je fais allusion, j'ai noté signe d'A. R. myosis, pupilles irrégulières, chez un homme de 58 ans ayant eu la syphilis à 18 ans, chez un homme de 59 ans ayant eu la syphilis à 25 ans; chez un homme de 64 ans ayant eu la syphilis à 28 ans, chez une femme de 64 ans ayant eu la syphilis à 22 ans; aussi écrivais-je « qu'il semble qu'avec les années, la syphilis des centres nerveux à forme de tabes soit peu envahissante. » Je suis revenu sur cette notion dans une communication faite à la *Société de Neurologie* la même année (2).

M. Raymond. — J'ai, comme mes collègues, observé un assez grand nombre de cas de méningo-myélites chroniques syphilitiques, à début très tardif, soit sous forme de tabes atténués, soit sous forme de paraplégies spasmodiques plus ou moins accentuées, parfois même avec une symptomatologie réduite aux troubles urinaires. Ceux-ci, dans certains cas, ont précédé, de 8 à 10 ans, l'apparition des phénomènes traduisant l'irritation des faisceaux blancs de la moelle. Le plus long intervalle de temps que j'aie constaté, entre l'accident initial, le chancre et les symptômes annonçant l'atteinte du système nerveux, est de 52 ans; il s'est agi, dans l'espèce, d'un tabes très fruste.

(1) H. Dufour. Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (Tabes, paralysie générale). *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux*, 13 juin 1902.

(2) H. Dufour. *Bulletins de la Société de Neurologie. Revue Neurologique*, 1902, p. 1193-1195.

II. **Maladie de Friedreich et Hérédo-ataxie Cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec Lymphocytose rachidienne,** par MM. BAUER et GY. (Service du Professeur BRISSAUD). (Présentation d'une malade.)

C..., âgée de 20 ans, modiste, entre le 20 octobre 1908, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, lit n° 23, pour des douleurs siégeant dans la région des lombes et dans les membres inférieurs, pour de la maladresse des doigts et des troubles de la marche. On ne trouve dans ses antécédents personnels aucun fait susceptible de nous arrêter en dehors de sa naissance à sept mois. Elle a été réglée à douze ans et n'a jamais été malade.

Depuis 3 à 4 ans environ, la malade se plaint d'une douleur sourde continue, au niveau de la région lombaire et médiane. Cette douleur augmente par la station verticale prolongée ; par contre elle s'atténue dans le décubitus dorsal. De plus, la marche est hésitante et la force des membres inférieurs serait diminuée.

Examen : — Au repos, les membres inférieurs ont conservé un volume normal et ne présentent aucune modification apparente ; seule la concavité de la voûte plantaire paraît légèrement exagérée surtout à gauche. Les mouvements commandés, flexion, extension des orteils, flexion et extension de la jambe sur la cuisse — flexion et extension, rotation interne et externe, adduction et abduction de la cuisse, s'exécutent normalement et avec grande facilité. Par contre, la marche est quelque peu anormale. Elle est incertaine, parfois sinueuse et à de certains moments titubante. Pendant la marche, les membres inférieurs sont maintenus écartés ; les pieds reposent complètement par leurs appuis normaux sur le sol, mais au moment même où ils s'appliquent à terre, les orteils s'étendent : ce fait est du reste inconstant Commande-t-on brusquement à la malade de changer de direction, ou de s'arrêter ? on la voit hésiter ou même vaciller.

Debout, les talons réunis, la malade oscille légèrement ; l'occlusion des paupières exagère un peu le balancement du corps de droite à gauche, mais l'équilibre n'est jamais complètement perdu. Cette vacillation ne se montre pas quand la malade est assise.

Aux membres supérieurs, l'ataxie est minime ; les mouvements divers sont exécutés sans aucune gêne, la main ne plane pas pour saisir les objets ; mais, lorsque la malade doit placer rapidement sur le nez l'extrémité d'un doigt, assez souvent elle manque le but.

La recherche des troubles de diadococinésie s'est montrée négative ainsi que l'asynergie ; toutefois cette jeune fille semble avoir une légère tendance à décomposer les mouvements.

Nous n'avons relevé aucune modification apparente de la sensibilité objective et subjective, aucun trouble trophique.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont affaiblis, surtout à droite ; le signe de l'orteil est absent ; éventail à gauche. Les réflexes cutanés ne sont nullement altérés.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Péchin, révèle l'existence d'un léger nystagmus apparaissant dans les positions extrêmes du regard ; les réactions pupillaires sont normales et il n'existe aucune lésion du fond de l'œil.

Aucun trouble de la parole. Le facies est un peu étonné, hébété, mais l'intelligence est normalement développée : la malade répond rapidement et bien aux questions posées et résout aisément sous nos yeux les petites opérations de calcul qui lui sont proposées.

Aucune modification n'a été relevée dans les excitabilités électriques des nerfs et des muscles des membres.

Une ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien jaillissant sous une pression assez marquée et dans lequel l'examen cytologique décela la présence de nombreux lymphocytes.

Tous les appareils sont normaux et il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Depuis que cette malade est entrée dans le service, son état est demeuré stationnaire ; le seul fait à signaler est qu'à trois reprises elle a été prise de migraine à gauche.

La malade a eu deux sœurs et quatre frères ; de ces frères et sœurs, trois sont morts en bas âge. Il lui reste une sœur, âgée de 31 ans, bien portante, et deux frères ; de ceux-ci, l'un âgé de 28 ans est en bonne santé, par contre l'autre éprouve certains symptômes qui offrent une grande similitude avec ceux présentés par notre malade.

Son médecin traitant, M. Darquier (de Cahors), a bien voulu nous donner sur lui les renseignements suivants : L'enfance de cet homme se passa sans incidents en dehors de quelques convulsions à l'âge de 9 ans, qui ne laissèrent aucune trace. Il s'engagea, mais fut par la suite réformé, paraît-il, pour troubles nerveux qu'on mit sur le compte de

l'alcool dont cet individu faisait grand usage. De retour chez ses parents, il exerça le métier de plombier avec son père et put lui venir en aide assidument pendant trois ans environ, mais les désordres de la motilité, l'instabilité et l'amaigrissement, qui s'accrurent à cette époque, diminuèrent à ce point sa capacité de travail qu'il fut contraint de cesser toute occupation ; à l'heure actuelle, il n'exerce aucun métier et « passe tout son temps à boire, à manger et à dormir ». Sa démarche est titubante, d'où des chutes fréquentes. Les membres supérieurs sont également maladroits ; l'index manque régulièrement le nez quand il cherche à le toucher. La parole est lente, scandée, les troubles oculaires font défaut. Ajoutons, point fort important, que les sphincters sont intéressés. Les masses musculaires sont assez bien conservées. Toutefois les éminences thénar et hypothénar semblent légèrement diminuées de volume. Enfin les réflexes rotuliens sont exagérés.

En résumé, ce qui domine chez cet homme, outre une diminution assez notable de l'intelligence, ce sont les troubles de la station et de la locomotion, et la scansion de la parole.

Voilà donc, dans une même famille, un frère et une sœur qui tous deux sont atteints de troubles ataxiques. Mais, tandis que les symptômes présentés par le frère semblent devoir être rattachés à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, ceux que l'on observe actuellement chez la jeune sœur permettent de porter le diagnostic de maladie de Friedreich — mais les deux cas sont atypiques.

Ces faits atypiques, qui représentent « les modalités différentes d'une même espèce morbide » (Pierre Marie), sont aujourd'hui bien connus; mais il est exceptionnel d'observer deux modalités aussi distinctes dans une même famille.

Ici, comme dans la plupart des observations de ce genre, la cause de la maladie familiale ne peut être précisée.

Un dernier point, qui mérite de fixer l'attention, est l'existence, chez la malade que nous présentons, d'une forte lymphocytose rachidienne.

Ce fait est contraire à ce qui est habituellement signalé, aussi bien dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse que dans la maladie de Friedreich.

M. J. Babinski. — Je crois me rappeler que M. Soca, dans sa thèse sur la maladie de Friedreich, avait prévu l'existence de cas semblables à celui qui vient d'être relaté, se distinguant des cas ordinaires par l'exagération des réflexes tendineux.

M. Raymond. — Comme il vient d'être dit, M. Soca, dans son travail bien connu, avait prévu ces types de transition entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich. J'ai longuement insisté sur ces faits dans deux leçons publiées, en 1905, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. En ce moment, j'ai dans mon service deux malades, le frère et la sœur; le frère est un Friedreich pur; la sœur, par contre, présente l'exagération des réflexes. Chez le malade qui a servi de thème à mes leçons passées, et qui est mort depuis — (l'étude histologique de son système nerveux sera publiée prochainement), — nous avons assisté à la transformation progressive de l'affection ; le malade, cérébelleux d'abord, avec exagération des réflexes, est devenu, petit à petit, spinal avec abolition de ces derniers. Tout récemment, au mois de novembre dernier, j'ai montré aux élèves un malade de 26 ans, offrant un tableau clinique complexe, constitué par des symptômes cérébelleux, des symptômes tabétifomes, des phénomènes spasmodiques très accentués et un état d'affaiblissement intellectuel progressif. Il réunissait chez lui la symptomatologie de l'ataxie cérébelleuse — forme cérébelleuse et forme spinale — et la symptomatologie de la paraplégie spasmodique familiale, sans compter l'état démentiel. J'ai pu, le

même jour, présenter une tante du malade offrant la même symptomatologie, moins accentuée dans ses éléments constituants; en fait, elle était surtout une Friedreich. Deux autres membres de la famille ont été atteints des phénomènes symptomatiques analogues, le père du malade et un de ses oncles. Chez mon jeune malade, l'affection semble avoir débuté entre 13 et 14 ans.

M. Soca. — En effet, dans mon travail sur la maladie de Friedreich, j'ai dit, en me plaçant au point de vue anatomo-pathologique, qu'il y avait des raisons pour supposer qu'un jour on observerait, en clinique, des cas atypiques de maladie de Friedreich, avec exagération des réflexes; ce sont ces cas, aujourd'hui connus, qui établissent le lien entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

M. Paul Richer. — En examinant la main de cette malade, on constate que l'index est plus long que l'annulaire. C'est là un type digital intéressant à différents égards. En effet, je rappellerai que M. Féré a décrit autrefois l'atrophie des doigts du côté cubital de la main dans la maladie de Friedreich. Ce que nous voyons ici viendrait à l'appui de cette opinion. Mais je ferai remarquer que ce type digital, couramment figuré par les artistes de l'ancienne Égypte et de la Grèce, est presque aussi fréquent que le type inverse (index plus court que l'annulaire), aujourd'hui considéré comme type normal.

M. J. Sicard. — Puisque l'on parle de la main des malades atteints de maladie de Friedreich, je me permets de rappeler que nous avons présenté ici même à la Société, avec R. Cestan, certains de ces sujets présentant une *main bote* analogue au *pied bot* décrit par M. Soca. Cette jeune fille, dont M. Bauer vient de nous parler, présente une ébauche de main bote, surtout à gauche.

III. **La Pseudo-contracture spasmodique Hystérique**, par le Dr Noica. (Travail du service de M. le Professeur Dejerine à la Salpêtrière.)

La physiologie pathologique de la contracture hystérique est encore restée aujourd'hui telle qu'elle a été décrite par Charcot (1) :

« Des faits qui précèdent, il est sans doute légitime de tirer quelques indications relatives à la physiologie pathologique de la contracture hystérique. D'après les considérations que nous avons émises, les cordons latéraux, ou tout au moins leur partie postérieure — celle qui tient sous sa dépendance la contracture permanente dans les cas de sclérose en plaques ou fasciculée — ces cordons, dis-je, sont désignés comme étant le siège de modifications organiques, d'abord temporaires et qui donneraient lieu aux contractures hystériques. A la longue ces modifications, quelles qu'elles soient, font place à des altérations matérielles plus profondes : une sclérose véritable s'établit, mais il est juste de dire que M. Babinski (2), dans un travail publié plus tard, se basant sur quelques caractères différentiels, les uns déjà connus depuis Charcot, d'autres indiqués pour la première fois par lui-même, arrivait à une conclusion toute différente de celle de Charcot, conclusion à laquelle nous arrivons, nous aussi, aujourd'hui :

(1) Charcot, XIIe leçon, De la contracture hystérique. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. Ier, 4e édit., 1893, p. 347.

(2) Babinski, Contractures organique et hystérique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1893.

« Que la contracture hystérique et la contracture liée à une sclérose des cordons latéraux de la moelle constituent, au double point de vue de la symptomatologie et de la pathogénie, deux phénomènes essentiellement distincts. »

Les arguments sur lesquels nous nous basons nous paraissent personnels, nouveaux et intéressants, dans ce sens, que non seulement ils serviront pour le diagnostic différentiel entre la contracture organique spasmodique et la contracture hystérique, mais aussi avec toute autre pseudo-contracture. Ces nouveaux arguments, nous les tirons de nos nouvelles recherches sur la contracture chez les spasmodiques. Aujourd'hui nous ne doutons aucunement que « toute contracture spasmodique, est la conséquence des deux phénomènes, qui doivent exister toujours ensemble : les mouvements associés et les troubles graves de la motilité volontaire du côté malade ». Je résume en quelques mots ce que nous voulons dire par cette phrase : 1° Par mouvements associés, nous comprenons des mouvements involontaires qui se produisent dans les membres malades, à la suite d'un *fort* mouvement volontaire d'un autre point du corps. Ce mouvement associé est toujours le même, quel que soit le mouvement volontaire qui le provoque. De plus, ce mouvement associé correspond au mouvement coordonné le plus fort du membre supérieur (le mouvement de prendre un objet et de le porter à la bouche) et au mouvement coordonné le plus fort du membre inférieur (qui est celui de s'appuyer sur la pointe du pied, pour porter l'autre membre en avant, et faire par conséquent un pas) ; 2° par trouble grave de motilité volontaire, nous comprenons, non seulement une perte quelconque — et elle est toujours proportionnelle — de la motilité de tous les muscles du membre comme l'a dit déjà M. Dejerine, mais nous entendons que cette perte est arrivée au moins à un état de gravité tel, que les mouvements des muscles les plus faibles (antagonistes) ont disparu. Ces mouvements antagonistes pour le membre supérieur, correspondent aux mouvements *d'extension* des segments, et pour le membre inférieur aux mouvements *de flexion*. En un mot, nous croyons que nous ne pouvons observer une contracture spasmodique organique, avec attitude permanente, que seulement en présence de ces deux phénomènes réunis.

Pour nous, toute attitude anormale et permanente des segments des membres, qui présente comme caractères propres la présence simultanée des deux phénomènes précédents, est une *contracture spasmodique*. On pourra représenter cette idée par une formule :

$$A + P = C$$

A représente les mouvements associés, *P* la perte de motilité volontaire, et *C* la contracture.

Par le mot de *spasmodicité*, nous distinguons l'état d'un membre qui présente des mouvements associés, qu'on peut ainsi exprimer :

$$A = S$$

A sont les mouvements associés, *S* la spasmodicité.

Nous pouvons citer de semblables exemples de spasmodicité : les cas d'hémiparésie avec réflexes tendineux exagérés, signe de Babinski, clonus, etc., et présentant des mouvements associés; les cas de paraplégie spasmodique, dans lesquels les membres inférieurs se raidissent seulement quand le malade quitte le lit, au contraire, quand le malade reste tranquille, couché dans son lit, l'examen des membres ne décèle aucune contracture; etc. Mais si tout état spasmo-

dique n'implique pas la contracture, celle-ci au contraire n'est que le résultat de l'aggravation spasmodique. Et comme la nature ne fait pas les choses aussi simplement, il suit que nous passons de la forme simple : A = S à la forme grave A + P = C, par un certain état progressif. Nous voulons dire qu'avant qu'il s'ajoute à la lettre *A* la lettre *P*, il y a tout un nombre de formules intermédiaires de petits *p*, c'est-à-dire des *parésies*, pour enfin arriver à la grande lettre *P*, qui veut dire perte de motilité volontaire (au moins du mouvement antagoniste). Tant que nous ne sommes pas arrivés à la lettre *P*, l'attitude de la jointure d'un membre, ne peut rester à l'état permanent, telle qu'elle a été produite par le mouvement associé, et nous avons seulement de la spasmodicité. Pour montrer que la nature ne fait pas les choses schématiquement, regardons le membre supérieur, par exemple, d'un hémiplégique avec contracture. Il est extrêmement rare de voir que tout le membre soit à l'état de contracture ; en général la contracture est localisée à l'extrémité, là où se trouve aussi le maximum de perte de la motilité volontaire, ainsi le malade ne peut pas ouvrir la main ; au contraire, plus vous examinez les autres jointures, le poignet et le coude, plus vous voyez que la motilité volontaire est mieux conservée, dans les deux sens, tandis que l'attitude de la jointure n'est pas restée au degré primitif, c'est-à-dire quand le mouvement associé était provoqué. Si vous arrivez à l'épaule, alors là plus de trace de contracture, plus de perte de motilité volontaire, quoique la spasmodicité existe encore, car si vous demandez au malade de faire un mouvement volontaire fort du côté sain, vous provoquez des mouvements associés, dans tous les segments du membre supérieur malade, y compris l'articulation de l'épaule.

Par conséquent la contracture est un mouvement associé permanent, tandis que la spasmodicité est un mouvement associé qui dure tant que dure la cause qui l'a produit.

Contracture hystérique. — Supposons maintenant une malade hystérique, se présentant à nous dans une attitude analogue à celle d'un hémiplégique organique, avec les membres malades en attitude de contracture classique.

Nous n'avons qu'à chercher si les deux phénomènes décrits plus haut existent chez notre sujet. — Il est très facile de constater que dans les membres malades nous ne pouvons pas provoquer des mouvements associés (à moins qu'on ne lui ait appris à simuler aussi ce phénomène). Un des deux éléments manquant, la prétendue contracture n'est pas une contracture spasmodique. — La démonstration est faite.

Mais si nous voulons aller plus loin, nous pouvons ajouter que ce trouble grave de motilité volontaire que le malade prétend avoir, ne se présente même pas avec les caractères d'une paralysie organique spasmodique. Car on sait que, tandis que chez une hystérique avec une prétendue hémiplégie en contracture, les membres sont raides, comme des morceaux de bois, la malade disant qu'elle ne peut faire aucun mouvement dans aucun des segments des membres malades ; au contraire, dans les cas de contracture vraie, la motilité volontaire n'est pas complètement perdue dans un membre, elle est beaucoup plus grave vers l'extrémité et va en diminuant vers la racine du membre ; de plus les muscles, dans le sens de l'attitude de la contracture, sont toujours pris dans un degré moindre que leurs antagonistes. De plus, nous savons très bien que cette perte de motilité volontaire chez notre hystérique ne tient pas à une lésion du système pyramidal, car dans de pareils cas, c'est un phénomène qu'on peut reproduire et faire disparaître sur-le-champ. Donc cette condition elle-même

n'existe pas. Par conséquent, dans l'hémiplégie hystérique avec contracture, il n'y a en réalité ni de perte de motilité volontaire *vraie* (1), ni présence des mouvements involontaires associés. *Il résulte de là qu'il faut chercher le mécanisme de la contracture chez les hystériques dans une autre direction.*

IV. **Syndrome Labio-glosso-laryngé pseudo-bulbaire héréditaire et familial,** par MM. Klippel et Math. Pierre-Weil. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un trouble de la parole bien particulier, caractérisé par une dysarthrie des plus manifestes, qui s'exagère lorsqu'il veut faire des phrases de quelque longueur, ou lorsqu'il veut prononcer quelques syllabes avec rapidité. Ce trouble de l'élocution tire son grand intérêt de ce fait qu'il est congénital et familial : le père de notre malade, ainsi que sa tante et son oncle paternels sont atteints de ces mêmes phénomènes, tandis que personne ne les présente dans la famille de sa mère. Ce trouble dysarthrique n'est qu'une manifestation plus apparente d'une paralysie labio-glosso-laryngée : les joues, les lèvres, la langue, les cordes vocales sont manifestement parésiées, comme on peut s'en rendre compte par l'examen fonctionnel méthodique du malade. Ces troubles parétiques s'accompagnent d'un léger arrêt de développement des groupes musculaires intéressés : il y a atrophie numérique; mais il n'y a pas d'atrophie musculaire proprement dite. On ne constate pas, dans la sphère intéressée, d'abolition des réflexes ni de trouble des réactions électriques.

Ces accidents parétiques à type labio-glosso-laryngé ne peuvent être rapportés, évidemment, à une lésion des nerfs périphériques : car dans ce cas il y aurait des phénomènes révélant l'atteinte du neurone périphérique (atrophie musculaire, réaction de dégénérescence, abolition des réflexes). Il ne peut s'agir non plus d'une lésion bulbaire : l'intégrité des autres nerfs bulbaires, l'absence de polyurie, de glycosurie, ne permettraient pas seules d'éliminer ce diagnostic, car nous connaissons bien aujourd'hui ces paralysies nucléaires : mais de celles-ci, il ne peut s'agir dans notre cas, car le syndrome « neurone périphérique » manque, nous l'avons dit. C'est donc plus haut qu'il faut placer la lésion, dans la région capsulaire, dans le cerveau même, et pour cette hypothèse plaide ce fait que notre malade est un débile, qui ne sait pas écrire, qui sait à peine lire et compter. Son syndrome labio-glosso-laryngé doit donc être rapporté à une lésion de même ordre que celle des « pseudo-bulbaires ». Or nous ne connaissons pas d'observation antérieure de syndrome labio-glosso-laryngé, d'origine « pseudo-bulbaire », familial et héréditaire : notre fait est donc des plus intéressants à ce point de vue. Voici d'ailleurs l'observation du malade.

Cus., Louis, âgé de 50 ans, laveur de voitures, entre dans notre service, salle Bichat, nº 31, le 28 novembre 1908, pour de la bronchite. En l'interrogeant, on constate une dysarthrie très prononcée, et on a peine à le comprendre. Il nous apprend qu'il a toujours parlé aussi mal, depuis sa plus jeune enfance; à l'école il était souvent réprimandé à cause de son élocution. Son père, mort à 59 ans, parlait comme notre malade, paraît-il; on le lui a souvent dit; son père lui-même parlait ainsi de naissance. Du côté paternel il a eu deux oncles et deux tantes : de ses deux oncles il n'en a connu qu'un, et celui-ci parlait comme il parle lui-même, et cela de naissance; il a beaucoup connu cet oncle, qui est mort il y a quatre ans, à l'âge de 50 ans. De ses deux tantes, l'une, l'aînée, parlait bien, dit-il; l'autre parlait comme notre malade parle. Le père de notre malade était

(1) Fonction du système pyramidal.

l'aîné de ses sœurs et de ses frères. Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur d'autres membres de la famille paternelle de notre malade. De ses oncles et tantes ne sont nés aucun enfant.

La mère de notre malade ne présentait pas de troubles dysarthriques. Elle est morte à 80 ans. Tous les membres de sa famille parlaient bien.

Notre malade avait trois frères et quatre sœurs. Tous parlent bien, tant ses trois frères que ses quatre sœurs. Seule, une de ses sœurs a deux enfants, en bas âge (1 et 2 ans), notre malade ne sait comment ils parlent, car ils sont au pays, en Savoie. Un de ses frères aurait eu deux filles, mortes jeunes, qui parlaient bien. Enfin notre malade n'est pas marié, et n'a pas d'enfant.

Il est né à terme. A l'école, il ne pouvait arriver à apprendre ce qu'apprenaient ses camarades, et était mis dans la même classe que des enfants beaucoup plus jeunes que lui. Aujourd'hui, il sait à peine lire : péniblement, lentement, en se trompant et en se reprenant sans cesse, il arrive à déchiffrer le journal : aussi ne le lit-il que bien rarement, car c'est trop long pour lui. Il ne sait pas bien écrire; à peine peut-il écrire les lettres séparément dictées; mais il ne peut former un mot complet, sauf toutefois celui de son nom. Il ne sait pas compter d'une façon abstraite; il sait tout juste, avec des pièces de monnaie, payer ou rendre la monnaie, et encore parfois se trompe-t-il dans ces calculs usuels.

La parole du malade est extrêmement difficile à comprendre. Il bredouille, et cela parce que ses muscles phonateurs sont maladroits. Lorsqu'il parle, les lèvres effectuent peu de mouvements; elles ne se modèlent pas de telle ou telle façon selon les syllabes à prononcer; les commissures labiales se meuvent très peu; la mâchoire inférieure ne fait guère que s'ouvrir plus ou moins et se refermer, modifiant seulement l'ouverture buccale.

Il siffle, mais mal; il l'avait bien remarqué lui-même. Cela semble dû à ce qu'il ne peut former avec les lèvres un orifice assez étroit. Lorsqu'on lui dit de prononcer la voyelle O, les lèvres restent entr'ouvertes, limitant une fente transversalement dirigée; il n'arrondit pas les lèvres pour former un orifice circulaire. Il arrive, toutefois, à prononcer d'une façon compréhensible certaines voyelles ou diphtongues isolés; mais il lui faut faire bien des efforts pour pouvoir prononcer les voyelles ou diphtongues qui nécessitent des mouvements des lèvres (O, Ou, Eu). D'autre part il ne peut pas exécuter les mouvements assez rapidement pour pouvoir prononcer successivement plusieurs voyelles ou diphtongues, il bredouille alors : par exemple lorsqu'on lui dit de dire A, E, I, O, U, on comprend A, E, mal I; on ne comprend pas les autres voyelles.

Lorsqu'il mâche, il ne fait aucun mouvement des joues, ni des lèvres; il se contente d'ouvrir et de fermer successivement la bouche; il a de la difficulté à mâcher la bouche fermée; mais il y arrive toutefois.

La parésie des joues est encore attestée par ce fait que le malade ne peut pas gonfler une joue, alors que l'autre reste flasque.

Il est très malhabile lorsqu'il s'agit de mouvoir rapidement la langue ou de lui faire décrire certaines courbures. Le malade a de la parésie des cordes vocales. S'il peut modifier la force de sa prononciation, selon que le courant d'air est projeté plus ou moins violemment, il ne peut en modifier la tonalité, car sa voix peut atteindre seulement quelques tons très rapprochés de la gamme. Ici encore on ne constate pas seulement de la difficulté des contractions, mais encore de la lenteur de celle-ci, comme nous avions remarqué de la lenteur et de la difficulté des contractions de l'orbiculaire des lèvres.

La déglutition se fait bien, aucun trouble fonctionnel ne permet de soupçonner une paralysie des muscles du pharynx.

Enfin, du côté des muscles paralysés, on ne constate aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective; les réflexes (buccal, laryngé, etc.) sont normaux.

Le malade est un éthylique avéré : c'est d'ailleurs un débile, comme nous l'avons vu. Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine, ses radiales sont quelque peu indurées, le cœur et les organes abdominaux sont sains. Il est emphysémateux et présente dans la poitrine des traces de bronchite. Aucun trouble du côté des yeux.

Il n'a jamais été malade, nous dit-il; pourtant il a subi en 1898, à l'hôpital de Lariboisière, l'ablation d'un testicule, qui paraît-il, était gros et douloureux.

V. **Sur la Fièvre Hystérique**, par F. Soca, professeur à la Faculté de médecine de Montevideo.

Mme S... m'appelle au commencement du mois de septembre 1907 pour des douleurs au côté droit du ventre. Elle est âgée de 26 ans et a joui toujours d'une bonne santé,

sauf quelques petites crises du même type que la crise actuelle et des attaques d'hystérie. Hérédité nerveuse très chargée.

A l'examen, je constate : douleur au point de Mac-Burney sans plastron, ni empâtement, ni résistance spéciale; fièvre 38°; pouls 90; organes génitaux et autres organes normaux. Je formule les prescriptions ordinaires et me retire.

Le même jour, vers les 6 heures de l'après-midi, on m'appelle en toute hâte. Je trouve la malade se plaignant de sa douleur de ventre, avec frissonnements, sans froideur de la peau; pouls au-dessous de 100; en proie à une étrange angoisse, qui analysée résulte être une attaque d'hystérie ébauchée très nette (boule, palpitations, bruit d'oreilles, vertiges, crampes). La malade est d'ailleurs hémianesthésique et présente un grand nombre de zones hystérogènes. Je prends la température et suis surpris de trouver le thermomètre plein et marquant 45°. Je fais descendre la colonne et place à nouveau moi-même le thermomètre (aisselle) en le maintenant *tout le temps avec ma propre main et surveillant rigoureusement la malade et ses mouvements* : de nouveau, le thermomètre est plein. Je change séance tenante trois ou quatre thermomètres, en prenant moi-même et avec un soin extrême, la température, et toujours les thermomètres sont pleins. Je reste auprès de la malade une heure et demie en prenant encore de temps en temps la température. Le thermomètre descend *graduellement* et je me retire quand la colonne marque 37°. Devant un cas si extraordinaire, je me fais adjoindre les docteurs Poucy et Navano, professeurs à la Faculté et nous continuons tous les trois à voir la patiente ensemble jusqu'à la terminaison de la maladie.

Le lendemain, à la même heure, crise exactement semblable à la première, le thermomètre remontant encore à 45° pour descendre graduellement à 37° en moins de deux heures.

Et pendant huit jours les crises se sont répétées une ou deux fois dans les 24 heures, la température initiale étant toujours très élevée, mais n'atteignant pas dans tous les accès 45°. Dans plusieurs accès la température n'a pas dépassé 40°.

Après 8 jours, les crises fébriles disparaissent et les phénomènes d'appendicite s'amendent en même temps. Mais les crises de douleurs au point de Mac-Burney recommencent de temps en temps et même une fois la température atteint encore 45°.

On enlève l'appendice. Depuis lors la malade est tout à fait bien.

Voilà le cas. Le trait le plus saillant en est la très haute température correspondant avec une crise d'hystérie et ne s'accompagnant d'aucun des signes d'un accès de fièvre intermittente organique (sueurs, accablement, faiblesse du pouls etc.). Il y a certainement appendicite, quoique purement histologique; mais l'appendicite n'explique pas cette énorme température surtout parce qu'on la voit naître et évoluer au milieu de phénomènes concomitants d'une bénignité absolue. Pourtant l'appendicite est certainement la cause *provocatrice* de l'attaque d'hystérie et de la fièvre excessive dont cette attaque s'enveloppe.

Or, de quelle nature peut être cette fièvre extraordinaire fondue avec une attaque d'hystérie, commençant, évoluant et se terminant avec l'attaque, alors que la maladie organique, très réelle, ne l'explique pas suffisamment? Elle serait due à une autre névrose quelconque. Mais il n'y en a pas de traces et il n'y en a jamais eu. Par contre, l'hystérie est là, manifeste, impérieuse, dominant toute la crise et dominant aussi l'hérédité et la vie de la malade. Il me paraît donc difficile d'échapper au diagnostic de fièvre hystérique, ou plutôt de fièvre de réaction hystérique dans le cours d'une maladie organique.

Mais ce cas prouve-t-il l'existence de la fièvre hystérique? Ça, c'est une tout autre chose. Dans une discussion où sont compromises d'aussi graves questions de doctrine, il serait imprudent et peu scientifique de se fonder sur un seul fait pour avancer des conclusions générales. Ce fait prouverait tout au plus qu'il faut encore attendre et prendre des observations avant d'arriver à la solution définitive. Pourtant, si cette observation était appuyée par d'autres aussi nettes, on arriverait peut-être, avec les documents que l'on possède, à la conclusion désirée. Alors, le *nombre*, facteur très important dans ces questions de générali-

sation nosologique, aurait parlé en faveur de la fièvre hystérique. Voyons donc s'il y a dans la science d'autres cas *probants* de la fièvre appelée hystérique.

Les cas de fièvre appelée hystérique sont très nombreux. Il y en a certainement plusieurs centaines de publiés; mais presque tous sont à rejeter.

On peut les diviser en trois séries :

Première série. — *Des cas dans lesquels la suggestion est intervenue pour créer ou faire cesser la fièvre.*

Deuxième série. — *Des cas dans lesquels une fièvre extraordinaire ne s'explique par aucune cause organique et s'accompagne de phénomènes hystériques.*

Troisième série. — *Des cas dans lesquels la fièvre a quelque chose d'insolite par l'élévation excessive ou la distribution extravagante de la température.*

La première série n'existe pour ainsi dire pas. Des cas dans lesquels la fièvre a été provoquée par suggestion, il n'y en a pas du tout; des cas dans lesquels la suggestion a modifié la fièvre, s'il y en a, ils ne sont pas suffisamment démonstratifs, à mon avis du moins.

La deuxième série est très riche; mais aucun cas n'est probant. En effet, derrière ces fièvres assez communes comme type, il peut toujours y avoir une maladie organique qu'on n'a pas su ou qu'on n'a pas pu trouver. La compétence des médecins qui ont fait connaître ces cas ne prouve rien : tout le monde peut laisser échapper une tuberculose cachée ou une septicémie sans déterminations locales visibles.

La troisième série est la seule importante. Elle se compose de cas dans lesquels la température s'est élevée à des degrés extraordinaires, 44°, 45°, 46°, 47° avec, très souvent, une distribution telle que les thermomètres marquaient p. c. 44° à l'aiselle droite et 37° à l'aisselle gauche; 44°,8 à l'aisselle et 38° au rectum etc. De ces cas on pourrait trouver, si on se donnait la peine de chercher dans les recueils, peut-être une quarantaine. Je cite quelques-uns parmi les plus remarquables :

Jacobi, homme, 45°, phénomènes hystériques ; *Clemow*, femme, frayeur, 44°, 42° aisselle droite et 38° aisselle gauche, 37° côté droit et 42°,5 côté gauche, phénomènes hystériques; *Drumond*, hystérie (?), 42° d'un côté, 36°,8 de l'autre; *Vizioli*, femme hystérique, à la suite de léthargie, 45° plusieurs jours; *Lombroso*, femme hystérique, température : bouche 36°, aisselle 45°, rectum 38°, membres inférieurs 38° ; *Lorentzen*, femme hystérique, 44°,9 au rectum, 44°,8 à l'aisselle; *Labadie-Lagrave*, femme, 44° égale des deux côtés; *Tillmann*, homme, 44° et 45°, hystérie (?); *Comby*, 44°, 44°,8 et 45° chez une fillette hystérique ; *Brinton*, malade avec 44°,2, hystérie (?); *Appert*, 44°,5, hystérie (?); *Meissen*, femme, 45°, plusieurs jours de suite, hystérie (?); *Alghetti*, femme hystérique, 44° et 45; *Aufleck*, femme hystérique, 44°,5, tantôt plus forte à droite, tantôt à gauche; *Moyroud*, femme hystérique profonde, 44° et 45°, 44° à l'aisselle droite et 38° au rectum, plusieurs jours, etc. etc.

On peut faire à toutes ces observations le reproche de simulation, la malade voulant tromper le médecin pour des raisons diverses ou sans motif. Ce reproche n'est pas juste pour tous les cas. Plusieurs, parmi les observateurs qui ont publié les faits, — la plupart très distingués du reste, — se sont mis à couvert de toute simulation et de tout truquage par tous les moyens imaginables et connus jusqu'à présent. Du reste, l'efficacité des supercheries des malades a été très exagérée par Dirksen. Il s'agit en somme de manœuvres grossières que le médecin, tant soit peu attentif, décèle sans peine.

De l'analyse des observations un fait résulte, pour moi, du moins, incontes-

table : la réalité des très hautes températures dépassant tout ce qu'on a l'habitude de voir dans les maladies organiques, même les plus extraordinairement graves, et atteignant parfois 44°, 45°, 46°.

Un second fait n'est pas moins intéressant : dans presque tous les cas, il y a derrière la fièvre excessive et extravagante une maladie organique très réelle et plus ou moins grave. Les cas dans lesquels la maladie organique n'est pas évidente sont exceptionnels, si tant est qu'il en existe.

Mais la maladie organique explique-t-elle suffisamment cette fièvre si étrange par son élévation et sa distribution?

Non, pour tout ce que nous savons jusqu'à présent. On viendra, un jour, à démontrer que les maladies organiques peuvent faire ces fièvres bizarres. C'est ce que personne ne peut prévoir pour le moment. Mais cela paraît peut probable, surtout à cause de la distribution si singulière.

Donc, dans l'état actuel de la science, on ne peut pas attribuer ces fièvres à la maladie organique exclusivement. Et alors? Alors, étant donné que la maladie organique est toujours au fond du tableau, cette fièvre ne peut être qu'une fièvre de réaction nerveuse, une fièvre de terrain.

Mais de quelle nature est-elle, cette réaction nerveuse? Est-elle hystérique? On le pense au premier coup d'œil en voyant cette fièvre évoluer au milieu de phénomènes hystériques.

Pourtant, si l'on pénètre à fond dans le problème, on voit de suite que l'hystérie et les autres névroses évoluant sur un terrain commun, leurs manifestations, leurs expressions cliniques peuvent être parfaitement parallèles ou concomitantes. Il faut donc aux observations, pour qu'elles soient démonstratives, une netteté voisine de la perfection. Il faut que les phénomènes hystériques marchent pour ainsi dire fondus avec la fièvre, il faut que tout autre symptôme de toute autre névrose manque d'une façon absolue; il faut que l'authenticité soit inattaquable en ce sens que toute crainte de simulation puisse être élaguée sans hésitation. Or, des observations si parfaites sont très rares, si tant est qu'il en existe. La plupart ont un point faible quelconque et même souvent les phénomènes hystériques manquent tout à fait dans le tableau, ou sont simplement affirmés d'autorité. Il reste tout de même trois ou quatre observations comparables à la mienne et qui, dans les conditions ordinaires, pourraient être parfaitement démonstratives. Est-ce suffisant dans la circonstance? Je ne le crois pas, et voici ma raison : il s'agit d'une controverse de doctrine, qui sépare les maîtres les plus éminents de l'École neuropathologique française, et les preuves et les observations, pour être décisives, doivent être aussi nombreuses qu'écrasantes.

Et ce n'est pas le cas.

Ainsi, la conclusion de ce travail est la suivante :

On ne peut pas ne pas tenir compte de la masse des faits qui démontre la réalité des très hautes températures; ces températures correspondent à une fièvre de réaction nerveuse dans le cours d'une maladie organique, au moins dans l'immense majorité des cas.

La question de savoir si cette fièvre de réaction nerveuse est de nature hystérique doit être réservée jusqu'à ce que de nouveaux faits se présentent entourés de toutes les garanties désirables La nature hystérique apparaît pourtant, à juger d'après les faits connus jusqu'à présent, comme vraisemblable.

Et j'ajoute que le but de ce travail sera atteint s'il arrive à susciter la publication de nouveaux cas contrôlés par les plus grandes autorités; et surtout s'il

arrive *à porter la question de la fièvre hystérique sur ce terrain solide : le terrain des très hautes températures inexplicables par une maladie organique.*

M. J. Babinski. — J'ai eu plusieurs fois déjà l'occasion de soutenir que la fièvre hystérique était une fiction, et je ne crois pas devoir revenir sur ce sujet à propos de la communication de mon ami M. Soca, puisque notre éminent confrère se garde d'affirmer que l'hystérie soit la cause de l'hyperthermie extraordinaire qu'il dit avoir observée. Ce qui lui paraît seulement incontestable c'est que, sous l'influence d'un état infectieux associé à un état névropathique, sa malade était sujette à des accès d'hyperthermie passagère dans lesquels la température axillaire s'élevait jusqu'à 45°,6. Il rapproche ce cas d'autres observations déjà publiées, se singularisant encore par ce caractère que l'hyperthermie se serait localisée dans certaines régions (par exemple, température axillaire de 45° d'un côté et de 37° à 38° de l'autre). J'avoue que ces derniers faits me sont particulièrement suspects et l'hypothèse de fraude s'impose presque à mon esprit. Mais je ne puis que m'associer à M. Soca quand il invite ses confrères français à étudier attentivement les faits de ce genre s'ils avaient l'occasion d'en observer. Il importerait, avant tout, de multiplier les précautions afin d'éviter la supercherie.

M. Raymond. — La rigueur avec laquelle M. Soca a établi son observation d'hyperthermie locale la rend indiscutable. Il en est de même de celles qu'il retient comme valables. On ne peut nier de semblables faits parce qu'ils ne cadrent pas avec telle ou telle théorie. A ce propos, et sans entrer dans la discussion pathogénique, je voudrais signaler à la Société des modifications de la température locale de la peau notées chez des hystériques. Depuis les intéressantes discussions de l'an dernier, à la Société de Neurologie, sur la « Grande Névrose », je fais examiner, soigneusement, la température chez nos malades atteints de cette affection.

Nous avons observé deux cas, que j'ai présentés aux élèves, dans lesquels on a constaté des troubles très nets de la chaleur de la peau. L'un concerne une jeune fille de 22 ans, ayant une coxalgie hystérique indiscutable, coxalgie qui a d'ailleurs guéri très bien par de simples manœuvres de massage. Le membre inférieur droit, siège de la coxalgie, était notablement plus froid que le membre inférieur gauche, 34° centigrades à gauche, 30° centigrades à droite, depuis le pied jusqu'à la racine de la cuisse; dans les autres régions du corps, la température était normale. Ces troubles thermiques ont disparu en même temps que la coxalgie.

Le second cas concerne un homme de 39 ans. Chez ce malade — que l'on peut considérer comme un type de « nervosisme » — et j'emploie ce mot vague avec intention — avec *névrose vaso-motrice et sudorale* pour ainsi dire permanente, puisque déjà tout jeune, il avait de l'hypéridrose des paumes des mains, à la suite d'émotions violentes, — cambriolage de son appartement, mort d'un cousin qu'il aimait beaucoup, etc., — nous avons observé, lorsqu'il est venu à la consultation de la Salpêtrière, le 21 et le 22 juillet dernier, une différence de température considérable entre les deux mains. En effet, la peau de la main gauche était froide, très pâle, œdématiée. Cet œdème ne dépassait pas le poignet. La température des mains, prises à diverses périodes, était le 12 septembre, à droite de 30° centigr. 5; à gauche, de 26° centigr; le 18 novembre, par un temps très frais, on nota à la main droite 31° centigrades ; à la main

gauche 24° centigr. seulement. J'ajoute que sur toute la surface du corps, il existe du dermographisme, plus accentué au bras gauche que dans les autres régions. Or, cet homme a eu, à diverses reprises, étant jeune et consécutivement aux émotions dont j'ai parlé tout à l'heure, de véritables crises de nerfs, des crises de larmes durant plusieurs heures, des palpitations violentes, etc. Et, consécutivement, s'est produit le refroidissement de la main gauche, avec des oscillations très notables dues, non seulement aux refroidissement de la température extérieure, mais aussi en rapport avec les états émotifs.

Ces faits-là sont d'ailleurs bien connus et Briquet les a tout particulièrement soulignés. Comme l'a dit Grasset, dans la préface du remarquable travail de son élève le Dr Henri Roger, intitulé *De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie*, les troubles vaso-moteurs existent pour la surface cutanée, pour les viscères, etc. La question est de savoir si nous devons en faire autant de névroses séparées qu'il y a d'organes différents atteints. Procéder ainsi n'est peut-être pas faire de la très bonne nosologie.

Évidemment, il nous faut maintenant recueillir de nouveaux faits et les observer avec la plus scrupuleuse attention, avant de légiférer, et la question se trouve aujourd'hui posée dans tous les centres scientifiques, français et étrangers. J'ai reçu, dernièrement, de Saratow, de M. Podiapolsky, un *Mémoire* fort intéressant concernant des expériences faites en Russie, sur une grande hystérique. L'auteur fait connaître qu'il a pu reproduire, par suggestion, dans le sommeil hypnotique, sur le dos du sujet, des brûlures étendues, aux points précis qu'il avait indiqués par avance. Ces expériences nouvelles — elles sont la reproduction, chez le même sujet, de celles faites antérieurement sur cette malade, et dont les résultats ont été publiés il y a quelques années dans la *Revue de l'hypnotisme* — semblent, cette fois, avoir été conduites avec la plus grande rigueur scientifique, puisque les médecins expérimentateurs n'ont pas quitté un seul instant la malade endormie jusqu'au moment de son réveil, où ils ont constaté l'apparition des vésicules des brûlures produites par la suggestion.

J'ai prié M. Podiapolsky d'adresser son *Mémoire*, directement, à notre secrétaire général et je l'ai engagé vivement à venir renouveler ses expériences, à Paris, devant une Commission nommée par notre Société de Neurologie. On pourrait même y adjoindre des membres de la Société de Neurologie belge, car celle-ci vient de consacrer un certain nombre de séances à cette question de la revision de l'hystérie, et ses conclusions, pour les stigmates en particulier, sont très différentes de celles formulées dans cette enceinte. Quoi qu'il en soit, le grand mérite de M. Babinski, qui a publié, hier, dans la *Semaine Médicale*, un remarquable article sur l'hystérie, aura été de nous forcer à discuter et à contrôler les faits anciens. On pourra conclure plus tard, lorsque l'on aura observé, avec toute la rigueur scientifique exigée aujourd'hui, un nombre suffisant de cas.

M. Henry Meige. — Quelque opinion que l'on ait sur les faits qualifiés de *fièvre hystérique*, l'accord doit être complet pour reconnaître que cette dénomination même est défectueuse, car elle prête à la confusion.

Dans l'intéressante observation de M. Soca, comme dans la plupart de celles qui ont été publiées antérieurement, il ne s'agit pas réellement de *fièvre*. La fièvre — il est presque superflu de le dire — n'est pas caractérisée par la seule élévation thermique : c'est un syndrome dont chaque élément peut se rencontrer isolément; par exemple, la fréquence du pouls existe à l'état isolé dans la tachycardie paroxystique, sans qu'il vienne à l'idée de personne de dire qu'en

pareil cas les malades aient de la fièvre. De même, *hyperthermie* n'est pas synonyme de *fièvre*, et dans les observations de soi-disant fièvre hystérique, on ne parle guère que de l'élévation de la température. Ce sont, si l'on veut, des cas d'hyperthermie, excessive et insolite, mais non pas de fièvre. Et pourquoi rattacher toutes ces hyperthermies mystérieuses à l'hystérie?

Lorsqu'on se trouve en présence de pareils faits, il faut les observer avec une prudence extrême, et, jusqu'à plus ample informé, faire des réserves à l'égard de la supercherie, toujours possible, malgré les invraisemblances.

M. Soca. — Je suis tout disposé à admettre qu'en face de faits aussi extraordinaires que ceux que je viens de citer, il y ait lieu de craindre une supercherie. Je connais l'habileté et la malice des simulateurs auxquels nous pouvons avoir affaire, je sais à quelles inconséquences peuvent être amenés les mythomanes et pathomimes; c'est précisément parce que je suis en garde contre toute tromperie, que je crois devoir tenir compte du cas de fièvre élevée que j'ai observé, ainsi que des cas plus ou moins similaires, dont l'observation présente de sérieuses garanties.

Je crois, pour ma part, jusqu'à plus ample informé, qu'il y a des faits de très haute température. A défaut d'autre explication, je considère cette fièvre comme étant d'origine nerveuse ; c'est ainsi que dans mon cas la corrélation était très nette entre l'hyperthermie et l'attaque d'hystérie.

J'attire l'attention de la Société sur ce fait de haute température, mais je veux me garder d'avancer aucune conclusion définitive.

VI. **Atrophie olivo et rubro-cérébelleuse**, par MM. P. Lejonne et G. Lhermitte. (Travail du laboratoire du Professeur Raymond à la Salpêtrière) (1).

La lésion nouvelle que nous allons décrire n'a pas encore d'histoire clinique; c'est fortuitement, à l'autopsie d'une malade atteinte d'un syndrome de Weber, que nous l'avons découverte.

Il s'agissait d'une malade hospitalisée à la Salpêtrière, dans les divisions du professeur Raymond, pour une hémiplégie alterne. Les signes cliniques qu'elle présentait étaient les suivants : une hémiplégie droite avec contracture, l'avant-bras étant fléchi sur le bras, la main sur le poignet et les deux derniers doigts dans la paume de la main. A droite, tous les réflexes étaient exagérés et le signe de Babinski positif; il n'y avait pas de clonus. Il existait en même temps une paralysie du droit interne de l'œil gauche.

La sensibilité au tact et à la douleur semblait émoussée au niveau des cuisses et des jambes, mais l'émotivité et le défaut d'attention de la malade empêchaient tout examen sérieux. Les sensibilités profondes paraissaient indemnes.

La malade mourut âgée de 63 ans au mois de septembre 1907.

Examen anatomique. — A l'autopsie on constate que le cervelet est extrêmement atrophié dans toutes ses parties et que les méninges sont saines. Il existe un foyer de ramollissement au niveau du pédoncule cérébral gauche détruisant le pied du pédoncule et les fibres du moteur oculaire commun.

A l'examen microscopique en coupes sériées, les *lésions du cervelet et des voies cérébelleuses* sont constituées de la façon suivante :

1° *Cervelet. Cortex.* Les cellules de Purkinje ont disparu sur toutes les lamelles; la couche moléculaire est atrophiée, et un grand nombre d'éléments de la couche des grains ont disparu. A ce niveau, il existe une sclérose névroglique assez marquée sans lésions vasculaires ni méningées.

La *substance blanche* des hémisphères et du vermis est très réduite de volume et par endroits démyélinisée.

(1) Nous ne publions ici qu'un résumé; le travail complet paraîtra dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Noyaux centraux. — Les noyaux du toit, l'embole et le globe ne présentent pas d lésions notables.

Les *noyaux dentelés* sont extrêmement atrophiés et la région du hile totalement démyélinisée;

2° *Pédoncules cérébelleux supérieurs.* — Très réduits de volume dans tous leurs segments, ils ne se composent plus que de quelques fibres que l'on peut suivre à travers la commissure de Wernekink jusqu'au noyau rouge, qui est intact ainsi que les radiations de la calotte.

3° *Olives bulbaires.* — Elles présentent une hypertrophie apparente; en certains endroits on ne peut plus reconnaître les circonvolutions et l'olive paraît transformée en une masse claire dépourvue de toute fibre à myéline et de cellules nerveuses, il existe à ce niveau une sclérose névroglique prononcée sans lésions vasculaires.

Les *fibres olivo-cérébelleuses* sont raréfiées et le corps restiforme apparaît diminué de volume. Le faisceau central de la calotte est intact, ainsi que les noyaux bulbaires et protubérantiels.

Les *pédoncules cérébelleux moyens* et les *noyaux du pont* sont absolument normaux.

Au niveau de la moelle on constate seulement la dégénération du *faisceau pyramidal croisé* en rapport avec la lésion pédonculaire. Les *faisceaux cérébelleux médullaires* sont intacts.

On peut donc résumer de la manière suivante les lésions que nous avons mises en évidence dans le cas que nous présentons :

1° *Sclérose et démyélinisation totale des olives* sur toute leur hauteur; *disparition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires* et *réduction parallèle du corps restiforme,* sans altération des nerfs ou des noyaux bulbaires; intégrité du faisceau central de la calotte.

2° *Atrophie globale du cervelet,* caractérisée histologiquement par la disparition de toutes les cellules de Purkinje, d'un grand nombre des cellules de la couche des grains remplacées par un feutrage névroglique assez dense par endroits. Au point de vue topographique, cette atrophie est généralisée et frappe avec une égale intensité les lobes latéraux et le lobe médian, le flocculus, l'amygdale, etc. Il existe également une atrophie prononcée de la substance blanche centrale avec raréfaction des fibres myéliniques;

3° *Atrophie des noyaux dentelés* et *disparition presque complète des pédoncules cérébelleux supérieurs* jusqu'au noyau rouge dont les lésions sont à peine appréciables. Conservation des autres noyaux centraux du cervelet, noyaux du toit, emboles et globules.

Il n'existe en aucun point de foyer inflammatoire ou nécrobiotique ni de lésions méningées ou vasculaires, en dehors d'un épaississement modéré des parois des vaisseaux.

Cette atrophie scléreuse olivo et rubro-cérébelleuse nous paraît se distinguer tant au point de vue topographique qu'au point de vue histologique des diverses atrophies du cervelet décrites par les auteurs.

Tout d'abord, on ne saurait la confondre avec les *atrophies congénitales* décrites par Nonne et Miura. Dans le cas de cet ordre le cervelet est petit, mais il a conservé sa structure normale : l'écorce et les noyaux centraux n'ont subi aucune altération; il s'agit simplement d'un cervelet en miniature.

Dans l'*atrophie lamellaire* de Thomas, les lésions se limitent aux lamelles du cervelet au niveau desquelles les cellules de Purkinje ont par endroits disparu ainsi que certaines cellules de la couche des grains; mais les olives bulbaires et cérébelleuses, les pédoncules cérébelleux sont respectés, contrairement à ce que l'on observe dans notre cas.

L'atrophie olivo et rubro-cérébelleuse se distingue très facilement des lésions inflammatoires ou scléreuses partielles qui peuvent aboutir à l'atrophie du cer-

velet. Dans ces dernières on relève des lésions vasculaires récentes ou anciennes; de plus le processus est diffus et ne frappe pas certains systèmes en respectant les autres; enfin l'atrophie cérébelleuse n'est jamais globale et symétrique.

Les lésions que nous avons observées sont très différentes de celles que l'on peut rencontrer chez les vieillards, lésions décrite par Anglade et Calmettes sous le nom de *lésions séniles du cervelet*. Ces altérations consistent essentiellement en des atrophies très limitées, ordinairement périvasculaires; les plaques scléreuses tendent à se nécroser pour former des lacunes de désintégration au milieu desquelles on ne distingue qu'un tissu névroglique raréfié.

Les *atrophies parenchymateuses des lamelles cérébelleuses* telles que les ont décrites Murri et I. Rossi se distinguent aussi par bien des points de l'atrophie olivo et rubro-cérébelleuse : la disparition des cellules de Purkinje n'est pas aussi générale; elle ne s'accompagne pas d'altérations des olives bulbaires ni des pédoncules cérébelleux.

Les *atrophies systématiques* du cervelet sont plus rares que celles que nous venons de passer en revue; on comprend sous ce nom la disparition de certains groupes d'éléments nerveux reliés entre eux par d'intimes connexions anatomiques et physiologiques qui permettent de les considérer comme solidaires.

L'*atrophie olivo-ponto-cerébelleuse* de Dejerine et Thomas en constitue l'exemple le plus remarquable; cette affection se caractérise : 1° au point de vue anatomique par l'atrophie des olives bulbaires et des fibres qui les relient au cervelet, par la disparition des cellules de Purkinje, et par l'atrophie totale des noyaux du pont et des pédoncules cérébelleux moyens qui y prennent naissance; 2° au point de vue histologique il s'agit d'une atrophie parenchymateuse dégénérative sans réaction névroglique notable et sans altérations des vaisseaux ni des méninges. Ce type d'atrophie cérébelleuse parfaitement individualisé au point de vue anatomique s'oppose à celui que nous décrivons, aussi bien par la topographie des lésions que par leur formule histologique, l'atrophie du type Dejerine et Thomas ne s'accompagnant, nous le répétons, d'aucune réaction névroglique et restant purement parenchymateuse.

S'il n'existe aucun type anatomique avec lequel l'atrophie rubro et olivo-cérébelleuse puisse être identifiée, il existe néanmoins certaines lésions cérébelleuses auxquelles on peut le comparer.

Dans notre cas, les lésions des olives bulbaires sont en effet en tout semblables à celles décrites par MM. P. Marie et G. Guillain ; dans le fait qu'ils rapportent, les circonvolutions de l'olive étaient par endroits méconnaissables, les fibres myéliniques avaient disparu au niveau de l'olive droite et dans la partie inférieure de l'olive gauche; ces dégénérations s'accompagnaient de sclérose névroglique ; le faisceau central de la calotte était intact. Si ces caractères rapprochent de la nôtre l'observation de MM. Marie et Guillain, elle s'en différencie par bien des points, notamment par l'intégrité complète du cervelet et des pédoncules cérébelleux supérieurs. Notons de plus que la lésion des olives n'était pas généralisée puisque les deux tiers supérieurs de l'olive gauche étaient respectés, et que certaines cellules nerveuses olivaires persistaient même dans les zones sclérosées.

M. Oppenheim, dans l'*athérome des artères de la base du cerveau*, a observé des cas assez analogues, mais dans lesquels le cervelet était intact.

En fait nous ne voyons guère que deux observations qui soient vraiment à rapprocher de notre cas; l'une, déjà ancienne, de Hubert Bond et l'autre, récente, de M. Gordon Holmes.

Dans le cas de Bond il s'agissait d'une malade de 43 ans complètement démente, à l'autopsie de laquelle on constata une atrophie avec sclérose du cervelet très prononcée. Les cellules de Purkinje avaient complètement disparu ainsi qu'un grand nombre des éléments de la couche des grains. Les cellules des olives étaient pigmentées et atrophiées. Il existait en outre des lésions de la protubérance transformée en un tissu cribriforme avec sclérose. Les renseignements que donne l'auteur au sujet de la topographie et de l'histologie des lésions ne sont pas suffisants pour permettre de classer ce cas dans une catégorie précise d'atrophie du cervelet ; mais du moins les altérations grossières de la protubérance nous autorisent à le séparer nettement de l'atrophie olivo et rubro-cérébelleuse.

Le cas de G. Holmes a trait à une femme de 70 ans qui présentait un tableau clinique ressemblant à la sclérose en plaques. A l'autopsie Holmes constata une atrophie généralisée et symétrique du cervelet. Il y avait disparition des cellules de Purkinje et d'un grand nombre de cellules de la couche granuleuse interne et par contre augmentation des fibres névrogliques ; la substance blanche des folioles était très atrophiée et sclérosée. Les noyaux dentelés, les pédoncules cérébelleux supérieurs et moyens étaient normaux. Par contre les olives bulbaires présentaient de grosses lésions dans leur moitié dorsale, atrophie des cellules nerveuses et disparition des fibres myéliniques de la toison et du hile. Les fibres cérébello-olivaires répondant à la partie correspondante de l'olive atteinte étaient dégénérées, par contre celles qui prennent naissance dans le segment olivaire ventral resté sain étaient absolument respectées. Si le cas de Holmes se rapproche du nôtre par l'atrophie du cortex et de la substance blanche du cervelet d'une part, et d'autre part par l'atrophie des olives bulbaires et des fibres qui en émanent, il s'en distingue en ce que cette atrophie olivaire est moins considérable et surtout par l'intégrité absolue des noyaux dentelés et des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Le cas que nous présentons rentre donc dans la catégorie des atrophies systématiques du cervelet, il mérite une place à côté de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas et de l'atrophie olivo-cérébelleuse de G. Holmes. Il diffère de la première au point de vue topographique par la lésion de la voie rubro-cérébelleuse et l'intégrité de la voie ponto-cérébelleuse. S'il se rapproche de l'atrophie olivo-cérébelleuse de Holmes par la lésion des olives bulbaires, des fibres olivo-cérébelleuses et du cortex cérébelleux, il s'en éloigne par l'extension de la lésion qui atteint les noyaux dentelés et les fibres qui en émanent pour gagner les noyaux rouges par les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Au point de vue pathogénique, disons d'abord qu'il n'y a aucun rapprochement à faire entre la lésion ayant amené le syndrome de Weber et l'atrophie cérébelleuse spéciale que nous avons décrite. Pouvons-nous aller plus loin et expliquer la localisation si spéciale du processus ? L'absence de toute lésion du cerveau (écorce et noyaux gris centraux) ne permet pas de considérer les lésions du cervelet comme secondaires ; il s'agit donc d'une atrophie primitive du cervelet.

L'atrophie des pédoncules cérébelleux supérieurs trouve son explication dans la lésion des noyaux dentelés, origine des fibres qui se rendent par cette voie aux noyaux rouges. L'atrophie des olives bulbaires semble bien une lésion autonome ; elle n'affecte nullement les caractères d'une atrophie rétrograde consécutive à l'atrophie de l'écorce cérébelleuse (P. Marie et Guillain). C'est à cette atrophie des olives bulbaires qu'il faut attribuer la diminution numérique des fibres olivo-cérébelleuses et l'atrophie légère du corps restiforme.

Ces trois lésions : 1° de l'écorce cérébelleuse; 2° des noyaux dentelés et des fibres qui en émanent pour gagner les noyaux rouges; 3° des olives bulbaires et des fibres olivo-cérébelleuses, nous paraissent justifier la dénomination d'*atrophie olivo et rubro-cérébelleuse* que nous proposons pour désigner ce nouveau type anatomique.

VII. **Ponction lombaire et Syphilis nerveuse**, par M. J. Roux (de Saint-Étienne).

Le 5 novembre 1908, à la Société de Neurologie de Paris, MM. Achard et Foix, présentant un cas de tabes fruste diagnostiqué par la ponction lombaire, ont ouvert une discussion intéressante. Des opinions légèrement divergentes ayant été émises sur l'importance diagnostique de la ponction lombaire, il semble utile que tous ceux qui ont de la méthode une expérience un peu étendue apportent les résultats de leur pratique. En ce qui nous concerne, nous élargirons le cadre de la discussion et dirons ce que nous avons observé dans tous les cas où la ponction lombaire nous a permis de rapporter à la syphilis un trouble nerveux quelconque : tabes, paralysie générale, syphilis cérébro-spinale, troubles nerveux vagues ne se rapportant à aucune espèce nosologique bien déterminée (ces derniers cas sont les plus intéressants, car l'incertitude du diagnostic est la conséquence de sa précocité).

Dans cette courte communication il ne peut être question de rapporter des observations. Je dirai simplement que mes résultats se basent sur une pratique de 7 années et sur environ 2 000 cas de ponction lombaire, dont les 9/10 au moins se rapportent à des manifestations syphilitiques.

En ce qui concerne le tabes et la paralysie générale, jamais, absolument jamais, la lymphocytose n'a fait défaut. Lorsque dans un cas douteux je n'ai pas trouvé d'éléments figurés, j'ai toujours éliminé ces deux maladies, et *dans aucun cas*, l'évolution de la maladie ne m'a donné tort. Je ne crois pas qu'à ce sujet il y ait des divergences d'opinion, parmi ceux qui ont l'habitude de ces examens assez délicats, et je ferai remarquer que les cas négatifs n'ont pas la force des cas positifs.

La même conclusion et les mêmes remarques s'appliquent aux cas de syphilis cérébro-spinales avec signes nets de lésion organique.

Les faits les plus intéressants sont ceux, analogues au cas d'Achard et Foix, où l'examen clinique ne révèle que des signes vagues attribuables aussi bien à des troubles fonctionnels qu'à une lésion organique. La constatation d'une lymphocytose rachidienne est alors extrêmement précieuse. Sans doute cette lymphocytose peut relever d'un grand nombre d'autres causes (méningites diverses, tuberculose, infections générales à manifestations méningées, traumatisme, radiculites, zona, herpès, etc.); mais toutes ces causes sont habituellement faciles à éliminer; elles font leur preuve. En pratique troubles nerveux de cause inconnue + lymphocytose rachidienne = presque toujours lésions syphilitiques des centres nerveux.

De ces cas, je possède environ une cinquantaine, dont une partie a été rapportée en détail dans la thèse de Ninot (Lyon, 1906).

Les troubles nerveux initiaux ont été extrêmement variés : céphalées et vertiges en premier lieu; névralgies diverses, sciatiques, douleurs à caractère plus ou moins fulgurant; parésies passagères; états neurasthéniques vagues; troubles intellectuels imprécis, paresse, obnubilation légère, diminution de la mémoire; assez souvent troubles légers des sphincters, etc.

A l'examen somatique, le plus souvent presque rien; des réflexes diminués ou trop forts, de l'inégalité pupillaire... Plus rarement de l'abolition des réflexes, de l'Argyll, du tremblement de l'écriture, une ébauche d'embarras de la parole permettaient de soupçonner soit le tabes, soit la paralysie générale.

Depuis six ans, j'ai pris comme règle de faire la ponction lombaire *à tous* les malades présentant des troubles nerveux de nature incertaine et d'origine obscure, qu'ils avouent la syphilis ou non. Si je trouve de la lymphocytose, j'impose un traitement extrêmement rigoureux (je dirai lequel plus loin), même si le malade nie énergiquement la syphilis. Dans tous les cas où la lymphocytose est absente, je refuse tout traitement spécifique même si le malade, se sachant syphilitique, insiste pour l'obtenir. Dans ces derniers cas je n'ai encore jamais vu évoluer ni tabes, ni paralysie générale, ni syphilis cérébro-spinale.

A la même séance de la Société de Neurologie, M. Ballet s'est demandé si le traitement antisyphilitique était capable de faire disparaître la lymphocytose une fois constituée. Je ne puis répondre pour le tabes. Mais en ce qui concerne la syphilis cérébrale je possède 3 cas où, avec des manifestations très graves, existait une lymphocytose très abondante, et où avec une guérison complète, j'ai obtenu la disparition de la lymphocytose, constatée par plusieurs ponctions. Dans un de ces cas cependant persistaient de rares crises jacksoniennes, survenant au moindre écart de régime.

Je crois qu'il faut, pour obtenir ce résultat, un traitement extrêmement énergique et prolongé. Je demanderai d'envisager la question à ce point de vue, dans une deuxième communication.

VIII. **Syphilis nerveuse et Traitement spécifique**, par M. J. Roux (de Saint-Étienne).

Si l'on ne s'entend pas sur cette question, n'est-ce point que l'on ne précise pas assez ce que l'on entend par *traitement spécifique énergique?* Avant de dire ce que l'on obtient, peut être faudrait il d'abord *préciser ce que l'on fait.*

Pour mon compte, j'ai tout à fait renoncé au traitement par la bouche, qui dans les syphilis nerveuses ne m'a jamais rien donné. Je n'emploie les frictions que lorsque je ne puis pas faire autrement; elles ne m'ont donné que des résultats peu encourageants. Je n'ai obtenu que des résultats médiocres des diverses injections solubles, et j'estime qu'il est absolument impossible de faire un traitement suffisant par celles-ci. Pour faire un traitement, par les injections solubles, équivalent à celui que je fais par les injections insolubles, il faudrait environ 500 piqûres. Quel malade les acceptera?

Je n'emploie à peu près que les injections de calomel, je ne les remplace par l'huile grise que dans les cas où le calomel est tout à fait trop douloureux. A ceux qui objectent que le calomel est difficile à faire accepter, je répondrai que chaque année, en clientèle, je fais une moyenne de 400 injections, et au moins autant à l'hôpital. *Les 6 premières injections seules sont difficiles à faire supporter*, ensuite le malade leur trouve une telle efficacité qu'il vient les réclamer.

Lorsque la ponction lombaire m'a permis de faire un diagnostic ferme, j'annonce au malade quelle est sa maladie et quel sera son traitement : 60 à 80 injections de calomel (de 0,05 à 0,07 c. gr.), réparties, par série de 4 à 6, sur un espace de temps de 2 à 3 ans.

Tel est mon traitement, voici les résultats :

Depuis six ans, je n'ai pas vu de malade mourir de syphilis cérébrale.

Jusqu'à 40 ans et lorsque le diagnostic n'est pas trop tardif, la guérison est le plus souvent absolument complète, ne laissant que des modifications légères des réflexes et quelques troubles pupillaires. J'ai vu guérir ainsi des hémiplégies complètes. J'ai vu guérir un malade présentant d'abord de l'hémiplégie droite complète avec aphasie totale, puis de l'hémiplégie avec contractures simulant la destruction et la dégénérescence du faisceau pyramidal. Après 4 ans de traitement et 85 injections de calomel, ce malade, qui exerce la profession de manœuvre, présente actuellement comme seuls symptômes des réflexes un peu forts, et des crises jacksoniennes à l'occasion d'écart de régime; sa lymphocytose rachidienne a disparu. J'ai été très étonné de voir Ballet affirmer que chez un syphilitique la disparition d'une hémiplégie était un signe très grave. Je l'ai vu souvent guérir même sans que les réflexes restent modifiés et sans que dans la suite apparaisse aucun signe de paralysie générale. Je répète que le traitement doit être extrêmement intensif et prolongé longtemps après une guérison apparente.

Dans le tabes j'ai obtenu des résultats moins brillants, mais néanmoins très appréciables, et dans tous les cas, même lorsque le malade est immobilisé au lit par l'incoordination.

Le plus souvent les résultats immédiats ne sont pas brillants. J'annonce toujours au malade que je vais lui faire 6 injections de calomel et que durant ce temps, non seulement il n'éprouvera aucune amélioration, mais que son état paraîtra peut-être aggravé. Je lui demande de me faire crédit deux mois. Après la sixième injection je lui donne un traitement tonique anodin pour un mois et je lui dis de revenir dans un mois s'il trouve que le traitement lui a fait du bien. Sur une centaine de malades au moins que j'ai traités en ville 3 ou 4 seulement ne sont pas revenus. Les autres acceptent ensuite volontiers ce traitement si rude de 60 injections en deux ou trois ans. Il est difficile d'admettre la *persuasion.*

Voyons maintenant ce que deviennent les symptômes. *Subjectivement* les malades accusent toujours d'abord une recrudescence de leurs douleurs fulgurantes, puis très rapidement une très grande diminution, à tel point que pour mes tabétiques je donne rarement un autre calmant que le pyramidon. Cependant ces douleurs fulgurantes sont le dernier symptôme qui persiste; les malades en accusent encore, de très légères, deux ans après la cessation du traitement alors que le processus paraît bien enrayé. Les troubles des sphincters disparaissent très rapidement, ou deviennent insignifiants. Les paralysies oculaires guérissent en peu de temps. Les crises viscérales sont le plus souvent améliorées de suite, il est cependant des cas où elles paraissent peu modifiées; il m'a semblé qu'il s'agissait alors presque toujours de malades se traitant par la morphine.

Objectivement je n'ai jamais observé aucune modification ni des réflexes, ni des troubles pupillaires, ni de l'atrophie de la papille, qui progresse quoi qu'on fasse. Les maux perforants, qui ne sont pas trop infectés guérissent en quelques semaines. L'incoordination ne diminue que par la rééducation.

Évidemment il ne peut s'agir d'une guérison anatomique. On arrête la maladie au point où on la trouve et on fait disparaître la presque totalité des symptômes d'origine irritative. On ne voit pas apparaître de nouveaux troubles. N'est-ce pas énorme?

Je sais bien l'objection qu'on peut faire : cet arrêt de la maladie s'observe

spontanément, il tend à devenir la règle, le tabes devenant de moins en moins grave. Mais tout d'abord cet arrêt de la maladie n'est peut-être pas aussi fréquent qu'on le dit; nos hospices d'incurables reçoivent encore une grande quantité d'ataxiques. Il serait curieux, si toutes ces rémissions étaient spontanées, de les voir se produire très régulièrement après une période de traitement intensif, alors qu'auparavant la maladie manifestait des tendances évolutives. Si le tabes actuel est moins grave que celui d'il y a vingt ans, n'est-ce pas qu'on lui applique très généralement le traitement?

Invoquerai-je enfin le témoignage des malades, qui malgré un traitement très dur, les faisant souffrir, les immobilisant parfois deux ou trois jours à chaque injection, se déclarent satisfaits et montrent de la constance pendant deux ou trois ans?

Pourquoi dès lors tant de divergences d'opinions à ce sujet? Je suis convaincu pour ma part que ceux qui n'obtiennent pas de résultats le doivent à ce qu'ils ne font un traitement ni assez intensif, ni suffisamment prolongé. C'est pourquoi il me semble nécessaire que chacun vienne dire non seulement ce qu'il obtient, mais ce qu'il fait.

IX. **Contribution à l'étude du Syndrome pédonculaire : un cas avec Hémiplégie gauche et Ophtalmoplégie totale latérale,** par M. Zosin (de Jassy) (1).

L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'à un syndrome de Weber, caractérisé par une hémiplégie gauche avec ophtalmoplégie droite, vient s'ajouter une ophtalmoplégie totale gauche. C'est là une forme spéciale de syndrome pédonculaire.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso,* avec photographies, dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 4 février* 1909, à neuf heures et demie du matin.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12364.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PATHOGÉNIE DU NYSTAGMUS (1).

PAR

Ch. Sauvineau.

Bien des théories ont été mises en avant pour expliquer la production du nystagmus. Aucune, jusqu'ici, n'est satisfaisante. On nous excusera donc d'en apporter une nouvelle, à notre tour.

Bœhm, qui le premier, s'est beaucoup occupé de ce qui a rapport au nystagmus, a pensé qu'il résulte du fonctionnement irrégulier d'un des muscles de l'œil et le compare au strabisme, considéré à cette époque, et à tort d'ailleurs, comme une affection d'origine musculaire.

Dransart, Charles Bell, Taylor y voient le spasme ou l'insuffisance de certains muscles, phénomènes provoqués, comme pour la crampe des écrivains, par des attitudes forcées des yeux et de la tête; ils invoquent à l'appui la fréquence du nystagmus chez les mineurs.

Mais ces théories, analogues à la théorie musculaire du strabisme, que nous savons fausse, sont encore plus mal appropriées au nystagmus qui, bien évidemment, est tout autre chose qu'une affection musculaire.

Arlt a imaginé une théorie ingénieuse : quand nous sommes placés dans des conditions telles que, pour une raison quelconque, l'image d'un objet stimule faiblement la rétine, et que nous éprouvons, par suite, une certaine peine à en distinguer les contours, nous avons un avantage notable à déplacer cet objet devant nos yeux, ces mouvements nous permettant de le voir beaucoup plus nettement.

Ils permettent en effet de suppléer, par un certain nombre d'images en série, au défaut de netteté de chacune de ces images. Et comme chaque image rétinienne a une persistance très courte, il est nécessaire de suppléer par la rapidité des mouvements à la fugacité de l'impression.

Or, évidemment, le même résultat est atteint, si, au lieu de déplacer l'objet, nous déplaçons nos yeux. C'est là ce qui arrive quand la vision est défectueuse, et ce serait par suite dans l'intérêt de la vision que les oscillations du nystagmus se produiraient.

Cette théorie parait contenir une part de vérité, en ce qui concerne le nystagmus congénital, mais elle ne suffit pas à l'expliquer.

(1) Extrait de l'article : *Nystagmus*, in *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*. t. VIII, Paris, O. Doin, 1909 *(sous presse)*.

En effet, de nombreux enfants, dont la vision est diminuée, pour une cause ou pour une autre, ne deviennent pas nystagmiques, et d'autres le deviennent dont la vision est normale ou à peu près.

D'autre part, comme je l'ai dit plus haut, j'ai eu occasion d'observer plusieurs enfants, aveugles congénitalement par atrophie des nerfs optiques, et présentant un nystagmus typique.

Il faut donc autre chose pour que le nystagmus se développe, sous l'influence des défectuosités de la vision. Celles-ci ne sont que les causes occasionnelles, mais il faut une cause prédisposante.

Nous allons comprendre ce qu'est cette cause, en étudiant la pathogénie du nystagmus symptomatique des affections nerveuses centrales.

Considérons le nystagmus que l'on observe si souvent dans la sclérose en plaques. Jusqu'ici, les auteurs l'ont étudié isolément, sans le rattacher aux autres troubles oculaires de cette affection,

Mais nous pensons avoir établi (voyez *Paralysies des muscles de l'œil*, t. VII, p. 657 et 718) que le nystagmus, dans la sclérose en plaques, n'est que l'expression clinique d'une paralysie associée.

Parinaud a établi la fréquence des paralysies associées de latéralité dans la sclérose en plaques, mais il n'a pas saisi quel lien étroit rattache le nystagmus et les paralysies associées, et il les considère comme des phénomènes différents.

Il est certain que, dans bien des cas, on observe, dans cette maladie, un véritable nystagmus permanent. Mais souvent tel n'est pas le cas, il faut le rechercher, et Charcot, déjà, avait précisé ce point : « Il est des cas, dit-il, où le nystagmus fait défaut tant que le regard reste vague, sans direction précise, mais se manifeste tout à coup d'une manière plus ou moins prononcée aussitôt que les malades sont invités à fixer attentivement un objet. »

Pour Charcot, par conséquent, ces deux formes de nystagmus sont équivalentes au point de vue du diagnostic de la sclérose en plaques. On a voulu, depuis lors, distinguer ces « secousses nystagmiformes » qui se produisent à l'extrémité des mouvements, du nystagmus véritable. En réalité, le nystagmus est un, qu'il existe à l'état de repos, ou qu'il ait besoin d'être provoqué par un mouvement volontaire ou involontaire.

Il existe même une forme intermédiaire (et nous en avons cité plus haut un exemple personnel caractéristique) où les secousses nystagmiformes provoquées se transforment en nystagmus rythmique.

Or, ainsi que j'ai pu le constater sur de nombreux malades de la Salpêtrière, non seulement le nystagmus permanent, mais encore les secousses nystagmiformes sont caractéristiques de l'existence de la paralysie associée de latéralité. Si l'on regarde avec soin, on observera une limitation des mouvements, souvent extrêmement légère, presque toujours inégale aux deux yeux, et dans ce cas affectant surtout le muscle abducteur.

Dans certains cas très légers et latents, la très légère impotence fonctionnelle est à peine constatable. C'est précisément le nystagmus bilatéral, à l'extrémité du mouvement intéressé, qui indiquera qu'il est parésié, et souvent dans ce cas, si l'on emploie le verre rouge, on constatera l'existence d'une diplopie latente.

En somme, la paralysie associée de latéralité, dans la sclérose en plaques, est la règle, et, même quand elle paraît ne pas exister, le nystagmus n'en est que la traduction clinique.

Mais toujours, la prédominance de la paralysie porte sur le moteur oculaire externe, le droit interne associé étant toujours moins intéressé. De sorte que si on n'y apporte pas attention, on peut croire, comme l'admet Uhthoff et avec lui Parinaud, à une paralysie isolée du droit externe. Mais que l'on observe avec plus de soin le droit interne associé, et l'on y observera aussi un certain degré d'impotence s'accompagnant de secousses nystagmiformes, ou, tout au moins, lorsque la parésie est extrêmement faible, l'existence de secousses nystagmiformes avec un mouvement en apparence parfaitement conservé.

Dans d'autres cas, le nystagmus existe seul ou paraît exister seul, mais il est rare qu'on ne puisse constater l'existence d'un certain degré d'impotence fonctionnelle dans les positions extrêmes du regard.

On a aussi signalé un nystagmus ne se produisant que dans l'examen d'un objet rapproché, alors que la convergence entrait en jeu. Mais ce fait, observé par Künn chez trois malades, n'est pas contradictoire avec mon opinion, car le mouvement de convergence est, tout comme la latéralité, un mouvement associé. Et *a priori*, rien n'empêche d'admettre que la parésie de ce mouvement puisse s'accompagner de nystagmus.

Aussi, pour moi, le nystagmus de la sclérose en plaques est l'expression d'une lésion intéressant les centres d'association des mouvements oculaires, de telle sorte que *ces trois termes : paralysies associées de latéralité, secousses nystagmiformes, nystagmus permanent, ne sont que des expressions cliniques variées de lésions intéressant le même territoire supra-nucléaire.*

On conçoit d'ailleurs qu'une lésion intéressant les centres d'association des nerfs moteurs de l'œil puisse amener, suivant les cas, une paralysie associée très marquée, avec un nystagmus léger, ou au contraire un nystagmus intense presque sans paralysie.

Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se produit dans la déviation conjuguée, et le nystagmus, traduction apparente d'une paralysie associée, nous paraît devoir être rapproché de cette affection.

On sait aujourd'hui que la déviation conjuguée est l'expression symptomatique d'une paralysie associée de latéralité (voir t. VII, p. 652 et 802).

Seulement dans ce cas, au début du moins, la paralysie oculaire est masquée par l'action prépondérante des antagonistes, et ce que l'on observe tout d'abord, ce n'est pas la paralysie associée, mais une déviation conjuguée dans le sens opposé. Mais si l'état général du malade s'améliore, et pour peu que les lésions étiologiques soient suffisamment durables, le patient apparaît nettement incapable de tourner les yeux vers le côté des muscles paralysés.

La paralysie des muscles associés (droit interne d'un côté et droit externe de l'autre) apparaît alors en évidence,

En somme, le terme : déviation conjuguée des yeux, ne met en valeur qu'un des signes de ce syndrome, celui qu'on constate le plus aisément, c'est-à-dire la déviation, en sens inverse de la paralysie, produite par l'action des antagonistes. Et cette déviation masque le phénomène principal qui est une paralysie d'un mouvement de latéralité, avec conservation de la convergence.

On conçoit d'ailleurs qu'une lésion irritative, et non destructive, amène, au lieu d'une paralysie de latéralité, des phénomènes spasmodiques des muscles associés, et par suite une déviation des yeux dans le sens d'action habituel de ces muscles, ce qui explique les deux formes de déviation conjuguée, paralytique et irritative.

Le malade regarde alors, non plus vers le foyer de sa lésion, mais dans le sens opposé à sa lésion.

Or, fait des plus importants, auquel on n'a pas assez pris garde, lorsque la lésion qui produit le nystagmus, dans certaines affections cérébrales, est suffisamment étendue, on voit le nystagmus coïncider avec la déviation conjuguée des yeux et de la tête.

Gadaud, dont la thèse publiée en 1869 est demeurée classique, était arrivé aux conclusions principales qui suivent :

« De même que la déviation conjuguée des yeux et de la tête, le nystagmus existe principalement dans les cas d'hémorragie cérébrale et de ramollissement.

« Dans presque tous les cas où le nystagmus s'est montré, il y a eu ictus apoplectique avec hémiplégie du côté opposé à celui de la lésion. »

Et enfin (point important à noter) « *Chaque fois que le nystagmus est survenu dans le cours d'une affection cérébrale, il y a eu en même temps déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête du côté de la lésion*. Mais le phénomène réciproque n'a pas toujours lieu, et la déviation conjuguée peut très bien exister sans oscillation des yeux.

« Le nystagmus survenu dans ces conditions est passager, il persiste un jour ou deux au plus, tandis que la déviation conjuguée des yeux se maintient beaucoup plus longtemps. Dans aucun cas, le nystagmus ne subsiste après la disparition de la déviation conjuguée, le premier de ces deux symptômes semble donc subordonné à l'autre. »

En somme, rotation de la tête, déviation conjuguée des yeux, et nystagmus sont trois phénomènes coexistants qui semblent réunis par un lien commun.

Il sésulte donc de ces observations que le nystagmus et la déviation conjuguée sont des phénomènes de même ordre : l'un et l'autre sont la traduction clinique d'une *paralysie*.

Lorsque les lésions qui les causent, au lieu d'être destructives, sont d'ordre irritatif, elles produisent soit le nystagmus *spasmodique*, soit la déviation conjuguée d'ordre *convulsif*.

Mais, *dans un cas comme dans l'autre, ces phénomènes supposent une lésion intéressant les centres des mouvements associés, et vraisemblablement les centres supranucléaires*, et non pas les centres corticaux, comme le suppose Knies, sans apporter d'ailleurs, quoi qu'en dise Jacqueau, de raisons probantes en faveur de son opinion.

Les recherches de laboratoire viennent d'ailleurs à l'appui de la théorie que je propose ici. C'est ainsi que Beaunis a pu déterminer la production du nystagmus, en produisant des lésions irritatives ou destructives des tubercules quadrijumeaux. De même, Vulpian et Gadaud en lésant les corps restiformes et le plancher du IVe ventricule.

Schiff, en lésant expérimentalement la substance blanche du cervelet près des pédoncules, a produit, entre autres phénomènes, du nystagmus.

Maintenant que nous savons comment les diverses affections des centres nerveux déterminent le nystagmus, nous pouvons appliquer ces notions au nystagmus congénital, ou des jeunes enfants.

Chez ceux-ci, la lésion oculaire qui détermine le nystagmus ne peut agir et n'agit que parce que ces sujets présentent, non pas une lésion cérébrale préalable, mais un défaut de développement, qui en fait des sujets prédisposés. Nous sommes ici en présence de faits très voisins de ceux où l'on voit survenir la production d'un strabisme. Comme Parinaud l'a établi, le strabisme apparaît

chez des sujets porteurs de lésions oculaires ou de vices de réfraction, à la faveur d'un vice de développement des centres d'innervation de ce mouvement associé qu'est la *convergence*.

Dans le nystagmus, les lésions oculaires détermineraient, suivant nous, la maladie qui nous occupe, à la faveur d'un vice de développement des centres d'innervation des mouvements associés de *latéralité*.

Ce que la maladie des centres nerveux produit brutalement et d'un coup dans le nystagmus symptomatique, est produit peu à peu, chez les enfants prédisposés par un défaut de développement.

Comme les centres nerveux qui président au mouvement associé de convergence doivent être, vraisemblablement, extrêmement voisins de ceux qui assurent les mouvements de latéralité (ainsi que le prouvent les paralysies de convergence et des mouvements parallèles, survenant par ictus, comme Parinaud et nous-même en avons publié des cas incontestables), on s'expliquerait aisément, de cette façon, les cas assez fréquents où l'on voit coexister sur un même sujet, le strabisme et le nystagmus.

Ainsi s'expliquerait aussi (ce que l'on observe également dans le strabisme), la rareté de la production de la maladie à un âge avancé.

Les faits intéressants publiés dans ces dernières années par Lenoble et Aubineau sous le nom de *nystagmus-myoclonie*, viennent à l'appui de notre manière de voir. Dans les cas publiés par ces auteurs, il s'agit, nous l'avons vu déjà, d'un syndrome où le nystagmus est accompagné de troubles variés du système nerveux, notamment des tremblements. Ces tremblements infantiles paraissent présenter les premiers chaînons d'une série de maladies congénitales, se produisant chez des dégénérés, et ils ont la même valeur et la même signification que le nystagmus.

D'ailleurs, les lésions anatomiques correspondant à de tels symptômes cliniques sont certainement bien légères et ténues, et dans un cas de nystagmus-myoclonie où ils ont pu pratiquer l'autopsie, Lenoble et Aubineau n'ont relevé aucune lésion caractéristique du système nerveux central, appréciable par les procédés actuels d'examen.

Certains faits jusqu'ici inexpliqués viennent encore parler dans le sens de notre thèse : c'est ainsi que Neustatter a publié deux observations de nystagmus unilatéral où les oscillations nystagmiques pouvaient se localiser temporairement sur l'œil normal, quand l'œil ordinairement atteint de nystagmus entrait en fixation. L'auteur en conclut que le nystagmus unilatéral n'est autre chose qu'un nystagmus bilatéral modifié, opinion qui n'est pas applicable aux cas habituels de nystamus unilatéral, dans lesquels l'œil nystagme est amblyope et n'entre jamais en fixation.

Nous aimons mieux considérer ces faits comme des cas de nystagmus *alternant*, à rapprocher des cas bien connus de strabisme alternant.

Mais, qui plus est, nous avons rencontré dans la littérature un cas encore plus démonstratif si l'on y réfléchit, et qui parle en faveur de l'opinion que nous soutenons. C'est un cas publié par Brewerton, dans lequel un léger nystagmus bilatéral coexistait, chez une femme de 22 ans, avec un strabisme externe. L'auteur dit bien, il est vrai, que ce strabisme était monolatéral. Mais nous savons qu'en fait, le strabisme est toujours, par essence, une affection bilatérale. Or, dans ce cas, le nystagmus alternant se comportait exactement comme le strabisme. Il devenait très apparent, quand on couvrait un œil, et il était plus prononcé dans l'œil dévié.

Le trouble associé de latéralité (nystagmus) était donc ici exactement superposé au trouble de la convergence (strabisme).

De la même manière, dans un cas de Dodd, le malade pouvait *à volonté* produire du nystagmus latéral de ses yeux, et un strabisme convergent très considérable.

Ces cas, d'ailleurs rares, de nystagmus *volontaire* sont très intéressants. Tout dernièrement H. Coppez a présenté, à la Société belge d'ophtalmologie, un malade âgé de 10 ans, qui, à la suite de l'ophtalmie des nouveau-nés, avait conservé, à chaque œil, une légère taie centrale, et une cataracte polaire antérieure punctiforme. Ces troubles légers n'empêchaient ni la lecture ni l'écriture, et l'enfant ne présentait jamais d'oscillations des globes, même dans les efforts les plus marqués de convergence. Or, le nystagmus apparaissait à volonté. Quand on ordonnait au sujet de « faire danser » ses yeux, l'œil gauche se mettait en divergence marquée, les paupières supérieures se relevaient légèrement, puis les globes étaient agités par des oscillations rythmiques horizontales excessivement rapides, et de peu d'amplitude. Elles mesuraient à peine 2 à 3 millimètres d'étendue. En même temps, apparaissait de l'hippus. Les pupilles se contractaient et se dilataient périodiquement. La variation de diamètre était de 2 millimètres environ. Une modification pupillaire correspondait à 10 oscillations cornéennes environ.

Ces mouvements présentaient tous les caractères du nystagmus et se prolongeaient aussi longtemps qu'on ne disait pas à l'enfant de s'arrêter. L'apparition et la cessation des oscillations étaient brusques et succédaient instantanément à l'ordre donné.

Ce fait curieux, analysé avec beaucoup de sagacité par H. Coppez, nous montre une fois de plus la superposition du strabisme et du nystagmus, et de plus, l'adjonction de l'hippus, la production et la cessation de tous ces phénomènes étant subordonnées à l'influence de la volonté.

Bien que les causes oculaires du nystagmus fussent présentes dans ce cas, elles ne déterminaient pas spontanément la production de ce phénomène qui ne se produisait que volontairement.

Est-il une preuve plus convaincante de l'origine cérébrale du nystagmus et de la théorie pathogénique que nous proposons?

Quant au nystagmus que l'on observe dans le cours des affections de l'oreille, et que l'on attribue (Herzfeld, Trombetta), comme nous l'avons vu plus haut, à des lésions des canaux semi-circulaires, il nous paraît assez facilement interprétable.

Si le lecteur veut bien se reporter à notre travail sur les *Paralysies des muscles de l'œil* (voir cette *Encyclopédie*, t. VII, p. 779), il y trouvera étudiés en détail les troubles moteurs oculaires, spasmodiques ou paralytiques, provoqués par les otites. Ces troubles ont été bien étudiés par divers auteurs, et notamment par P. Bonnier. D'après ce dernier, les troubles auriculaires retentiraient dans le bulbe sur le noyau de Deiters, auquel aboutissent les fibres du nerf vestibulaire. Ce noyau de Deiters est en connexion directe avec le noyau de la VIe paire (Bechterew, Edinger), et avec les autres noyaux moteurs oculaires (IIIe paire du côté opposé : Thomas).

Dans ces conditions, étant données les connexions nerveuses unissant les noyaux aux centres supra-nucléaires, chargés de coordonner le mouvement des yeux, il est possible, pensons-nous, d'admettre que la même affection auricu-

laire susceptible de produire, chez tel sujet, des phénomènes d'excitation ou de paralysie oculaire, puisse, chez tel autre, déterminer des troubles des mouvements associés, sous forme de nystagmus, pourvu surtout que cet autre y soit prédisposé par le défaut de développement des centres d'innervation des mouvements associés de *latéralité*, suivant l'hypothèse que nous avons présentée et développée plus haut.

Le nystagmus des mineurs, qui survient en général à une époque de la vie déjà éloignée de l'enfance, a donné lieu à diverses théories explicatives.

Les partisans de la théorie purement oculaire du nystagmus ont invoqué, pour expliquer ces faits, les mauvaises conditions de travail, les positions pénibles, à genoux ou couché, le regard dirigé en haut (abatteurs), l'éclairage insuffisant, etc.

D'après DE LAPERSONNE, l'influence de la position forcée du regard en haut et en dedans n'est pas niable. Cette position convergente s'ajoute à l'effort d'accommodation pour produire, dans un milieu insuffisamment éclairé, le nystagmus. Elle expliquerait comment les mouvements rythmiques se produisent surtout, et presque exclusivement, lorsque le sujet regarde en haut. DE LAPERSONNE repousse d'ailleurs l'idée d'une parésie musculaire, et admet qu'il s'agit de mouvement choréiformes, d'un spasme clonique.

Il est possible, en effet, que ces facteurs interviennent comme cause occasionnelle, mais ils ne sont ni suffisants ni même nécessaires pour produire le nystagmus.

La preuve en est dans un cas publié par de REUSS, qui a constaté le nystagmus chez un inspecteur, séjournant habituellement dans la fosse; mais ne partageant pas le travail des ouvriers.

On a prétendu expliquer le nystagmus des mineurs par des troubles labyrinthiques (TROMBETTA). Cet auteur a institué des expériences sur les chiens et sur l'homme, desquels il résulterait que les bruits répétés et prolongés, dans des locaux souterrains et faiblement éclairés ou même dans l'éclairage diffus du jour, seraient capables de provoquer le nystagmus (TROMBETTA et OSTINO). Cette théorie, qui fait du nystagmus l'équivalent moteur du vertige, s'applique particulièrement au cas des houilleurs, soumis au bruit incessant des coups de pioche et de l'explosion des mines dans les galeries, et de plus, à des changements rapides et fréquents de pression atmosphérique.

D'après PETERS, le nystagmus des mineurs reconnaîtrait une origine labyrinthique, mais ayant une genèse différente. Le nystagmus dépendrait de la position de la tête. Le rejet prolongé de la tête en arrière, déplacerait le liquide dans le labyrinthe, ce qui, à la longue, amènerait des lésions pouvant déterminer le nystagmus.

Cette interprétation est intéressante, en ce sens qu'on pourrait lui appliquer ce que nous avons dit plus haut de la production des troubles réflexes, d'origine labyrinthique, agissant sur les centres supra-nucléaires. Le nystagmus des mineurs reconnaîtrait, dans ce cas, un mode de production analogue au nystagmus d'origine otique.

Quoi qu'il en soit, de nombreux mineurs, bien que soumis aux diverses causes professionnelles, ne présentent jamais de nystagmus.

Il faut donc une autre cause que ces causes occasionnelles, et il est possible que l'intoxication chronique produite par le grisou puisse être invoquée.

Peut-être aussi, certains sujets présentant le vice de développement néces-

saire, n'ont pas vu se développer chez eux le nystagmus, dans l'enfance, parce que les causes occasionnelles habituelles, les lésions oculaires, manquaient, qui le virent se produire à un âge plus avancé, à cause des mauvaises conditions de travail et d'éclairage. On pourrait ainsi s'expliquer les cas où l'on a vu survenir le nystagmus, semblable à celui des mineurs, chez des couturières, obligées de travailler à un mauvais éclairage, chez un employé des postes, surmené et épuisé (Block). Dans ce dernier cas, le nystagmus, vertical, disparut après quelques jours de repos.

Les cas de ce genre sont très rares. Cependant Snell a pu en réunir 21 cas : compositeurs, fondeur de métaux, lamineur, manœuvre, forgeron, scieurs de long, etc., en un mot ouvriers de professions très diverses, mais tous occupés à un travail les obligeant à regarder en haut. Snell rappelle à ce sujet le cas de Magnus (un bébé dont le regard était attiré en haut par un objet brillant) et croit à une crampe des muscles releveurs.

Nous avons vu que la position relevée de la tête ferait, d'après certains auteurs, rentrer les cas de ce genre dans le nystagmus d'origine labyrinthique.

D'autre part, il semble établi que les traumatismes ont une influence non douteuse sur la production du nystagmus des mineurs, soit qu'il s'agisse de traumatisme en général, surtout ceux du crâne, soit qu'il soit question de traumatismes oculaires (Dransart et Famechon). Dans quelques cas, le nystagmus se localiserait sur l'œil traumatisé ou tout au moins serait plus marqué de ce côté (?).

On ne s'est pas assez préoccupé du degré d'acuité visuelle, existant chez les mineurs atteints de nystagmus. Thévenon qui a observé de nombreux mineurs du bassin houiller de la Loire, constate que le nystagmus des mineurs y est plus rare qu'on ne l'a prétendu, et dans la plupart des cas, cet auteur a trouvé le nystagmus coexistant avec des lésions du fond de l'œil, des troubles de réfraction ou des affections nerveuses. Thévenon est d'avis qu'il faut faire à ces diverses causes, qui n'ont rien à voir avec le travail professionnel, une plus large part qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Quoi qu'on puisse en penser, il me paraît évident que la cause, quelle qu'elle soit, ne peut être ici qu'une cause occasionnelle, agissant sur des prédisposés, puisque la masse immense des ouvriers (mineurs ou autres professions) ne présentent pas de nystagmus, bien que soumis aux mêmes travaux.

L'opinion jadis formulée par Legrand du Saulle et citée par Albert Robin, est intéressante à rapprocher de notre théorie du nystagmus. Il considérait le nystagmus comme un des stigmates de l'hérédité nerveuse pathologique; ce serait une tare réunie souvent à des tics, à l'asymétrie faciale, aux déformations craniennes; bref, on le trouverait chez les individus issus de famille « incorrectes au point de vue mental ». On sait que les mêmes considérations sont applicables à bon nombre de cas de strabisme.

Les quelques cas signalés de nystagmus héréditaire parlent dans un sens analogue.

II

DEUX SIGNES D'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR

PAR

J. Raïmiste

(Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital juif d'Odessa).

Chez des individus atteints d'hémiparésie organique j'ai fait l'examen comparatif de la force musculaire des membres inférieurs du côté paralysé et du côté sain ; j'ai pu noter chez ces malades deux formes de mouvements associés.

a) Le malade étant couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, écarte les jambes jusqu'aux bords du lit; il est invité alors à ramener son membre inférieur sain, sans l'élever, à côté de celui qui est paralysé. En même temps l'observateur cherche à empêcher ce mouvement ; il se place pour cela du côté sain du malade ; il applique une main sur la partie moyenne de la surface interne de la cuisse saine et de l'autre main il saisit la partie moyenne de la surface interne de la jambe correspondante. Le malade qui veut exécuter le commandement et ne peut se servir de son membre inférieur sain, retenu par l'observateur, ramène son membre inférieur paralysé à côté de celui qui est sain.

b) Le malade, couché sur le dos avec ses deux jambes rapprochées l'une de l'autre, est prié d'écarter son membre inférieur sain. Comme dans le cas précédent, l'observateur s'oppose à ce mouvement en retenant des deux mains la cuisse et la jambe du côté sain. Si la force empêchante est suffisante, le membre inférieur sain reste immobile et c'est le membre inférieur paralysé qui s'écarte.

Ayant constaté ces deux symptômes chez les malades atteints d'hémiparésie organique je me suis appliqué à examiner dans le même sens des gens sains. Voici ce qui se passe chez l'individu normal.

Nous proposons à un homme sain, couché dans la position sus-indiquée, d'écarter d'abord ses jambes et de rapprocher ensuite une jambe, par exemple la droite, de la jambe gauche sans que nous nous opposions à ce mouvement. Nous voyons que la jambe gauche reste immobile. Dans la plupart des cas, si nous avons appliqué une main sur la surface interne de la cuisse gauche et l'autre sur la face externe, nous constatons une contraction insignifiante des muscles adducteurs et abducteurs.

Si nous proposons au sujet d'exécuter le même mouvement de la jambe droite et si cette fois nous nous opposons au mouvement, nous constatons une certaine accentuation de la contraction dans les deux groupes musculaires de la jambe gauche. Assez souvent, on voit aussi que la jambe gauche exécute en même temps un mouvement de rotation en dedans. Quant au mouvement de rapprochement de la jambe droite, il ne s'observe presque jamais, sauf dans quelques rares exceptions et même alors, il n'est qu'à peine ébauché ; dans ces derniers cas, il suffit presque toujours de prévenir le sujet qu'il doit garder sa jambe gauche immobile pour que ce mouvement insignifiant ne se produise plus.

La contraction des muscles adducteurs et abducteurs de la cuisse gauche s'observe également lorsque le sujet sain, en position couchée et les jambes ser-

rées l'une contre l'autre, exécute le mouvement d'abduction du membre inférieur droit. Qu'il existe ou non une opposition à ce mouvement, la jambe gauche reste immobile et ce n'est que dans la première condition qu'on a noté quelquefois un léger mouvement de rotation en dehors, on a rarement observé dans ces conditions une abduction de 1-2 cent.

Dans les cas d'hémiparésie organique, quand la jambe malade se rapproche ou s'écarte librement de la jambe saine, l'autre jambe n'exécute aucun mouvement, soit d'abduction, soit d'adduction. Ces mouvements ne s'observent pas non plus dans le membre inférieur sain, même quand on oppose une résistance efficace aux efforts faits par le membre inférieure malade. Lorsque la résistance était appliquée au membre inférieur sain, et où les malades étaient priés de prendre garde à ne pas faire de mouvements avec le membre inférieur malade, les malades répondaient invariablement pour s'excuser « il se meut tout seul ».

Dans 18 cas d'hémiparésie organique examinés par nous à ce point de vue, nous avons constaté 6 fois le rapprochement complet brusque et sans arrêt du membre inférieur malade du membre inférieur sain ; 5 fois la jambe paralysée ne parcourait que les trois-quarts du chemin ; 7 fois elle faisait un peu plus de la moitié du chemin en deux ou trois étapes et d'une façon telle que chaque nouvel effort pour mettre en mouvement le membre inférieur sain provoquait un rapprochement nouveau du membre inférieur malade.

Ce dernier parcourait une distance un peu moins grande, et avec une vitesse moindre, quand il s'écartait en dehors pendant que la jambe saine faisait des efforts d'abduction annulés par l'opposition de l'observateur.

Les mouvements de la jambe malade sont plus rapides et plus amples quand le malade est invité à faire un mouvement *brusque* de la jambe saine.

Dans un de nos cas, les deux symptômes ci-dessus décrits ne s'observaient pas pendant les quatre premiers jours qui suivirent l'ictus ; le malade ne pouvait, pendant ce même temps, faire aucun mouvement de la jambe malade. Au cinquième jour, les mouvements volontaires reparurent, quoique encore très faibles ; on a noté le même jour l'apparition des symptômes qui nous intéressent mais leur intensité était très faible. Elle augmenta les dix jours suivants, ce qui allait de pair avec l'accroissement de la force musculaire dans le membre malade.

Dans un autre cas, chez un malade, admis dans le service le lendemain d'un ictus avec une hémiplégie du côté gauche, on notait le signe de Babinski à gauche le jour de l'entrée ; deux jours après les deux symptômes qui nous intéressent, se sont montrés.

Une autre fois ces deux symptômes existaient du côté droit chez un malade le jour de son entrée à l'hôpital, 10 jours après l'ictus (hémiplégie du côté droit); et ce n'est que 6 jours après son entrée à l'hôpital, qu'on a noté le Babinski du côté droit.

La date de l'hémiplégie chez les malades qui présentaient les symptômes décrits par nous variait entre 4 jours et 2 ans et demi.

Chez un autre ne faisant pas partie de notre série de 18, le diagnostic était de tumeur de l'hémisphère gauche du cervelet ; on notait, entre autres symptômes, une parésie du côté droit ; 10 jours après son entrée à l'hôpital, on nota du côté droit les deux symptômes ci-dessus décrits (on pourrait les appeler symptômes de l'abduction associée, et symptôme de l'adduction associée), 4 jours plus tard on a noté le Babinski à droite ; 18 jours après l'entrée, légers phénomènes de parésie dans les membres inférieurs et supérieurs gauches, et le surlendemain,

accentuation de la parésie et apparition des deux symptômes décrits à gauche; un jour plus tard, le Babinski à gauche.

Dans un cas de méningo-myélite dorsale syphilitique avec parésie marquée des deux membres inférieurs à prédominance toutefois du côté droit, les symptômes de l'abduction et de l'adduction associées étaient notés des deux côtés; mais les mouvements associés du membre inférieur droit étaient plus rapides et d'une amplitude plus grande que ceux du membre inférieur gauche.

Pour réussir dans la recherche des deux symptômes qui nous intéressent, il faut que le membre parétique ne rencontre pas d'obstacles dans ses mouvements (qui ne s'exécutent qu'avec peu d'énergie); parfois je ne réussissais pas à obtenir les mouvements associés quand le membre inférieur parétique rencontrait des obstacles dans les plis des draps et du matelas du lit; il suffisait alors de porter le malade sur une couchette de cuir ou de paille pour que les deux symptômes apparaissent.

Si on veut éviter le transport du malade, on peut agir autrement : le malade reste dans son lit couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine; deux observateurs soulèvent les deux membres inférieurs du malade à une même hauteur faisant un angle de 10-15° avec le plan du lit, chacun tient d'une main la partie postéro-interne de la cuisse et de l'autre la partie postéro-interne de la jambe correspondante. Un des examinateurs tenant le membre inférieur sain oppose une résistance efficace nécessaire aux mouvements volontaires de ce membre, tandis que l'autre soutient seulement le membre inférieur malade sans s'opposer à l'abduction ou à l'adduction associée. Il va sans dire que si on veut examiner les mouvements associés dans le membre inférieur sain les examinateurs n'ont qu'à changer de rôle.

Je n'ai pu parvenir à constater les deux symptômes dans 4 cas d'hémiparésie hystérique dans 2 cas de parésie hystérique d'un seul membre inférieur.

Dans toutes les positions habituelles de notre corps nos membres inférieurs prennent une position plus ou moins symétrique vis-à-vis de la ligne verticale moyenne de notre corps. Ce phénomème est certainement l'effet de l'activité symétrique des muscles de deux membres inférieurs et plus particulièrement de leurs abducteurs et adducteurs. Notons, en outre, que dans nos attitudes ordinaires on remarque que les muscles adducteurs de la cuisse prennent le dessus sur les muscles abducteurs.

Si nous demandons à un sujet sain, couché sur le dos avec les bras croisés sur la poitrine, de ramener son membre inférieur droit à côté du gauche, il se passe ceci, que l'exagération de l'influx nerveux adressé aux muscles adducteurs du membre inférieur droit appelle le même phénomène dans les muscles adducteurs du membre inférieur opposé (je néglige de prendre en considération le fait que dans l'acte de l'adduction du membre inférieur prennent part aussi les groupes des muscles antagonistes, et les muscles qui fixent le bassin et d'autres encore); mais l'effet de l'activité de ces derniers est annulé par l'influx nerveux que reçoivent simultanément les muscles abducteurs du membre inférieur gauche. Si nous demandons à ce même sujet de répéter l'adduction du membre inférieur droit, et si nous nous opposons à cet acte, le sujet envoie aux adducteurs de ce membre un influx nerveux intensif et en même temps qu'à ceux du membre inférieur opposé, mais, dans ce cas aussi, l'effet de l'activité de ces derniers ne se manifestera pas, étant donnée l'augmentation de l'influx nerveux qui arrive aux muscles abducteurs du même membre.

Les mêmes raisonnements sont applicables à l'explication de l'absence du

phénomène d'adduction ou d'abduction associée du membre inférieur sain dans les cas d'hémiparésie organique.

Si nous invitons le malade atteint d'une hémiparésie organique centrale à ramener son membre inférieur sain à côté de celui qui est malade sans que nous nous opposions à ce mouvement, nous constatons que le membre inférieur malade reste sur place immobile parce que la force de ses abducteurs suffit pour empêcher la réalisation de l'adduction associée habituelle. Si dans quelques cas d'adduction libre du membre inférieur sain à côté du membre inférieur malade, ce dernier fait un mouvement de rapprochement, il est évident que c'est parce que la force des abducteurs est insuffisante.

Mais quand nous invitons ce même malade à répéter le mouvement d'adduction du membre inférieur sain en nous y opposant, le malade innerve avec toute sa force les adducteurs du membre inférieur sain et en même temps et de la même façon, les mêmes muscles du membre inférieur malade. Quant aux abducteurs de ce membre, malgré l'effort maximum du malade, ils sont incapables d'empêcher l'action des adducteurs. Le résultat est donc l'adduction du membre inférieur malade à celui qui est sain.

Mais il faut se demander en quoi réside la cause de ce fait, malgré l'existence d'un degré égal de parésie des muscles adducteurs et des muscles abducteurs de la cuisse, les premiers prennent néanmoins le dessus dans l'expérience que nous venons de faire. L'explication consiste peut-être en ceci que les mouvements habituels demandent une dépense minime de force pour leur réalisation ; si nous voulons exécuter en même temps un mouvement habituel, l'adduction associée du membre inférieur malade à celui qui est sain (ce dernier faisant des efforts pour se rapprocher en même temps de son opposé), et une autre qui n'est pas habituel — le maintien du membre inférieur malade sur place — il est évident que le premier exige une dépense moindre d'énergie. Avec l'égalité et la simultanéité de l'influx nerveux les muscles participant à un mouvement habituel — ce sont dans notre cas les adducteurs de la cuisse malade — développent une force relativement plus grande que ceux qui participent à un mouvement qui n'est pas habituel — ce sont les abducteurs de la cuisse malade dans notre cas.

Le même raisonnement peut être appliqué pour expliquer le phénomène de l'abduction associée. Le fait, que le symptôme de l'adduction associée se manifeste d'une façon plus vive que le symptôme de l'abduction, s'explique peut-être par ceci que les muscles adducteurs de la cuisse reçoivent habituellement un influx nerveux plus intense que les abducteurs. Dans quelques cas, l'intégrité plus marquée des adducteurs du membre parésié par rapport à ses abducteurs joue aussi un rôle. Ainsi dans notre neuvième cas d'hémiparésie, cas concernant un jeune homme de 26 ans (embolie d'origine endocarditique) entré dans mon service le troisième jour après l'ictus, j'ai noté, à son entrée seulement, le symptôme de l'adduction associée, lé symptôme de l'abduction associée était absent. L'examen des mouvements volontaires du membre inférieur malade a montré que le malade pouvait exécuter avec une certaine force le mouvement d'adduction, mais l'abduction lui était absolument impossible.

On peut bien se représenter le cas où chez un malade, grâce à la paralysie des adducteurs de la cuisse la parésie de ses abducteurs, nous ne trouverons que l'abduction associée.

Dans les cas d'hémiparésie hystérique, en fixant l'attention volontaire du malade sur son membre inférieur sain, pour détourner cette attention de l'innervation volontaire de son membre malade, nous libérons l'influx nerveux

d'une énergie suffisante, pour les muscles adducteurs respectivement abducteurs du membre inférieur malade. C'est par ce moyen que le malade amortit l'effet de l'action des muscles adducteurs ou des muscles abducteurs de la cuisse malade se contractant habituellement quand il fait un mouvement ou essaie de le faire de son membre inférieur sain.

Cet article était déjà achevé quand j'ai reçu dans mon service le même jour deux malades ; l'un était âgé de 32 ans et présentait une hémiplégie organique droite ; l'autre était âgé de 28 ans et présentait une hémiplégie organique gauche. L'étiologie de ces deux malades était la même ; endartérite syphilitique. L'un deux est entré le 3e jour, l'autre le 2e après l'ictus, et tous les deux ne présentaient le jour de leur entrée aucun mouvement volontaire de leurs membres paralysés ; mais ils présentaient le même jour le symptôme de l'adduction associée.

Des recherches ultérieures nous ont montré la fréquence relative des deux symptômes qui nous intéressent, — dont un au moins a été noté dans tous les cas d'hémiparésie examinés par nous dans ce sens, — c'est-à-dire dans tous les cas d'hémiplégie où il n'existait pas d'adduction ni d'abduction volontaire du membre inférieur malade.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

250) **Lésions de l'Écorce Cérébrale et de l'Écorce Cérébelleuse chez des Alcooliques morts rapidement par accident ou par meurtre,** par U. Alessi (de Pise). *Annali di Nevrologia*, an XXV, fasc. 4-5, p. 288-295, 1907.

Étude histologique du système nerveux de 5 sujets qui ont travaillé jusqu'au dernier jour. Altérations de toutes les cellules nerveuses avec prédominance sur les cellules de Perkinje. F. Deleni.

251) **Sur la formation des Cellules en Bâtonnet (Stabchenzellen) et d'autres éléments similaires dans le système nerveux central,** par Nicolas Achucarro. *Travaux du lab. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid*, t. VI, fasc. 3, p. 97-122, août 1908.

Dans les processus pathologiques de nature inflammatoire il se produit dans le stratum radiatum de la corne d'Ammon du lapin des cellules de morphologie très variée, mais dont la caractéristique commune est constituée par le développement en longueur dans le sens des prolongements protoplasmiques. Ces for-

mations sont identiques morphologiquement aux cellules en bâtonnet décrites par Nissl dans la paralysie générale.

Si les cellules en bâtonnet se produisent plus facilement dans cette couche c'est à cause de la disposition en grillage serré à barreaux parallèles des prolongements apicaux des cellules nerveuses pyramidales.

Les cellules en bâtonnet renferment des substances de désintégration ce qui montre qu'elles englobent des matériaux de déchet des cellules nerveuses.

F. Deleni.

252) **Interprétations des aspects vus dans un Nerf Périphérique** (Interpretation of the appearances seen in a peripheral nerve), par H.-H. Donaldson. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XI, fasc. 3, p. 95-97, mars 1908.

Dans un nerf périphérique, les fibres motrices comme les fibres sensitives se divisent.

En ce qui concerne les fibres sensitives, il y en a de grosses et de petites; en restant dans les généralités, on peut dire que les fibres grosses sont celles qui se rendent à la racine des membres, celles qui sont âgées et celles qui proviennent des cellules nerveuses de grande taille. Thoma.

253) **Résultats incertains de la suture des Nerfs**, par Georges-Tully Vaughan. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXXXVI, n° 437, p. 201-206, août 1908.

L'auteur relate 5 cas personnels de suture nerveuse; il fait remarquer que les résultats diffèrent de cas à cas et de nerf à nerf sans qu'on puisse en préciser les raisons. Thoma.

254) **Sur la régénération des fibres des Nerfs périphériques**, par E. Lugaro (de Modène). *Congrès de la Soc. italienne de Pathologie*, Palerme, 13-16 avril 1908.

La régénération autogène est inexistante; la régénération des nerfs procède du bout central; elle se fait régulièrement et constamment, et les fibres néoformées sont capables de franchir de grands intervalles même lorsque le sujet est dans un état avancé de cachexie. F. Deleni.

255) **Recherches sur la Régénération des Nerfs avec considération sur le traitement chirurgical de certaines paralysies**, par Basil Kilvington (de Melbourne). *British medical Journal*, n° 2476, p. 1414, 13 juin 1908.

La partie expérimentale de ce travail envisage ce qu'il advient des nerfs après auto-, homo- et hétéro-transplantation.

Sa partie chirurgicale décrit les procédés de suture applicables à tel ou tel cas déterminé. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

256) **Les Troubles Agnosiques**, par H. Liepmann. *Neurol. Cbtt.*, n°s 13 et 14, p. 609-617 et 664-675 (2 schém.), 1er et 16 juillet 1908.

Sous le nom d'agnosies (cécité psychique, surdité psychique y compris la surdité verbale, paralysie tactile, etc.), les anciens auteurs désignaient des processus

psychiques caractérisés par la perte ou la dissociation des composantes sensorielles de la pensée. Les troubles de ce genre jouent un rôle considérable : l'auteur les qualifie de dissolutifs. — Il existe trois variétés d'agnosie, l'une par perte des souvenirs identiques aux perceptions (suppression de l'identification primaire), l'autre par perte ou disjonction des souvenirs différents des perceptions (suppression de l'identification secondaire), la troisième enfin par défaut de liaison des éléments de la perception au pouvoir d'évocation des souvenirs.

A côté de ces agnosies par dissolution existent des agnosies par disjonction. Dans ces agnosies idéatoires, les éléments qualitatifs des perceptions ne sont pas séparés les uns des autres, puisque les actes psychiques isolés représentent intacts des complexus de caractères. Mais les séquences de ces complexus sont déréglées, soit qu'il y ait disjonction de la faculté de se souvenir, soit que dans la marche des identifications les actes isolés se lient en désordre les uns aux autres. Bien loin d'être connus, les troubles par disjonction qui viennent d'être décrits étaient rangés à ce jour sous la rubrique « affaiblissement des conceptions », relâchement de l'attention, trouble de l'intelligence ou même dégénération mentale générale. FRANÇOIS MOUTIER.

257) **Cas de Lésion Corticale traumatique des circonvolutions frontales et centrales,** par VOLLAND. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2, p. 835 (18 p., fig.), 1908.

La lésion, siégeant dans l'hémisphère gauche, occupe le pied de la circonvolution frontale, au tiers du pied de la IIIe frontale, la moitié attenante de la frontale ascendante, troubles aphasiques et anarthriques, s'accentuant après les crises, stéréo-agnosie de la main droite, due à la disparition du sens musculaire et de la notion de situation du membre, disparition des mouvements isolés des mouvements fins des doigts. Pas de dégénération des voies motrices, malgré la lésion de la frontale ascendante.

La lésion a été le point de départ d'une gliose irrégulière de toute l'écorce ; les régions symétriques de l'hémisphère droit sont très atteintes.

Les troubles du langage consistent essentiellement en une difficulté à parler couramment, en une interversion des mots ; la répétition, la lecture sont conservées. Impossibilité de chanter, conservation de la faculté de siffler les mélodies. Incapacité d'écrire. Dysarthrie, surtout pour les linguales et gutturales.

M. TRÉNEL.

258) **Hémorragie traumatique fronto-basale sous-dure-mérienne sans symptômes de localisation. Opération. Guérison,** par W.-E. PAUL et W.-W. BREWSTER. *Massachussets general Hospital, Clinical meeting of the board*, held 8 may 1908. *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVIII, n° 22, p. 834, 28 mai 1908.

Cas traumatique opéré en raison de la gravité des symptômes. Le souvenir d'un cas fort analogue dirigea l'exploration au-dessous du lobe frontal, où l'hémorragie fut en effet reconnue. THOMA.

259) **Lésions des Nerfs Craniens dans les Fractures du Crâne,** par JOHN-JENKS THOMAS (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 4, p. 271, 25 juillet 1908.

Travail d'après un grand nombre d'observations dont les plus intéressantes sont rapportées. L'auteur considère le mode de production de la lésion des

nerfs craniens par le trait de fracture et il insiste sur la symptomatalogie de la lésion combinée de deux ou de plusieurs nerfs. THOMA.

260) **Fracture du Crâne dans la région motrice; absence complète de symptômes de localisation,** par R.-FLEMING JONES (Samaraï, Nouvelle-Guinée), *British medical Journal*, n° 2474, p. 1296, 30 mai 1908.

Histoire d'un jeune Papou qui, après son accident, marcha plusieurs centaines de mètres. Le chirurgien constata la fracture du crâne, la déchirure de la dure-mère, et il retira du cerveau, dans la région rolandique droite, à près de 4 centimètres de profondeur, des cheveux et une esquille.

Moins d'une heure après l'opération, le blessé se levait un instant; aucun phénomène moteur pendant sa rapide convalescence. THOMA.

261) **Fracture du Crâne. Enfoncement de la région frontale droite. Intervention. Guérison,** par LOP (de Marseille). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXI, n° 80, p. 953, 14 juillet 1908.

Il ne s'est jamais présenté la moindre réaction nerveuse, malgré la gravité et l'étendue du traumatisme. L'opération et le soulèvement à la spatule du fragment enfoncé ont été d'une grande bénignité. E. FEINDEL.

262) **Un cas de Neuro-gliome ganglio-cellulaire du Cerveau,** par T.-M.-T.-MAC KENNAN et F.-R. PROESCHER (de Pittsburg). *New-York Medical Journal*, vol. LXXXVIII, n° 1546, p. 115, 18 juillet 1908.

Cas intéressant au point de vue du diagnostic. Il s'agissait d'une tumeur cérébrale; la localisation en fut faite dans le lobe frontal droit en raison de la céphalée à siège précis au front à droite, en raison de l'état émotif du sujet et en l'absence de tout signe en rapport avec l'aire motrice ou les autres régions du cerveau. La tumeur fut trouvée par le chirurgien à l'endroit supposé et le malade guéri sortit de l'hôpital quinze jours après l'opération. La tumeur, ovalaire, mesurait 3 centimètres dans sa plus grande dimension ; au microscope, on constata qu'elle était surtout formée de cellules ganglionnaires. THOMA.

263) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec autopsie,** par MORRIS-J. KARPAS (de New-York), *Medical Record*, n° 1974, p. 397, 5 septembre 1908.

Dans ce cas les signes cliniques d'une tumeur de la région temporo-pariétale gauche étaient au complet. Il y a seulement lieu d'attirer l'attention sur les particularités suivantes : la névrite optique était légère alors que la pression intracranienne était très élevée; la tension artérielle était relativement basse; on constata la lymphocytose et la présence de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. THOMA.

264) **Étude clinique d'un cas de Tumeur Cérébrale. Opération Guérison complète,** par WILLIAM-W. GRAVES (de Saint-Louis, Mo.). *Medical Record*, n° 1959, p. 841-846, 23 mai 1908.

Cas remarquable par la soudaineté du début clinique : la tumeur cérébrale se révéla par une crise épileptiforme suivie d'une hémiplégie droite avec aphasie.

L'ablation d'une tumeur kystique de la grosseur d'un œuf de poule de la région rolandique amena une guérison complète : les accès convulsifs ne se reproduirent plus, la parole revint presque de suite, et l'hémiplégie disparut complètement en quelques mois. THOMA.

265) **Volumineux Kyste hémorragique sous-dure-mérien absolument libre,** par Lœper et Ch. Esmein. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, n° 10, p. 713, décembre 1907.

Ce kyste fut trouvé à l'autopsie d'un malade hémiplégique et aphasique.

Il recouvrait plus de la moitié de la convexité de l'hémisphère gauche; il était absolument libre, n'adhérant pas aux méninges; à sa face profonde, des traînées purulentes fusaient autour des vaisseaux cérébraux, voisinant avec des traces de méningite chronique.

Selon toute apparence, le kyste est le résultat d'un processus de pachyméningite chronique; à son intérieur s'est récemment produite une hémorragie.

E. Feindel.

266) **Sur un cas de Tumeur du Corps Calleux,** par Alessio Nazari (de Sassia). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XV, fasc. 29, p. 918, 19 juillet 1908.

Il s'agit d'un malade de 52 ans qui présenta un instant des signes d'excitation mentale, puis un affaiblissement des facultés qui s'accentua jusqu'à sa mort.

Au point de vue somatique, cet homme ne présenta d'abord qu'une céphalée intense, puis un affaiblissement musculaire sous forme d'une tétraparésie légère qui était un peu plus manifeste du côté gauche.

A l'autopsie, on trouva une tumeur de la partie antérieure du corps calleux; elle filait dans les hémisphères à droite et à gauche, mais n'atteignait pas les ganglions de la base.

F. Deleni.

267) **Tumeur maligne du Testicule. Localisations secondaires viscérales multiples (colonne vertébrale, poumons, foie, dure-mère cranienne),** par Florand, Caron et Monier-Vinard. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, n° 10, p. 725, décembre 1907.

Ce cas, qui concerne un sujet jeune, est surtout remarquable par la mutiplicité des foyers secondaires.

E. Feindel.

CERVELET

268) **Le Cervelet dans l'Anesthésie générale,** par Pop. Avramesco. *R. Spitalul*, p. 111, 1907.

Le cervelet, pense l'auteur, doit être anesthésié immédiatement après le cerveau et après lui la moelle épinière. Cette conclusion est tirée d'une observation clinique : une femme présentait entre autres symptômes cérébelleux un *nystagmus*, celui-ci disparut immédiatement après la perte de connaissance, et il fallut encore une longue période jusqu'à l'anesthésie chirurgicale, c'est-à-dire des cellules de la moelle épinière.

A.

269) **Structure et fonctions du Cervelet. Recherches d'après une méthode nouvelle,** par Sir Victor Horsley et R.-H. Clarke. *Brain*, vol. XXXI, part 121, p. 45-124, mai 1908.

Ce premier article a pour objet la description d'une technique fine qui permet d'obtenir des lésions pour ainsi dire punctiformes du cervelet du singe; les aiguilles électrolytiques de Sellier et Verger sont employées à cet effet; leur pas-

sage ne laisse aucune trace dans la substance nerveuse, et l'escarre produite par le courant est extrêmement limitée si on le désire.

On trouvera dans ce mémoire la détermination précise de la topographie de la tête, du cerveau et du cervelet du singe, la figuration des appareils compliqués destinés à donner l'immobilisation absolue et à fournir des points de repères dans le but opératoire, enfin l'histologie des lésions provoquées au moyen des aiguilles. THOMA.

270) **Syndrome Cérébelleux déterminé par un Traumatisme électrique,** par M.-N. MASINI (de Gênes). *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 3, p. 71-75. Turin, 1908.

Il s'agit d'un électricien de 31 ans qui fut foudroyé ; il présenta dans la suite un syndrome caractérisé par la myasthénie, de l'atonie, de l'asynergie musculaire à l'occasion des mouvements volontaires, une attitude particulière, du nystagmus.

L'auteur admet que le syndrome a été déterminé par une action directe de l'électricité sur le tissu cérébelleux. F. DELENI.

271) **Le Traitement de l'Abcès Cérébelleux d'origine otitique avec remarques sur 3 cas traités avec succès,** par D.-R. PATERSON (de Cardiff). *British medical Journal*, n° 2481, p. 132, 18 juillet 1908.

Ces cas montrent qu'il y a avantage à intervenir de bonne heure, alors même que la symptomatologie de l'abcès cérébelleux est à peine accusée.

THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

272) **Syndrome de Weber et Syndrome de Benedickt,** par RIZZARDO SECCHI et GIOVANNI MARESCHI (de Bologne). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 28, p. 762, 13 juillet 1908.

Il s'agit d'une jeune femme dont la maladie commença par une diplopie et une ptose palpébrale de l'œil droit, symptômes suivis bientôt d'une hémiparésie gauche.

Ultérieurement, le côté parésié présenta de l'ataxie évidente dans les mouvements volontaires et un tremblement particulier.

L'auteur discute un cas et localise la lésion, une tumeur dans l'espèce, dans l'espace interpédonculaire ; cette tumeur s'accroît, et elle irrite maintenant le faisceau pyramidal d'où le tremblement du côté parésié. F. DELENI.

273) **Lésion du Nerf Vague (principalement des Muscles laryngiens) dans la Syringobulbie,** par JOANOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 4, p. 623-629, 1907.

Un des caractères de la syringobulbie est l'altération élective des muscles isolés du larynx ou de leurs groupes, par exemple, la paralysie du *m. thyreo-aryth. internus* isolée ou accompagnée de celle d'un autre muscle quelconque, ou bien, la paralysie presque complète du *nerf récurrent*. Enfin, la paralysie du *nerf récurrent*, d'un seul côté avec la paralysie d'un muscle quelconque d'un autre côté. L'auteur n'a jamais observé de paralysie isolée du *m. posticus*, sans altération simultanée des autres muscles. SERGE SOUKHANOFF.

274) **Syndrome de Schmidt**, par Mouisset et Bouchut. *Lyon méd.*, t. II, p. 69, 1908.

Observation d'un malade présentant un syndrome de Schmidt absolument typique : hémiplégie laryngo-palatine et paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du même côté; il existait en outre des signes de spasme de l'œsophage. Il s'agit d'un ancien syphilitique.

Les auteurs, après avoir éliminé l'hypothèse d'une lésion cérébrale, discutent la possibilité d'une lésion bulbaire ou tronculaire. C'est cette dernière qu'ils jugent la plus probable, en l'absence d'autres symptômes bulbaires : il s'agirait peut-être d'une plaque de méningite basale, au niveau du trou déchiré postérieur comprimant le vago-spinal et la branche destinée au trapèze et au sterno-cléido-mastoïdien.

Le malade a été amélioré par le traitement spécifique.

P. Gauthier.

275) **Sur une Paralysie Alterne particulière. Ophtalmoplégie sensitivo-motrice directe totale et hémiplégie motrice croisée d'origine traumatique**, par Pascheff. *Annales d'Oculistique*, p. 184, 1908.

A la suite d'un coup sur la région inféro-externe de l'orbite droit par un instrument pointu surviennent à droite une ophtalmoplégie sensitive motrice et une hémiplégie gauche.

On constatait à droite une ophtalmoplégie complète, de l'anesthésie dans le territoire du frontal et de l'exophtalmie. Le nerf optique était touché (papille à bords flous), artères rétiniennes rétrécies, veines dilatées.

L'hémiplégie du côté opposé atteignait les membres supérieur et inférieur.

Ces troubles disparurent en quelques semaines.

En raison de cette prompte disparition l'auteur émet l'hypothèse que le traumatisme a déterminé une hémorragie à la base du cerveau et dans l'orbite. Le siège de cette hémorragie serait à la base du crâne, au-dessous des pédoncules cérébraux.

L'auteur n'a trouvé d'analogues au sien que deux cas, celui de Hansell et Spiller et celui de Péchin et Descomp. (*Revue neurologique*, 1908, p. 286). Pour ce dernier cas une différence toutefois est à établir. Il s'agit bien d'un traumatisme orbitaire avec hémiplégie croisée; là est l'analogie, mais l'hémiplégie se compliquait de paralysie du facial inférieur avec des troubles aphasiques. Il ne s'agissait pas d'une hémorragie basale, mais d'une lésion de l'artère méningée moyenne à travers la fente sphénoïdale. C'est du moins l'hypothèse rationnelle qu'il convenait de faire.

Péchin.

276) **Paralysie de la IIIe paire et Hémicontracture droite chez un enfant atteint de gommes multiples**, par Genevrier. *Soc. de Pédiatrie*, 19 mai 1908.

L'enfant successivement atteint de paralysie de la IIIe paire, puis de raideur du membre inférieur droit et enfin du membre supérieur droit avec tremblement.

Il semble bien qu'il s'agisse d'une lésion localisée à la région interpédonculaire. Quelle est sa nature? Les frictions mercurielles ont amélioré l'état cérébral, le ptosis et les gommes. Mais de l'albuminurie est survenue, et le traitement a été cessé. Depuis, les phénomènes paralytiques se sont accentués.

E. F.

277) **Sur les Glycosuries transitoires par Traumatisme Psychique,** par Romeo Ricci. *Il Policlinico*, Sez. medica, an XV, fasc. 4, p. 165-185, avril 1908.

L'auteur a recherché le sucre dans l'urine des personnes ayant subi un traumatisme insignifiant, mais ayant éprouvé une vive frayeur de ce fait.

A l'ambulance urbaine, l'auteur a noté la glycosurie 8 fois sur 30 de ces cas. Cela fait ressortir le rôle du système nerveux dans la production de la glycosurie.

F. Deleni.

278) **Un cas d'Artério-sclérose généralisée chez un enfant de 13 ans, avec Hémorragie centrale et Pouls lent permanent,** par Jerinici. *Revista Stiintelor medicale*, n° 4, 1908. (En roumain.)

Une fillette de treize ans issue de parents syphilitiques et ayant eu la scarlatine avec néphrite à cinq ans.

L'auteur pense que ces deux causes ont mis le système artériel en état d'infériorité. La néphrite aurait en outre déterminé une hyperfonction surrénale avec hyperproduction d'adrénaline et artério-sclérose avec ses conséquences.

C. Parhon.

279) **Un cas de bloc transitoire du Cœur dû à la Toxémie d'origine intestinale,** par Fielding-Lewis Taylor (New-York). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 16, p. 1246, 18 avril 1908.

Syndrome de Stockes-Adams chez un jeune homme de 17 ans présentant des troubles gastro-intestinaux; le pouls (à 28) redevient normal, et les vertiges disparurent par le traitement de la maladie causale.

Thoma.

MOELLE

280) **Note sur le trajet des Fibres Cérébello-olivaires; étude d'un cas de Tuberculose de la Moelle épinière et de la moelle allongée,** par T.-K. Monro et Leonard Findlay. *The Glascow Medical Journal*, vol. LXX, n° 1, p. 1, juillet 1908.

Étude anatomique des pièces provenant d'un tuberculeux. Le fait intéressant est la présence d'un nodule tuberculeux ayant pris naissance entre les bras du noyau olivaire et qui avait détruit ce corps dans une mesure très étendue. Ceci a permis de suivre le trajet des fibres cérébello-olivaires dégénérées; elles se sont montrées en nombre relativement faible, ce qui démontre que le plus grand nombre des fibres du faisceau cérébello-olivaire sont de direction descendante.

Thoma.

281) **Le Signe de Kernig dans les affections vertébrales,** par Guido Salmoni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 20, p. 201, 16 février 1908.

Les observations qui ont servi à cette étude sont au nombre de 12 ; 9 cas de mal de Pott, 3 cas de rhumatisme vertébral. Le signe de Kernig existait dans 6 de ces cas.

D'après l'auteur le signe de Kernig est en relation étroite avec la rigidité vertébrale ; il est la conséquence de l'altération de l'état d'élasticité musculaire. Il n'a aucune valeur diagnostique particulière.

F. Deleni.

282) **Syndrome de l' « hémi-queue de cheval » par Méningo-radiculite syphilitique,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 2, p. 117-128, mars-avril 1908.

Cas très intéressant vue l'unitéralité des symptômes. L'observation clinique est heureusement complétée par une étude histologique minutieuse : les racines postérieures droites, Ve lombaire et les 5 paires racines sacrées étaient englobées dans une masse pathologique; l'auteur a suivi dans la moelle la dégénérescence massive conditionnée par les lésions radiculaires. E. FEINDEL.

283) **Mal de Pott sarcomateux,** par F. RAYMOND et L. ALQUIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 2, p. 113-116, mars-avril 1908.

Il s'agit d'un mal de Pott avec paralysie complète.

A l'autopsie, énorme sarcome du rein gauche; autre tumeur au-dessous du corps thyroïde; autre masse sarcomateuse au niveau des VIe et Ve vertèbres dorsales; le corps de la IVe vertèbre pris dans toute son épaisseur était effondré, la moelle était étranglée entre la Ve et VIe paire.

Il convient d'insister sur la rareté des faits de ce genre. E. FEINDEL.

284) **Cancer secondaire du Rachis,** par DUVAL et DELVAL. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, n° 10, p. 713, décembre 1907.

Le cancer rachidien avait déterminé une paraplégie douloureuse; la malade était atteinte depuis douze ans d'un cancer du sein. E. FEINDEL.

285) **Altération de la Moelle dans un cas de Dystrophie musculaire,** par M.-D. GORDON HOLMES. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 3, p. 137, mars 1908.

Cas de myopathie datant de plusieurs années et terminé par la mort à l'âge de 11 ans.

L'auteur attire l'attention sur les altérations trouvées dans la moelle épinière : le nombre et la dimension des cellules des cornes antérieures étaient grandement diminués surtout au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire. Là, il ne restait pour ainsi dire plus de cellules de dimension normale; beaucoup étaient atrophiées et contenaient du pigment. Quant au nombre des cellules il était réduit de moitié. — Les racines antérieures étaient atrophiées.

L'auteur ne considère pas les lésions médullaires comme une altération liée au développement, mais comme un état acquis secondaire à la maladie qui avait frappé les muscles primitivement. THOMA.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

286) **Sur l'Influenza à forme Cérébrale,** par ROBERT SAUNDBY. *British medical Journal*, n° 2475, p. 1341, 6 juin 1908.

Revue de la question. L'intoxication grippale, agissant sur le cerveau, peut avoir des conséquences mortelles. Le plus souvent cependant les phénomènes méningitiques ou encéphalitiques inquiétants disparaissent avec une surprenante rapidité. THOMA.

287) **Un cas d'Aphasie au cours de la Coqueluche**, par J.-S. SEWELL. *British medical Journal*, n° 2482, p. 197, 25 juillet 1908.

Cette aphasie survint au cours d'une coqueluche grave qui se compliquait de broncho-pneumonie; elle dura cinq semaines, accompagnée d'une hémiparésie droite. THOMA.

288) **Fièvre typhoïde et Hémiplégie**, par PAUL LÉGER (de Caen). *Année médicale de Caen*, an XXXIII, n° 7, p. 211, 1er juillet 1908.

Observation concernant une femme de 22 ans. A la période d'état d'une fièvre typhoïde est apparue insidieusement une hémiplégie droite qui s'est complétée dans la journée. Ultérieurement symptômes méningitiques et mort.

A l'autopsie : méningite purulente, foyer hémorragique capsulaire correspondant à la partie potérieure de la capsule interne.

Le nombre des cas connus d'hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde s'élève à 38 ; la complication survint plutôt au moment de la convalescence et chez des sujets jeunes; souvent la guérison se fait rapidement (imprégnation toxinique), mais la possibilité de lésions graves assombrit le pronostic des hémiplégies de la fièvre typhoïde. E. FEINDEL.

289) **Paralysie Diphtérique généralisée, progressive, guérie par des injections répétées de Sérum antidiphtérique**, par DESCOS et VIAL. *Soc. des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 20 mai 1908. *La Loire médicale*, p. 323, 15 juin 1908.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, ayant eu une angine avec lésion étendue, qui présenta une paralysie diphtérique généralisée aux quatre membres. Cette paralysie se montra rebelle à tous traitements et même elle semblait sur le point de se propager aux organes circulatoires et respiratoires; elle a été améliorée d'une façon presque immédiate et guérie très rapidement par l'injection en huit jours de 110 centimètres cubes de sérum, en cinq injections.

E. FEINDEL.

290) **Accidents paralytiques au cours du Traitement Antirabique**, par P. REMLINGER. *Presse médicale*, n° 74, p. 586, 12 septembre 1908.

L'auteur ajoute deux observations inédites aux faits de ce genre; il s'agit d'accidents myélitiques ou névritiques dont la bénignité habituelle est remarquable.

Ces paralysies paraissent devoir être attribuées à la toxine rabique renfermée dans les émulsions vaccinantes; mais les toxines n'expliquent pas tout et il faut faire jouer un rôle de premier ordre à l'idiosyncrasie, ce qui rend illusoire tout essai de prophylaxie. E. FEINDEL.

291) **Sur le Pouvoir d'Immunisation contre la Rage de la Substance nerveuse de l'Homme et des différentes classes d'animaux** (Sul potere immunizzante contro la rabbia della sostanza nervosa normale dell'uomo e di diverse classi di animali. Interessanti differenza tra le varie sostanze nervose), par CLAUDIO FERMI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienza affini*, vol. VII. fasc. 5, p. 241-240, mai 1908.

Au point de vue du pouvoir immunisant contre la rage de la substance cérébrale, il existe de grandes différences selon que l'on considère des mammifères, des oiseaux, des reptiles, des poissons. Pour la substance nerveuse des mammi-

fères, ce pouvoir immunisant est toujours de valeur élevée de 80 à 100, ce qui signifie que les émulsions protègent 80 à 100 °/₀ des injectés. Pour la substance nerveuse d'oiseau, la valeur est extrêmement variable, de 0 à 50. Même variabilité pour les autres vertébrés, mais avec quelques valeurs élevées (organe électrique de la torpille, 60).

La valeur d'immunisation des mélanges n'obéit à aucune règle fixe; mais ce qui est certain, c'est que la substance nerveuse a un pouvoir immunisant au moins dix fois plus fort que celui de la cholestérine et toujours supérieur à celui de la lécithine et du mélange lécithine-cholestérine.

Le pouvoir immunisant ne relève donc pas de la présence de ces corps dans la substance nerveuse; il ne dépend pas non plus des lipoïdes, car il y a des organes riches en substance lipoïde qui ne sont pas immunisants.

F. Deleni.

292) **Tétanie chez un enfant de 4 jours**, par Leonard-K. Hirshberg (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 9, p. 755, 29 août 1908.

Aucune cause d'intoxication ne put être découverte; l'estomac de l'enfant n'était pas dilaté. L'origine parathyroïdienne de cette tétanie semble possible vu que la mère est goitreuse, mais cette hypothèse n'a pu être vérifiée, l'autopsie n'ayant pas été permise. Thoma.

293) **La pathogénie de la Tétanie gastrique**, par C. Fleig. *Province méd.*, p. 298, 4 juillet 1908.

Discussion de la théorie de la tétanie gastrique par auto-intoxication ; vérifications expérimentales.

Un fait paraît indiscutable, c'est l'existence de produits toxiques dans le contenu gastrique des estomacs ectasiés et hypersécréteurs, alors que le contenu gastrique normal n'a qu'une toxicité insignifiante.

L'auteur a observé qu'on peut expérimentalement augmenter dans des proportions notables la toxicité du contenu gastrique normal en réalisant artificiellement sur un animal une sténose pylorique. E. Feindel.

294) **Sur un cas de Tétanie d'origine gastro-intestinale**, par Luigi Guerra-Copioli (de Florence). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 21, p. 570, 25 mai 1908.

Cas de tétanie chez une femme de 53 ans. L'histoire clinique, les antécédents, l'examen objectif, l'évolution typique des accès, leur reproduction alors qu'intervient une cause occasionnelle telle que le froid, ne laissent aucun doute à cet égard; il s'agit d'une forme bénigne de tétanie d'origine gastro-intestinale.

Le point intéressant qui ressort de l'étude biologique de la malade, c'est la persistance de la réaction alcaline de ses urines et une augmentation très notable de l'alcalinité de son sang.

L'auteur attribue ces réactions à la diminution de l'acide chlorhydrique des sécrétions gastriques (catarrhe gastro-entérique chronique); les putréfactions intestinales étaient favorisées par ce défaut du fonctionnement de certaines glandes.

F. Deleni.

295) **Un cas de Gastrospasme Tétanique**, par S. Marbé. *Soc. roumaine de Neurol. et Psych.*, 15 février 1907. *Revista Stiintelor medicale*, n° 3-4, 1907. (En roumain.)

Tétanie chez une femme avec troubles gastriques. L'auteur, contrairement à

la doctrine classique, voit dans les seconds la conséquence des premiers. Les troubles apparaissaient pendant la semaine prémenstruelle. L'opothérapie ovarienne fut suivie d'une diminution de l'excitabilité galvanique et de la tension artérielle. L'auteur a été conduit à employer ce traitement par le fait que la menstruation semblait exercer une action salutaire sur la tétanie. Or, pour l'auteur, pendant l'écoulement mensuel la quantité de secrétion ovarienne existant dans le milieu interne est augmentée. C. Parhon.

296) **Éclampsie expérimentale et éclampsie spontanée des animaux,** par A. Massaglia et G. Sparapani. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVIII, fasc. 1, p. 109-114, 31 octobre 1907.

Eclampsie à la suite de l'extirpation de plusieurs parathyroïdes chez des femelles pleines, deux chiennes et une chatte ; observation d'éclampsie spontanée chez une chienne.

Le rapprochement de ces faits établit que l'éclampsie expérimentale reproduit exactement l'éclampsie spontanée des animaux.

Pour l'auteur, la théorie parathyroïdienne de Vassale explique la pathogénèse de l'éclampsie chez la femme comme chez les femelles des animaux ; il tient pour démontré que l'auto-intoxication qui se manifeste par l'accès éclamptique est due à une insuffisance de la sécrétion parathyroïdienne, sécrétion qui, normalement, neutralise les produits régressifs de la nutrition.

E. Feindel.

297) **Sur la toxine dans l'Éclampsie,** par William F. Boos (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, n° 19, p. 612, 7 mai 1908.

Le poison serait d'origine protoplasmique. Chez les animaux il paralyse les centres du cerveau et de la moelle, et spécialement le centre respiratoire.

Thoma.

298) **La pression sanguine dans l'Éclampsie,** par George-S.-C. Badger (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, n° 19, p. 607, 7 mai 1908.

La pression du sang dans l'éclampsie est élevée, et ceci a une grande importance pour le diagnostic et pour le pronostic. Thoma.

299) **Éclampsie sans crises. Syndrome clinique fruste. Syndrome anatomique très marqué,** par J.-L. Chirié et Stern. *Tribune Médicale,* p. 261, 2 mai 1908.

Femme prise peu après son accouchement d'accidents généraux graves, mais mal définis. A l'autopsie, lésions macroscopiques et microscopiques classiques.

E. F.

300) **De l'Éclampsie et des essais de son traitement radical chez les Accouchées,** par Bourlakoff. *Moniteur (russe) médical,* n°s 21-24, 1907.

La pathogénie de l'éclampsie reste indéterminée ; on ne sait si elle est d'origine générale ou d'origine locale. Serge Soukhanoff.

301) **L'Éclampsie puerpérale. Son traitement par la Nitro-glycérine,** par Justin M.-Mac-Carthy. *British medical Journal,* n° 2473, p. 1220, 23 mai 1908.

La nitro-glycérine par voie hypodermique a fourni des résultats fort encourageants. Thoma.

302) **Les Accidents Post-anesthésiques**, par SALVA MERCADÉ. *Gaz. des Hôp.*, an LXXXI, n° 65, p. 771, 6 juin 1908.

Revue sur les accidents que l'on peut observer à la suite des anesthésies; l'auteur envisage en particulier les psychoses post-opératoires et les paralysies post-anesthésiques après l'emploi de l'éther ou du chloroforme.

Il considère aussi les vomissements et la céphalalgie, la raideur de la nuque, le ralentissement du pouls, l'élévation de la température, la dilatation pupillaire, l'incontinence des sphincters, qui peuvent apparaître après l'anesthésie médullaire.

Enfin, il étudie les troubles assez graves et très graves qui ont été signalés après la rachistovaïnisation (zona, paralysie passagère, paraplégie mortelle, paralysie des muscles de l'épaule, paralysie complète des quatre membres, paralysie du nerf moteur oculaire externe, crises épileptiformes, syndromes d'Erb Goldflam, cas de mort). E. FEINDEL.

NÉVROSES

303) **Le Nervosisme chez les jeunes**, par GINO MASSINI. *La Rassegna Latena di Lettere, Arte, Politica e Scienza*, an II, n° 15-16, Gênes, 1er-15 janvier 1908.

Les enfants se divisent en deux catégories au point de vue de l'activité cérébrale; chez les uns cette activité est forte ou exagérée; chez les autres l'activité est faible et discontinue.

Le mythomane, l'ambitieux et le bon appartiennent à la première catégorie; dans la seconde se rangent les stupides, les méchants et les mélancoliques.

Au point de vue du degré de l'intelligence le simulateur et le stupide sont à un niveau très inférieur et chez tous deux la connaissance est peu lucide; l'ambitieux et le méchant sont plus intelligents; le bon et le mélancolique ont leurs facultés intellectuelles et morales bien développées.

C'est sur ces divers états de l'intelligence que l'éducation doit agir pour ne pas entraver le développement intellectuel des enfants bien doués et pour tenter de rapprocher de la normale les intelligences inférieures. Chaque nuance demande des procédés d'éducation un peu différents mais dans tous les cas on peut dire qu'une vie méthodique et disciplinée est le meilleur traitement radical à opposer au développement et aux progrès du nervosisme. F. DELENI.

304) **Anorexie nerveuse**, par J. COMBY. *Archives de Médecine des Enfants*, an XI, n° 8, p. 562, août 1908.

L'observation concerne une fille de 13 ans 1/2, très amaigrie et anémique, qui guérit rapidement par le séjour à l'hôpital.

M. Comby a observé récemment 3 autres filles anorexiques, l'une de 17 ans, la seconde de 16 ans, la troisième de 13 ans. Réglées depuis peu, ces jeunes filles avaient vu leurs menstrues s'arrêter complètement. L'anorexie a coïncidé avec cette aménorrhée prolongée.

L'auscultation la plus minutieuse n'a rien décelé dans les poumons. Ces enfants avaient simplement de l'anorexie, sans stigmates hystériques. Elles n'avaient aucune bizarrerie de caractère, étaient dociles, voulaient bien se soumettre à tout ce qu'on leur demandait. Simplement elles n'avaient pas faim; manger, pour elles, était un ennui, une corvée. La plus âgée ne se nourrissait que de

fruits et de confitures. Tout le reste lui inspirait du dégoût. La seconde et la troisième mangeaient de tout, mais extrêmement peu.

Comme l'a fort bien dit M. Ballet dans sa leçon sur l'*anorexie mentale*, les malades ne sont pas des hystériques.

Sans doute ces désordres ne se voient pas chez des sujets quelconques, indemnes de toute tare névropathique. Il leur faut, pour se développer, un terrain propice, le tempérament nerveux héréditaire, la faiblesse de constitution, etc. Mais tout cela ne fait pas l'hystérie. E. FEINDEL.

305) **Un nouveau signe pour déceler la Simulation ou la Paralysie fonctionnelle des membres inférieurs**, par C.-F. HOOVER (de Cleveland). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 9, p. 746, 29 août 1908.

Si l'on prie une personne normale, étendue dans son lit, de soulever le pied droit, le membre inférieur étant dans l'extension, le talon gauche s'enfonce dans le lit et la main placée sous le tendon d'Achille d'une jambe apprécie les plus légers soulèvements de l'autre jambe.

Dans les cas d'hémiplégie ou de monoplégie organique le talon du membre inférieur sain s'enfonce fortement, toutes les fois qu'il y a effort pour soulever la jambe malade; lors du soulèvement de la jambe saine il y a de l'autre côté un enfoncement relativement faible et proportionné à la force qui reste dans le membre parésié.

Chez les hystériques et chez les simulateurs les choses se passent tout autrement. Lorsqu'on invite le malade à soulever le membre paralysé on ne voit et on ne sent aucun abaissement du talon du côté sain; mais si l'on fait élever au-dessus du plan du lit la jambe saine, on constate que le talon du membre paralysé pèse sur le lit et tend fortement à s'enfoncer. THOMA.

306) **Les manifestations oculaires pendant l'attaque d'Hystérie**, par A. RODIET, P. PAUSIER et F. CANS. *Revue médicale de Normandie*, 25 juin et 10 juillet 1908.

Les auteurs ont examiné les yeux d'un certain nombre d'hystériques ou hystéro-épileptiques en état de crise. Ils décrivent le blépharospasme, l'amblyopie dans la période prodromique de l'accès, l'aura visuelle hallucinatoire qui le précède immédiatement, le myosis spasmodique de la phase clonique, la mydriase de la phase tonique, l'amblyopie et les hallucinations visuelles de la période d'obnubilation, etc. E. FEINDEL.

307) **Le Champ Visuel dans les troubles du système nerveux purement fonctionnels,** par F. TERRIEN. *La Clinique,* n° 29, p. 449, 17 juillet 1908.

L'auteur considère les modifications du champ visuel qui accompagnent les troublent purement fonctionnels du système nerveux ; les deux principales variétés sont le rétrécissement concentrique provoqué et le rétrécissement en spirale déterminé par la fatigue. E. FEINDEL.

308) **Sur les caractères paradoxaux de la Démarche chez les Hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique?** par VICENZO NERI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 3, p. 231-241, mai-juin 1908.

Tandis que toute une série de maladies organiques impriment à la marche des sujets qui en sont atteints des modifications telles que leur simple constatation

suffit pour établir le diagnostic, les affections hystériques au contraire n'impriment aux sujets qui en sont atteints aucune démarche spéciale.

Il n'y a pas une démarche hystérique spéciale pour une manifestation hystérique déterminée simulant plus ou moins la démarche caractéristique d'une maladie organique. Le malade organique compense d'une manière rationnelle et presque constante son trouble soit sensitif, soit paralytique; chaque hystérique au contraire marche d'une manière propre à lui, d'une manière non seulement différente de celle des malades organiques, mais encore d'une manière plus ou moins paradoxale. Le caractère vrai de la démarche hystérique est sa paradoxalité. E. FEINDEL.

309) **Cas d'Acathisie guérie par l'auto-suggestion. Paresthésie vibratoire,** par A. STCHERBACK. *Progrès médical*, an XXXVII, n° 22, p. 265, 30 mai 1908.

On sait que l'acathisie, trouble fonctionnel de l'attitude assise, a ses analogies dans les troubles fonctionnels de la station et de la marche, connus sous les noms d'astasie, d'abasie, de dysbasie, de basophobie, etc.

La nouvelle observation donnée par M. Stcherback diffère à certains égards des cas jusqu'ici connus. En effet, au lieu d'un sentiment d'angoisse, le malade, alors qu'il était resté assis quelques minutes, éprouvait une sensation subjective localisée à la cuisse (paresthésie) provoquant une forte tendance à se lever.

Ce qui est assez remarquable, c'est que le jeune malade, un enfant de 12 ans, fut complètement guéri le lendemain d'un examen médical prolongé qui l'avait fort impressionné. E. FEINDEL.

310) **L'Hystérie et la méthode de Rééducation de Dubois,** par SMITH-ELY JELLIFFE (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1537, p. 926, 16 mai 1908.

L'auteur étudie la mentalité des hystériques et il fait ressortir l'instabilité et la suggestibilité de ces malades, ainsi que le négativisme qu'ils présentent et le caractère égocentrique de leurs pensées.

Mais la conception psychologique de l'hystérie n'est pas tout; elle doit être associée à une conception morale. C'est principalement cette conception morale qui doit inspirer le traitement rationnel de l'hystérie comme l'a bien indiqué Dubois lorsqu'il a montré que le traitement des psycho-névroses était surtout un traitement moral au sens le plus élevé du mot. L'analyse psychologique du sujet n'est que le premier pas fait vers la connaissance de l'ensemble des notions dont doit découler la thérapeutique.

Pour pouvoir attribuer à un cas d'hystérie sa véritable origine, il est besoin de pénétrer très profondément dans la personnalité du malade. Il est besoin de reconstruire sa synthèse mentale sur la base d'une logique parfaite et de reprendre son éducation morale. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

311) **Le Spiritisme dans ses rapports avec la Folie,** par MARCEL VIOLLET. Un volume in-16 de 120 pages, de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1908.

L'auteur s'attache à faire connaître ces prédisposés qui s'introduisent dans les réunions où l'on pratique le spiritisme et qui s'exposent au danger de ces mystères. Ce danger c'est l'hallucination et le délire; ils tirent l'hallucination des faits spirites, et le délire de la doctrine; la plupart du temps les deux surviennent ensemble et proviennent en même temps du fait et de l'idée.

Ces malheureux ne sont pas seulement dangereux pour eux-mêmes, ils le deviennent pour les autres. L'intérêt des spirites sains d'esprits est d'interdire leurs séances aux prédisposés et aux dégénérés; ce n'est que par ce moyen qu'ils pourront arriver à se libérer du grotesque, de la fraude souvent inconsciente, et peut-être à établir des faits scientifiques. E. FEINDEL.

312) **Les Hallucinations Télépathiques,** par N. VASCHIDE. Un volume in-16 de 100 pages, de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1908.

Le sujet est de ceux sur lesquels l'auteur revenait avec prédilection.

Bien qu'il ne prétende pas donner la solution de ce problème si complexe, il pense être près de la vérité en considérant la télépathie comme un phénomène psychique.

Ses observations et ses documents l'amènent en effet à conclure que les hallucinations télépathiques ne sauraient exister en tant que phénomènes indépendants bien définis et ne reposant sur aucune donnée mentale. Ce ne sont nullement des phénomènes de télesthésie; ces hallucinations se produisent plus souvent qu'on ne le croit et alors elles reposent sur un état mental particulier.

Le nombre des cas véridiques est extrêmement restreint et bien loin de franchir la valeur d'une donnée biologique quelconque. Les cas véridiques ne sont pas néanmoins tous dus au hasard; il y en a parmi eux qui s'expliquent facilement par une sorte d'harmonie intellectuelle préétablie, donc psychologiquement. E. FEINDEL.

313) **Les préjugés sur la Folie,** par la princesse LUBOMIRSKA. Un volume in-16 de 90 pages, de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1908.

Ce petit livre, que présente au lecteur le Dr Jules Voisin, est un exposé sincère de choses vues. La princesse Lubomirska a regardé la folie sous tous ses aspects et surtout elle s'est appliquée à connaître les fous dans leur manière d'être et dans leurs rapports avec les sains d'esprits. Elle reconnaît que ces malades sont les plus chétifs des malades; quelques-uns sont des êtres dangereux, mais tous méritent les plus grands soins et la plus vive sollicitude.

E. FEINDEL.

314) **Les Synesthésies,** par Henry Laures. Un volume in-16, de 100 pages, de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1908.

On comprend sous le nom de synesthésies les phénomènes d'association entre plusieurs sensations d'ordre différent dont l'une seulement est d'origine objective. La plus connue et la mieux étudiée des synesthésies est l'audition colorée; mais à côté d'elle il en existe d'autres, et c'est à ce groupe de phénomènes que l'auteur a consacré son étude d'ensemble.

Ces phénomènes forment une échelle continue qui va de l'audition colorée simple spontanée et persistante aux synesthésies qui s'établissent dans les mêmes conditions entre deux sensations émotionnelles. Ces dernières se rattachent à leur tour aux correspondances que le sujet établit entre des données sensorielles d'ordre différent ayant une analogie dans leur caractère émotionnel.

D'après l'auteur le fait d'être apte à sentir ces correspondances est l'indice d'une synthèse mentale supérieure. Plus on s'éloigne de ces phénomènes pour se rapprocher de ceux du type de l'audition colorée simple moins les qualités d'intelligence et de culture artistiques sont nécessaires.

E. Feindel.

315) **L'Audition morbide,** par A. Marie (de Villejuif). Un volume in-16 de 150 pages, de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1908.

Le but de l'auteur de ce petit volume est de démontrer combien les troubles de l'audition sont préjudiciables à l'évolution ultérieure des sujets qui en sont originairement atteints : sans une audition correcte l'attention n'est pas possible. Les troubles de l'audition sont extrêmement fréquents chez les dégénérés et on doit y remédier avec le plus grand soin pour amener ces sujets à prêter toute l'attention dont ils sont capables à leur éducateur. E. Feindel.

316) **La Simulation de la Folie,** par A. Mairet (de Montpellier). Un volume petit in-8° de 324 pages, Coulet et Masson, éditeurs, Montpellier et Paris, 1908.

Le problème de la découverte de la simulation est peut-être celui qui se pose à l'expert avec le plus d'acuité : s'il se trompe dans son diagnostic, s'il regarde comme aliéné un simulateur ou inversement s'il méconnaît la folie, il fait remettre en liberté un vulgaire criminel ou fait condamner un irresponsable.

Le médecin doit donc connaître et savoir réunir tous les éléments susceptibles d'éclairer sa religion et lui permettre de dire aussi scientifiquement que possible que dans tel et tel cas il y a ou il n'y a pas de simulation.

C'est à établir les moyens lui permettant d'arriver à ces résultats que le professeur de Psychiatrie de l'Université de Montpellier a consacré la présente étude, et il montre que bien que les faits de simulation paraissent au premier abord extrêmement disparates ils peuvent néanmoins être rassemblés; les masques divers pris par les simulateurs sont susceptibles d'un groupement permettant une étude d'ensemble qui se divise naturellement en trois parties : *historique, folie simulée, folie alléguée,* auxquelles l'auteur ajoute une quatrième consacrée à la *responsabilité du simulateur.* E. Feindel.

317) **La Pathologie de l'Attention,** par N. Vaschide et Raymond Meunier. Un volume in-16, de 115 p., de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1908.

Les théories doivent céder la place à l'expérimentation; dans le présent tra-

vail les auteurs se sont attachés à renseigner aussi complètement que possible le lecteur sur les résultats qui ont été obtenus jusqu'ici concernant les facteurs psychologiques de cet aspect de l'intelligence et leurs altérations.

D'après leurs propres recherches les variations pathologiques de l'attention peuvent être groupées sous trois chefs : troubles par défaut, troubles par excès, troubles par modification de l'attention :

L'*hypoprosexie* accompagne tous les états d'infériorité intellectuelle, soit acquis, soit congénitaux, stationnaires ou progressifs. — L'*hyperprosexie*, momentanée, tout au moins, peut accompagner exceptionnellement certains états névropathiques. — La *paraprosexie* semble être la caractéristique même de toutes les maladies mentales à forme délirante.

La *distraction* apparaît soit comme une simple hypoprosexie passagère, soit comme une incapacité chronique et soit comme une désorientation mentale.

E. FEINDEL.

PSYCHOLOGIE

318) **De l'Art primitif chez l'Aliéné (sculpture)**, par PAILHAS (d'Albi). *L'Encéphale*, an III, n° 8, p. 196-198, août 1908.

Figuration des productions d'un aliéné à éducation fruste mis complètement dans l'obligation de développer par lui-même ses dispositions artistiques natives. Ce sujet est resté en matière d'évolution d'art un véritable primitif, inaccessible à toute influence étrangère. Les dispositions artistiques de ce malade n'ont guère obéi dans leurs manifestations qu'à des incitations mégalomaniaques procédant par à-coups périodiques. E. FEINDEL.

319) **Sur l'influence du langage sur la mentalité chinoise**, par LEGRAND. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 3, p. 203-221, mai-juin 1908.

L'étude approfondie de leur langue imposant aux Chinois la vie mentale la plus artificielle qui soit, et les accoutumant à négliger les choses pour n'en plus considérer que les symboles, constitue pour l'esprit une sorte d'atmosphère obscure ; ce monde irréel voile l'autre ; cette étude ne conduisant ni à la connaissance ni à la possession ni à la domination de la matière est proprement un pur jeu de patience, un jeu stérile qui produit dans la masse chinoise une incuriosité flagrante des faits et des objets réels, du haut en bas de l'échelle sociale.

E. FEINDEL.

320) **Maladies mentales et nerveuses d'après la Bible**, par VIRSCHOUBSKY. *Voix médicale hébreuse*, 1908.

L'auteur a relevé les cas de troubles psychiques et des cas de troubles nerveux décrits dans la Bible, et il en fait une étude d'ensemble.

SERGE SOUKHANOFF.

321) **Recherches objectives sur le Psychisme de l'Enfant**, par BEKHTEREFF. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 1, 1908.

La psychologie infantile présente un champ exceptionnellement fécond pour les recherches objectives. Mais il est indispensable de savoir s'imposer une limi-

tation rigoureuse et savoir recueillir les manifestations purement objectives des manifestations psychiques et préciser leurs rapports avec des conditions extérieures ou internes (organiques) par lesquelles elles sont provoquées. L'auteur esquisse le plan général d'une psychologie expérimentale de l'enfant.

SERGE SOUKHANOFF.

322) **Recherches sur l'originalité des Associations,** par BLUMENAU. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme,* fasc. 2, 1908.

L'originalité dans les associations se développe à des âges différents selon les sujets ; ce développement ne se fait pas régulièrement et il présente des oscillations.

Cependant, dans l'ensemble, il se fait parallèlement au développement général du psychisme. SERGE SOUKHANOFF.

323) **Tourments et Préoccupations** (Why worry?), par GEORGE-LINCOLN WALTON. Un volume in-12 de 275 pages, Lippincott Company, Philadelphie et Londres, 1908.

Les jambes de la cigogne sont longues, et courtes celles du canard; vous ne pouvez faire que les jambes de la cigogne soient courtes, et celles du canard longues. Vous en êtes inquiet et préoccupé, pourquoi? (*Chwang Tsze*). — Malheureusement les personnes affligées de l'habitude de se tourmenter, de la tendance à se préoccuper, les douteurs en un mot, en arrivent trop souvent à se laisser bouleverser par des raisonnements sans fin sur des faits de ce genre.

L'auteur aussi a une préoccupation, mais excellente et point du tout morbide, celle de fournir un petit livre original qui pourrait s'appeler *l'hygiène mentale du préoccupé*; sa lecture, accessible à tous, fournira certainement aux douteurs qui le consulteront des armes morales leur permettant de lutter contre les tendances fâcheuses de leur esprit. THOMA.

SÉMIOLOGIE

324) **Les Troubles d'Intelligence et de caractère dans la Polydipsie habituelle des écoliers,** par GEORGES PAUL-BONCOUR. *Le Progrès médical,* n° 34, p. 412, 22 août 1908.

En été, certains enfants prennent l'habitude de boire de grandes quantités d'eau (3-4 litres par jour). Cela devient un véritable *tic* dont la principale conséquence est un état particulier de nervosité et de fatigue. FEINDEL.

325) **Cas rare de Précocité Sexuelle,** par G. ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, fasc. 1-2, p. 36, 1908.

Il s'agit d'une fillette de 3 ans 1/2 dont les organes génitaux sont ceux d'une nubile. F. DELENI.

326) **Du Séro-diagnostic en Psychiatrie,** par A. MARIE (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie,* t. XII, n° 10, p. 417-429, octobre 1908.

État actuel de la question. — Les applications psychiatriques du bio-diagnostic par les réactions hémolytiques ne doivent pas être restreintes à la paralysie

générale, mais on peut voir, par l'exemple de cette seule application à une maladie mentale, quel champ nouveau le séro-diagnostic offre au chercheur.

E. FEINDEL

327) **L'Albumosurie dans quelques maladies mentales,** par ALBERTO ZIVERI (de Brescia). *Il Morgagni*, an XLIX, nº 6, p. 391-395, juin 1907.

L'albumosurie n'est un symptôme constant que dans la paralysie générale et dans la folie pellagreuse grave; dans les autres formes mentales accompagnées de dépérissement organique, l'albumosurie est un symptôme assez inconstant et assez léger pour pouvoir être considéré comme dépourvu d'importance.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

328) **Apparition du Syndrome Paralytique à la suite d'un Traumatisme chez un garçon de 16 ans,** par HENRI COLIN. *Soc. clinique de Méd. ment.*, 20 juillet 1908. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, nº 8, p. 363-368, août 1908.

Présentation d'un garçon actuellement âgé de 19 ans qui est atteint depuis 2 ans et demi de troubles profonds de l'intelligence.

Il était bon ouvrier, quand, le 28 août 1905, il a le doigt écrasé dans une machine; après quelques semaines de traitement, il reprend son métier, mais ses facultés commencent à baisser, son travail devient mauvais et il l'abandonne un an après l'accident.

Maintenant c'est un malade qui a l'aspect d'un idiot ou d'un dément; l'embarras de la parole est caractéristique et les pupilles sont inégales; au point de vue physique, il présente des signes d'infantilisme très accusés; enfin, il existe un tremblement de la moitié droite du corps et de ce côté on peut provoquer la trépidation épileptoïde.

L'on se trouve, en résumé, en présence de trois ordres de faits : l'accident, le syndrome paralytique, l'infantilisme. Les auteurs cherchent à préciser la corrélation existant entre eux.

E. FEINDEL.

329) **Un cas de Paralysie Générale juvénile,** par SCIUTI. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Cas intéressant par son étiologie et en raison de l'universalité des lésions trouvées chez la malade.

F. DELENI.

330) **Un cas d'Hallucinations psycho-motrices chez une Paralytique Générale présentant un délire de démonopathie interne,** par EUGÈNE GELMA et GEORGES LERAT. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, nº 10, p. 440-446, octobre 1908.

Paralysie générale diagnostiquée depuis un an et demi. Deux internements 1907-1908. Rémission dans l'intervalle. Début bruyant par idées délirantes de grandeur et de richesse. Hallucinations psycho-motrices. Apparition d'un délire systématisé de possession démoniaque intérieure. Affaiblissement intellectuel léger. Signes physiques caractéristiques. Cyto et albumo-diagnostics positifs.

L'histoire de cette malade est intéressante et le délire qu'elle exprime est assez particulier ; si l'on observe des idées de possession, surtout dans les délires systématisés progressifs, il ne semble pas que le délire de démonopathie interne ait été signalé fréquemment dans la paralysie générale, affection dont les modalités cliniques sont pourtant si nombreuses.

Mais ce qui l'impose encore à l'attention, ce sont la cohérence et la stabilité du délire. Sans doute, on peut observer dans la démence paralytique des idées délirantes plus ou moins systématisées, mais elles sont entachées de mobilité, de contradiction, d'incohérence. Chez la malade, l'affaiblissement intellectuel est peu accentué, la mémoire n'est que légèrement affaiblie ; aussi le diagnostic de paralysie générale n'a-t-il pas été porté en raison des caractères de son délire actuel, mais seulement en raison des signes physiques constatés et des commératifs.

A la ténacité de ce délire se lie l'invariabilité du ton émotionnel, un état continu de dépression et d'angoisse profondes dans lequel vit la malade depuis un an ; sans cesse elle pleure, se lamente, supplie qu'on la défende et menace de se suicider si on l'abandonne à sa situation intolérable.

Or, s'il existe une forme mélancolique, hypocondriaque, bien définie de la paralysie générale, dans la grande majorité des cas on y retrouve la mutabilité caractéristique de l'affectivité qui n'existe pas ici. E. FEINDEL.

331) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Paralysie Générale,** par SNESSAREFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Tous les Douloureux à Saint-Pétersbourg*, séance du 27 octobre 1908.

L'auteur donne l'observation anatomo-clinique d'un cas de paralysie générale, et il fait l'exposé des données histologiques les plus récentes concernant la maladie. Pour les confirmer il présente des préparations au Nissl et aux procédés combinés de coloration Nissl-Bielschowsky ; il démontre que d'une façon indubitable, tous les éléments histologiques participent au processus morbide qui frappe l'écorce cérébrale des paralytiques généraux.

Les avantages de la coloration combinée sont les suivants : 1° Les cellules plasmatiques ressortent vivement par leur coloration intense ; 2° les noyaux des cellules altérées ou mortes, prenant le bleu de méthylène, se différencient nettement des cellules ayant conservé leurs neuro-fibrilles.

SERGE SOUKHANOFF.

332) **Paralysie Générale consécutive à un chancre syphilitique de la nuque,** par GAUCHER et GIROUX. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, p. 281, novembre 1908.

Il s'agit d'un malade âgé de 34 ans, qui aurait contracté un chancre syphilitique de la nuque en 1904. La contagion aurait eu lieu au bal des Artistes à la suite d'une excentricité qui en explique la localisation peu fréquente.

Actuellement, le malade présente les signes classiques de la paralysie générale : signe d'Argyll, dysarthrie, tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres, disparition de l'auto-critique. E. FEINDEL.

333) **Les Ictus amnésiques dans la Paralysie Générale,** par R. BENON. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, p. 1335-1337, 1er octobre 1908.

Les ictus amnésiques sont caractérisés par ce fait que la perte de la mémoire est rapide, sinon subite, plus ou moins complète, et de courte durée ; au bout de

quelques minutes ou de quelques heures le sujet revient à son état antérieur ou en tout cas à un état voisin de l'état antérieur.

L'auteur donne 3 observations de tels ictus amnésiques chez les paralytiques généraux. Dans deux cas les malades ont été frappés véritablement brusquement ; chez le troisième malade l'état amnésique s'est développé en 10 et 15 minutes et insidieusement. Les 2 premiers exprimaient avec une sorte de surprise leur désorientation; le troisième était plutôt obnubilé, engourdi; il ne répondait qu'à de vives excitations.

La durée de ces états amnésiques a été de 10 minutes environ chez les deux premiers malades, et de 4 à 5 heures chez le troisième. Tous les trois, revenus à eux, n'étaient pas sensiblement plus affaiblis qu'auparavant au point de vue psychique.

Chez le premier, la paralysie générale a évolué lentement; il n'a été interné que deux ans après ses trois ictus amnésiques. Chez les autres, les troubles psychiques se sont développés rapidement après l'ictus amnésique.

L'ictus amnésique apparait donc comme un épisode aigu du début de la paralysie générale. Il prend place à côté d'autres épisodes aigus avec amnésie, confusion, obtusion, plus complexes, plus longs, plus graves; toutes sortes d'intermédiaires existent entre lui et ces derniers.

Après l'internement surtout, ces états aigus, sous l'influence du régime et de la régularité de l'existence hospitalière, s'amendent, s'améliorent, pour aboutir à des rémissions plus ou moins complètes, plus ou moins durables.

E. FEINDEL.

334) **La Démence Sénile. Gliose périvasculaire. Lacunes de désintégration,** par FRANCESCO FRANCHESCHI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 9 et 11, p. 445-469 et 529-551, septembre et novembre 1907.

L'auteur fait une étude très complète des altérations du cerveau des déments séniles en s'appuyant sur les faits publiés et surtout sur 9 cas personnels étudiés histologiquement; il s'est tout particulièrement occupé des modifications de la névroglie.

On sait que les hémorragies et les ramollissements du cerveau sont des conséquences directes d'altérations vasculaires. Les lacunes de désintégration du type Marie sont consécutives à la lésion de l'adventice, à celle des gaines périvasculaires et en partie à l'artério-sclérose; l'encéphalite sous corticale chronique de Biswanger est de même. Mais cela ne veut pas dire que l'atrophie et la dégénération des cellules et des fibres nerveuses, encore moins que de certaines modifications de la névroglie soient des résultats, immédiats ou éloignés, des lésions des vaisseaux.

Le fait qu'une hypertrophie diffuse de la névroglie se constate dans des cas relativement nombreux alors que les lésions vasculaires sont insignifiantes, fait penser à une cause générale agissant uniformément en tous points; ce ne peut être qu'une action toxique.

Si le processus est général, il n'en a pas moins une prédominance périvasculaire très accentuée; et cela donne l'impression que la névroglie est moins un tissu destiné à compléter les pertes du tissu noble qu'à le protéger; la névroglie réagit vivement aux excitations en hypertrophiant ses propres éléments. C'est précisément à l'entour des vaisseaux, c'est-à-dire partout où suinte la toxine

contenue dans le sang que la névroglie s'hypertrophie et se condense en filtre antitoxique.

L'hypertrophie périvasculaire de la névroglie paraît comme le fait anatomique caractéristique, lequel correspond à la démence sénile. On observe, il est vrai, dans l'écorce des déments séniles deux ordres de lésions; les unes sont en foyer et en rapport certain avec l'artério-sclérose cérébrale, les autres sont diffuses et en rapport avec l'intoxication chronique. Les lésions de l'une et de l'autre sorte varient dans leurs proportions dans chaque cas particulier; mais il est impossible d'attribuer la détermination de la démence sénile aux seules altérations vasculaires.

L'artério-sclérose des déments séniles n'est guère que l'artério-sclérose des vieillards sans démence, à peine exagérée. C'est au processus diffus de la gliose périvasculaire qu'il faut attribuer une importance presque exclusive en tant que base anatomique de la démence sénile. F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

335) **Agitation maniaque post-traumatique suivie d'affaiblissement intellectuel. Récidive de l'agitation à l'occasion d'états toxi-infectieux. Autopsie**, par Henri Damaye et Maurice Desruelles (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, nº 10, p. 446-450, octobre 1908.

Observation d'une malade chez laquelle des accès maniaques à répétition ont débuté à la suite d'un accident d'usine qui avait occasionné une blessure du crâne.

Cette observation de traumatisme cranien avec contrôle anatomique est intéressante par les lésions macroscopiques des méninges et les lésions histologiques de l'encéphale mises en évidence.

Les auteurs sont d'avis que les dégénérations cellulaires dont relevait le déficit mental du sujet étaient le fait d'une intoxication prolongée des éléments cérébraux rendus plus vulnérables par l'effet du choc antérieur.

E. Feindel.

336) **Psychologie pathologique de l'Alcoolisme individuel**, par Serge Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de tous les Douloureux à Saint-Pétersbourg*, séance du 27 octobre 1908.

La classification des alcooliques en occasionnels, chroniques et dipsomanes se base uniquement sur la symptomatologie, il serait plus juste de prendre en considération les tendances nosographiques et d'envisager le symptôme alcoolique au point de vue des caractères normaux et pathologiques des individus qui le présentent.

L'organisation neuro-psychique la plus commune des alcooliques paraît être le caractère scrupuleux-inquiet qui sert de base et de fondement à la manifestation des états psychiques obsédants (psychasthénie de Pierre Janet) ; le plus grand nombre des alcooliques sont des psychasthéniques ; au début les boissons fortes ne leur plaisent pas et même parfois elles leur inspirent du dégoût ; puis le sujet se fait une habitude et il trouve dans les boissons fortes un élément stimulant pour son organisation psychasthénique. Dans la psychasthénie peut, dans ces conditions, se développer, soit l'alcoolisme chronique, soit la dipsomanie.

Les psychasthéniques sont, plus que les autres alcooliques, prédisposés au syndrome du *delirium tremens*.

Dans l'hystérie l'abus des boissons fortes se fait avec une grande variabilité de temps et de lieu sous l'influence des secousses morales ou des caprices ; dans l'hystérie profonde il n'y a ordinairement pas d'alcoolisme.

Dans le cas de caractère raisonnant le sujet commence à boire pour son plaisir ou pour se distraire ; dès le commencement le vin plaît à ces individus ; c'est surtout dans la catégorie des raisonneurs que l'on trouve les ivrognes, et c'est à cause de la faiblesse congénitale des sentiments moraux des raisonneurs qu'il arrive que les alcooliques de cette catégorie ont souvent affaire à la justice.

Dans le caractère épileptique l'alcoolisme détermine souvent des manifestations impulsives et il augmente l'intensité des symptômes morbides, convulsifs et psychiques, de l'épilepsie.

L'étude de la psychologie pathologique de l'alcoolisme individuel peut fournir un fondement rationnel à la thérapeutique générale de l'alcoolisme et à sa psychothérapie individuelle. SERGE SOUKHANOFF.

337) **Les Psychoses Alcooliques. Délire alcoolique chronique (psychose de Korsakoff)**, par SMITH-ELY JELLIFFE. *New-York medical journal*, n° 1560, p. 769-777, 24 octobre 1908.

Observations et revue générale dans laquelle la symptomatologie est particulièrement envisagée. THOMA.

338) **Considérations thérapeutiques sur les Troubles Mentaux d'origine Toxique. La médication Iodée**, par HENRI DAMAYE (de Bailleul). *Echo médical du Nord*, 9 août 1908.

La médication iodée donne des résultats positifs dans les cas de délire toxique et de confusion mentale. Observations. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

339) **Crétinisme sporadique**, par R.-BARCLAY NESS. *Glascow Medico-chirurgical Society*, 3 avril 1908. *Glascow Medical Journal*, p. 41, juillet 1908.

Observation et photographies ; il s'agit d'un idiot myxœdémateux de 9 ans 1/2 et qui paraît à peine 2 ans ; amélioration considérable après 14 semaines de traitement thyroïdien. THOMA.

340) **Débilité mentale congénitale avec idées hypocondriaques, interprétations délirantes et idées de persécution**, par H. ROUBILA et G. LACHAUX. *Annales médico-psycologiques*, an LXVI, n° 1, p. 48-58, janvier-février 1908.

Observation et expertise concernant un homme ayant égorgé ses deux enfants et essayé de tuer sa femme.

Il s'agit d'un débile congénital, avec idées hypocondriaques, interprétations délirantes et idées de persécution. D'après l'expert, il était en démence au moment de son crime ; il était irresponsable ; il est dangereux et il doit être interné dans un asile.

Le sujet présentait en outre, une amnésie qui fut reconnue simulée.

E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

341) **La Radiothérapie dans les affections médullaires, état actuel de la question,** par M. DELHERM. *Gazette des Hôpitaux,* n° 101, p. 1207, 5 septembre 1908.

Résumé des résultats jusqu'ici obtenus.

De cet ensemble de faits, on peut conclure à l'action très probable de la radiothérapie dans un certain nombre d'affections de la moelle; il semble que les résultats les meilleurs doivent être espérés, surtout s'il y a compression ou altération de la moelle par néo-formation, l'action des rayons étant plus active sur des cellules jeunes. E. FEINDEL.

342) **Le Traitement de la Syringomyélie par la Radiothérapie,** par BIENFAIT. *Journal de Neurologie,* n° 12, 1908.

Certains cas de syringomyélie sont heureusement influencés par la radiothérapie. Les cas avancés ne pourront jamais guérir radicalement : les éléments disparus ne peuvent jamais être reconstitués. Il en est autrement des cas légers et débutants, lorsque la cavité ne s'est pas encore constituée. A cette période précavitaire — mais où les symptômes cliniques connus existent déjà nettement — la radiothérapie peut donner des succès remarquables. L'auteur en fournit plusieurs exemples empruntés à Beaupard et Lhermitte (*Semaine médicale,* 24 avril 1907). PAUL MASOIN.

343) **Sur le Traitement des Névralgies par les agents physiques et en particulier par l'Air chaud,** par HENRI DAUSSET. *La Clinique,* an III, n° 34, p. 539, 21 août 1908.

Les applications d'air chaud procurent une sédation rapide et complète des phénomènes douloureux ; leur efficacité est manifeste dans les différentes formes de névralgies. E. FEINDEL.

344) **Traitement des Névralgies Faciales rebelles par les injections d'Alcool,** par F. LÉVY et A. BEAUDOUIN. *Journal des Praticiens,* an XXII, n° 32, p. 502, 8 août 1908.

Les auteurs précisent dans cet article la technique du traitement.

E. FEINDEL.

345) **Traitement de la Névralgie par les Injections sous-cutanées de Chloroforme,** par S.-ORMAND GOLDAN. *New-York Academy of Medicine,* 21 avril 1908. *Medical Record,* n° 1958, p. 839, 16 mai 1908.

Le traitement, qui consiste en injections sous-cutanées répétées en série de petites quantités de chloroforme dans les régions douloureuses, donnerait des résultats extrêmement satisfaisants. THOMA.

346) **Traitement chirurgical de la Sciatique,** par CRAWFORD RENTON. *Royal Society of Medicine,* Section of Surgery, 12 mai 1908. *British medical Journ.,* p. 1234, 23 mai 1908.

L'auteur envisage ces cas de sciatique dans lesquels la douleur est à peu près

nulle au repos, mais exaspérée par tout mouvement du membre inférieur; il faut alors intervenir et libérer le sciatique de ses adhérences.

THOMA.

347) **Nécessité de l'Électrisation précoce dans le Traitement des Atrophies réflexes (étude pathogénique)**, par A. ZIMMERN. *Presse Médicale*, n° 53, p. 417, 1er juillet 1908.

L'électrisation précoce dans le traitement des atrophies musculaires est nécessaire dans le traitement de l'atrophie des extenseurs du genou et dans celui des atrophies réflexes consécutives aux lésions scapulo-humérales.

E. FEINDEL.

348) **Le Traitement de la Paralysie Infantile**, par CARL-R. KEPPLER (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1542, p. 1186, 20 juin 1908.

Cet article est consacré surtout au traitement de la paralysie infantile au moyen des appareils; une gymnastique appropriée continuée avec persistance donne des résultats bien supérieurs à ceux que fournit l'électricité employée seule.

THOMA.

INFORMATIONS

Nominations, Mutations

M. le Dr SÉGLAS passe de l'hospice de Bicêtre à l'hospice de la Salpêtrière, en remplacement de M. le Dr CHARPENTIER, atteint par la limite d'âge.

M. MAILLARD vient d'être proposé à la nomination comme médecin-adjoint de Bicêtre et de la Salpêtrière.

M. TRUELLE est nommé Directeur-médecin de l'asile d'aliénés de Moisselles (Seine-et-Oise).

M. RODIET est nommé Directeur-médecin de la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher).

Congrès de Budapest

XVIe Congrès international de Médecine

MM. les Rapporteurs du XVIe Congrès international de Médecine (Budapest, 29 août-4 septembre 1909) sont informés que les manuscrits des Rapports doivent être envoyés jusqu'au 28 février 1909, *tout dernier délai*, au Bureau du Congrès, VIII. Eszterhazy-utca, 7, à Budapest (Hongrie).

La cotisation pour cette Assemblée scientifique est de *vingt-cinq couronnes* (valeur austro-hongroise), et doit être envoyée par mandat-poste à M. le Prof. Dr. de ELISCHER, trésorier du Congrès, VIII. Eszterhazy-utca, 7, à Budapest.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. J. SÉGLAS, *vice-président.*

Séance du 21 janvier 1909 (1)

RÉSUMÉ

I. **Démence Précoce simple. Ensemble de signes imputables à des troubles Cérébelleux. Démence précoce de type Cérébelleux**, par M. Henri Dufour.

Le malade dont il s'agit paraît, à première vue, tout à fait banal.

Il est atteint de démence précoce catatonique atténuée, forme dans laquelle les phénomènes intellectuels sont surtout caractérisés par de l'affaiblissement de la mémoire et de l'apathie; il y a absence totale de troubles délirants.

Le point intéressant est que, lorsqu'on étudie de près l'ensemble des symptômes musculaires que présente ce malade, on est frappé de ce fait qu'ils sont rapportables au syndrome cérébelleux. C'est à cause de cela que la présentation du malade paraît justifiée et utile.

Pour M. Dufour, le sujet se classe dans une catégorie spéciale de la démence précoce, dans la catégorie *cérébelleuse*. En effet chez ce malade, âgé de 23 ans, les troubles musculaires que l'on constate sont : la catatonie ébauchée; la titubation avec perte de l'équilibre ; l'embarras de la parole ; la diadococinésie ; des crises de tremblement.

Or tous ces troubles ressortissent au syndrome cérébelleux. Autrefois on disait le syndrome constitué par l'insuffisance de la fonction locomotrice sans paralysie ; M. Babinski le définit par l'asynergie et l'impossibilité de combattre l'inertie ; M. Dufour préfère le dire caractérisé par la difficulté de coordonner les mouvements d'une façon qui soit en harmonie avec les besoins.

C'est d'ailleurs, à ce même trouble cérébelleux qu'on pourrait, dans ce cas, rattacher l'apathie ou asthénie mentale ; M. Dufour a observé au moins une fois cette apathie dans un cas de lésion organique non douteuse du cervelet (gommes syphilitiques de cet organe).

S'il a désiré attirer l'attention sur cette forme qu'on peut appeler, anatomiquement parlant, *forme cérébelleuse de la démence précoce* (en l'opposant aux formes délirantes ou autres), c'est qu'il a été très frappé de voir, dans les trois cas d'examen anatomo-pathologique de démence précoce rapportés par M. Klippel et Lhermitte, à la séance du 19 novembre 1908 de la *Société de Psychiatrie*, ces auteurs noter l'atrophie cérébelleuse dans leurs trois protocoles d'autopsie.

(1) Voir *Encéphale,* an IV, nº 2, février 1909.

M. Dupré. — On trouve des lésions du cervelet dans un grand nombre de cas, notamment dans la paralysie générale où Anglade les a bien étudiées, et dans les psychoses toxi-infectieuses. J'ai moi-même observé chez un malade, dont l'histoire est exposée dans la thèse de mon élève Latron, un abcès du lobe droit du cervelet. Léopold Lévi a publié un cas analogue; dans ces cas, existait, à côté de symptômes psychiques complexes, un syndrome cérébelleux très net. Babinski a récemment attiré l'attention de la Société de Neurologie sur la participation probable du cervelet à la production de la catatonie et de la catalepsie.

II. De l'Atrophie du Cervelet dans la Démence Précoce,

par MM. Klippel et J. Lhermitte.

Dans la démence des adolescents, le cervelet peut être diminué de volume et présenter des lésions portant sur les différentes couches de son écorce.

La communication de M. Dufour engage MM. Klippel et Lhermitte à revenir sur certains points de leurs publications antérieures, et à donner une vue d'ensemble des lésions cérébelleuses qu'ils ont observées.

D'après leurs constatations anatomiques et histolgoiques, les altérations cérébelleuses au cours de la démence précoce peuvent s'effectuer suivant deux types.

Le premier consiste dans l'hémiatrophie du cervelet, parfois très accusée; le second, plus fréquemment observé, est constitué essentiellement par une atrophie globale des hémisphères cérébelleux avec diminution numérique et légèrement volumétrique des cellules de Purkinje et des éléments de la couche des grains.

Dans aucun cas, il n'existe de phénomènes inflammatoires ni même de réaction névroglique.

Toutefois, il faut dire que les modifications cérébelleuses ne sont pas de règle au cours de la démence précoce; les auteurs ne les ont relevées que dans 5 cas sur 17.

Quelle est la pathogénie de ces atrophies du cervelet?

L'hémiatrophie cérébelleuse ne saurait être considérée comme secondaire aux altérations cérébrales de la démence; celles-ci siègent à la fois dans les deux hémisphères et l'hémiatrophie croisée d'origine cérébrale est conditionnée par des lésions grossières du cerveau qui font toujours défaut dans la démence précoce. MM. Klippel et Lhermitte croient donc qu'elle doit rentrer dans cette catégorie de lésions qu'ils appellent lésions préalables en ce sens qu'elles précèdent le développement des troubles mentaux.

Quant à l'atrophie générale du cervelet, elle semble devoir être placée tantôt dans la catégorie des lésions consécutives, c'est-à-dire des arrêts de développement secondaires aux lésions primitives cérébrales, tantôt parmi les stigmates de la dystrophie tuberculeuse. On sait, en effet, que, souvent, on constate chez les déments précoces une aplasie viscérale généralisée ou localisée à certains organes : foie, rein, cœur, poumons, etc.; mais cette aplasie n'est pas toujours secondaire aux lésions cérébrales; dans certains cas, elle doit être considérée comme la marque d'un organisme débilité congénitalement.

En ce sens, certaines atrophies symétriques du cervelet rentrent dans la catégorie précédente et peuvent être considérées comme des lésions préalables.

III. A propos de l'Atrophie Cérébelleuse dans la Démence Précoce,

par M. Henri Claude.

M. Claude présente des photographies du cervelet dont il a été question dans sa communication avec M. F. Rose sur un cas de psychose toxi-infectieuse à

forme catatonique du type de la démence précoce. Dans ce cas, il existait deux ordres de lésions ; une atrophie massive du cervelet, et une lésion des cellules de Purkinje.

L'atrophie est caractérisée par la diminution de volume des lames et des lamelles des lobules cérébelleux qui sont plus grêles que dans le cervelet normal; la couche moléculaire et la couche des grains sont diminuées d'épaisseur, et l'on constate que les lamelles sont incomplètement développées: certaines d'entre elles ont subi un arrêt de développement, de telle sorte qu'entre deux lamelles à peu près normales, on en voit qui sont réduites à un bourgeon avorté. Cette atrophie est la conséquence d'une dysgénésie qui prouve son origine dans le processus général dont l'action s'est fait sentir sur la plupart des organes du sujet.

Quant à l'atrophie des cellules de Purkinje et à leur disparition même si marquée sur certaines lamelles que c'est à peine si l'on retrouve un ou deux éléments normaux, elle est la conséquence de la toxi-infection qui a provoqué la dégénérescence de ces cellules du cervelet, comme elle a engendré la destruction des cellules pyramidales et polymorphes de l'écorce cérébrale.

Dans ce cas, qui au point de vue clinique empruntait la plupart des caractères de la démence précoce, bien que relevant d'un processus pathogénique en apparence distinct, il est intéressant de relever des altérations cérébelleuses dystrophiques vraisemblablement congénitales et des lésions cellulaires en évolution, identiques à celles qui sont signalées dans les faits incontestés de démence précoce.

IV. Un cas de Démence Précoce à type Catatonique, avec autopsie,

par MM. M. Klippel et J. Lhermitte.

On sait que MM. Klippel et Lhermitte ont établi dans des travaux antérieurs que, parmi les démences de l'adolescent, il existe un type tout à fait spécial ; il se caractérise au point de vue anatomique par une destruction progressive des éléments cellulaires de l'écorce cérébrale, s'accompagnant d'une réaction névroglique d'intensité variable, mais toute lésion méningée et vasculaire fait constamment défaut. De nombreux auteurs ont admis cette manière de voir; MM. Klippel et Lhermitte eux-mêmes, dans une précédente séance, ont apporté 3 cas nouveaux avec constatations histologiques reproduisant les faits établis.

Le cas actuel apporte des données anatomo-pathologiques confirmant, une fois de plus, les idées de MM. Klippel et Lhermitte; en effet, l'examen histologique de ce cas de *catatonie* montre qu'il existe des lésions cérébrales manifestes caractérisées par : 1° l'atrophie d'un grand nombre des cellules pyramidales et des cellules polymorphes; 2° la prolifération très intense, en certaines régions, des éléments névrogliques; 3° l'absence de toute lésion vasculaire en dehors de la congestion méningo-corticale.

S'il a été constaté un très léger épaississement de la pie-mère au niveau de la partie inférieure des circonvolutions rolandiques, il faut ajouter que cet épaississement était extrêmement léger, formé seulement de quelques fibres connectives sans infiltration de cellules embryonnaires.

Cette observation vient donc s'ajouter aux autres pour montrer que la démence catatonique peut, au même titre que les démences hébéphréniques ou paranoïdes, évoluer sans lésions méningo-vasculaires.

Ces démences par lésions limitées aux éléments nerveux et névrogliques doivent donc être différenciées des démences qui s'accompagnent de réactions

vasculo-conjonctives analogues à celles que MM. Claude et Rose ont constatées à l'autopsie d'une malade ayant présenté un syndrome catatonique.

Les démences de la première catégorie ou par lésions du seul tissu neuro-épithélial rentrent dans le groupe des démences précoces, tandis que les secondes, conditionnées par une réaction étendue à tous les éléments de l'encéphale, appartiennent aux psychoses toxi-infectieuses et relèvent de l'encéphalite.

V. **Un cas de Délire Collectif**, par M. E. Dupré.

M. Dupré présente l'observation d'un délire hallucinatoire de persécution, communiqué par une femme à son mari et à ses enfants.

La *femme* manifeste depuis très longtemps des idées délirantes, qui se sont assez nettement systématisées il y a environ deux ans; elles sont dirigées contre une ancienne propriétaire qui la poursuit, dans ses domiciles successifs, avec la complicité de ses voisins : on l'injurie, on l'électrise, on veut sa mort; l'alcoolisme surajouté a provoqué récemment des hallucinations visuelles, de l'excitation et de l'anxiété. Un examen complet révèle, en outre, chez la malade, quelques idées de jalousie; et par intervalles, des accès de gaieté avec propos érotiques.

Le *mari*, débile, atteint de convulsions dans l'enfance, partageait, au moment de son arrivée à l'Asile, les convictions délirantes de sa femme. Il est persuadé qu'un complot existe contre elle, qu'on veut les expulser de leur logement, et que leur voisin va tuer sa femme. Il éprouve des illusions auditives et des troubles de la sensibilité générale. La nuit, les deux époux, se sentant électrisés dans leur lit, s'agitent en des mouvements désordonnés, et, dans leur anxiété et leur irritation, en arrivent à se battre l'un l'autre. Le mari reconnaît la nature morbide des hallucinations visuelles (visions de bêtes, d'armes sous le lit) de sa femme, convient que tout le monde considérait celle-ci comme folle, mais ne voit dans ses propos qu'une méchanceté de plus de la part de leurs ennemis.

Les *enfants*, âgés de quatre et six ans et demi, ont, dans la mesure de leur activité psychique, épousé le délire des parents. L'un d'eux, lors d'une dernière scène de terreur, a ouvert la fenêtre du logement et a crié : « A l'assassin! on veut tuer maman! » Les deux garçonnets ont subi la contagion de la peur et alarmé le voisinage.

L'aîné a même raconté un jour à son père, sous l'influence des suggestions inconscientes de ses parents, que la voisine l'avait attiré chez elle, et lui avait conseillé de tuer sa mère avec un revolver qu'elle lui montrait. Cette scène, complètement imaginaire, a sa première origine dans les hallucinations de la mère : celle-ci ayant cru entendre, à travers la cloison mitoyenne, ses voisins tenir à son enfant ces criminels propos, les répéta à son mari, et celui-ci fit avouer au bébé une histoire fantastique, dont tous les éléments avaient été fournis à l'enfant par l'interrogatoire paternel.

Ce délire collectif est un exemple classique de folie imposée par une délirante ancienne et active à un conjoint débile et passif. La communication du délire s'est faite aux enfants par la contagion de la peur, seul élément morbide par lequel des enfants aussi jeunes pussent communier avec leurs parents, dans l'organisation de ce délire de famille.

La dispersion de cette famille, par l'envoi des enfants aux Enfants-Assistés et la séparation des époux, dissipera les effets de la contagion chez les sujets

passifs, et montrera, par l'évolution du délire chez le sujet actif, le degré de gravité pronostique de l'affection chez notre malade.

M. Arnaud. — A côté des cas où le délire est véritablement imposé et dans lesquels le second sujet est, comme le disaient Lasègue et Falret, « un aliéné par reflet », un faux malade », il en est d'autres dans lesquels le délire est partagé par le second sujet jusqu'à l'hallucination inclusivement. C'est ce qui a lieu dans l'observation communiquée par M. Dupré. La différence apparaît dans ce fait que le délire persiste ou non chez le second malade après sa séparation d'avec le premier. On admet généralement que le sujet passif doit être moins intelligent que le sujet actif. Il n'en est pas toujours ainsi; j'ai observé un cas dans lequel le sujet influencé était de beaucoup le plus intelligent des deux, mais il était d'une nature faible et molle.

M. Dupré. — Dans le cas qui nous occupe, la séparation a montré la persistance du délire chez le sujet passif. Le délire du mari n'est pas un simple reflet du délire de sa femme; c'est une empreinte durable, dont la profondeur et la durée sont directement proportionnelles à la suggestibilité du débile contagionné.

VI. **Syndrome Choréique, avec troubles Mentaux chez une Débile Alcoolique. Mort par Septicémie. Examen histologique**, par MM. H. Claude et J. Lhermitte.

L'apparition de troubles portant sur la sphère psychique au cours de la chorée a été relevée par tous les auteurs qui se sont occupés de cette maladie.

M. Claude et Lhermitte rapportent une observation anatomo-clinique appartenant à cet ordre de faits. Elle concerne une jeune fille présentant une lourde hérédité alcoolique, ayant des antécédents nerveux, étant elle-même d'une débilité intellectuelle non douteuse; on voit chez ce sujet l'intoxication alcoolique créer des idées délirantes vagues, mal systématisées, ne l'empêchant pas de continuer ses occupations. En février 1907, elle ébauche quelques idées de négation, puis elle présente, vers le milieu de février, une agitation choréiforme qui progresse et l'oblige à quitter son travail. Peu de temps après, les troubles mentaux, tout en conservant le caractère onirique, s'aggravent, prennent le type de l'excitation maniaque avec hallucinations et confusion mentale. Les mouvements choréiques persistent encore quelques jours, puis diminuent et disparaissent quand l'état septicémique s'accentue; une parotidite double suppurée, des éruptions pemphigoïdes se produisent, et la mort survient dans le coma sans autres localisations viscérales.

Il s'agit bien dans ce cas d'un état choréique ou choréiforme survenu sur un terrain spécial, car la nature des mouvements désordonnés, illogiques, involontaires ne permet pas une autre dénomination nosographique. L'agitation du délire alcoolique, du delirium tremens, avec mouvements continuels, excessifs, mais en rapport avec les hallucinations ou les actes volontaires diffère complètement de cette véritable folie musculaire que présentait la malade.

La succession des accidents paraît devoir être interprétée de la façon suivante. Chez un sujet prédisposé par l'hérédité alcoolique, originairement débile et dégénéré, l'alcoolisme a déterminé des conceptions délirantes vagues. Un jour, sous l'influence d'une infection à point de départ indéterminé, apparaissent à la fois les troubles chéoriques et les troubles mentaux à type maniaque aigu. Les deux ordres de phénomènes moteurs et psychiques évoluent pendant quelque temps simultanément, puis l'infection se localise sur les parotides, et la septicémie se manifeste par les localisations cutanées; l'atteinte profonde de l'état général favorisée par la dénutrition, l'insomnie, l'agitation incessante, ainsi que le mauvais fonctionnement des organes, du foie particulièrement, détermine

l'issue fatale. L'examen histologique a confirmé cette manière de voir; il a montré des altérations hépatiques manifestes, ainsi que des lésions encéphaliques expliquant peut-être les accidents choréiques et psychiques.

Quelque idée qu'on puisse se faire relativement à l'origine des accidents choréiques, il n'est pas moins intéressant de pouvoir affirmer, à la lumière de ce cas, que le même processus infectieux qui a fait sa preuve à la fin de la maladie, en donnant lieu aux suppurations parotidiennes et cutanées, a très vraisemblablement, par les lésions cortico-méningées et des centres opto-striés, provoqué à la fois l'agitation choréique et le délire aigu sur un terrain dont la prédisposition était évidente.

VII. **Paralysie Générale progressive survenue chez le Père et la Fille,**
par MM. Brissaud et Gy.

Présentation de deux cas de paralysie générale; l'affection est survenue dans la même famille et a frappé vers la même époque le père et la fille.

I. — Le père, âgé de 55 ans, a contracté la syphilis à l'âge de 24 ans. Il était pilote à la Compagnie des Bateaux parisiens. En 1904, cet individu, après quelques prodromes consistant en troubles de l'audition, léger embarras de la parole, céphalée tenace et profonde, est frappé d'hémiplégie droite.

Vu les antécédents, les symptômes avant-coureurs, la présence du signe d'Argyll-Robertson avec inégalité pupillaire légère, on porta, à cette époque, le diagnostic de syphilis cérébrale et en conséquence le traitement mixte habituel fut institué dans toute sa rigueur. Après un mois, la guérison sembla complète, les forces dans le côté paralysé étaient revenues comme avant l'accident, l'intelligence n'était nullement touchée et les troubles de l'élocution disparus. Le malade put dans ces conditions reprendre son métier et l'exerça sans encombre durant plusieurs années; sa santé demeurait parfaite.

En avril 1908, de nouveaux troubles apparurent, la mémoire s'affaiblit; déjà d'un caractère vif, cet homme se mettait facilement en colère, sans aucun motif, et sa femme se plaignait de son irascibilité. La parole était, par instant, hésitante, heurtée; les réflexes rotuliens étaient exagérés, enfin les pupilles étaient légèrement inégales et le réflexe à la lumière disparu. C'est dans ces circonstances que ce malade fut admis à l'Hôtel-Dieu.

Actuellement il présente une perte complète de la mémoire, il rit niaisement et sans motif, l'instant d'après il pleure, il se vante d'être le meilleur pilote de sa compagnie; la parole est hésitante, embarrassée; la langue présente des contractions vermiculaires; les lèvres sont trémulantes, etc.; bref le diagnostic de paralysie générale n'est pas douteux.

Cet homme, de son mariage a eu deux filles : l'une âgé de 16 ans est en bonne santé; l'autre fait le sujet de la seconde observation. Quatre autres enfants sont en outre morts en bas âge de méningite; la mère elle-même est de son propre aveu fort nerveuse et présente, à la suite de la moindre contrariété, des crises paraissant être de nature hystérique.

II. — Bien qu'âgée de 19 ans, et haute $1^{m},69$, cette jeune fille a un aspect infantile; ses jambes sont mal dessinées et longues; les poils font défaut dans les aisselles ainsi qu'au pubis; les seins sont mal développés; les règles sont apparues pour la première fois l'an dernier, mais depuis sont suspendues. Le visage est celui d'une fillette; les bosses frontales sont saillantes; la face est égèrement asymétrique, la joue droite plus forte que la gauche et la pointe du

nez est déviée à droite; la racine du nez est large, l'œil gauche enfin présente un léger strabisme interne.

C'est en 1907 que, pour la première fois, elle vint à la consultation de l'Hôtel-Dieu; l'on constate des troubles moteurs qui font porter le diagnostic de chorée; il y a des troubles psychiques légers, de l'instabilité mentale et une faiblesse du pouvoir d'attention qui sont mises sur le compte de la névrose.

En 1908, le tableau morbide a subi de profondes modifications. Il existe un tremblement qui a pris le type intentionnel. Dans la station debout, le corps oscille sur les pieds et la démarche est dandinante; l'élocution est lente et s'accompagne de trémulation des lèvres; les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés, les réflexes pupillaires sont normaux, mais les yeux présentent en position extrême du regard quelques secousses nystagmiformes. Le diagnostic de sclérose en plaques semblait assuré quand l'évolution de la maladie fit définitivement penser à la paralysie générale juvénile.

Au mois d'octobre 1908, le tremblement est en effet de beaucoup atténué et a perdu son caractère intentionnel; par contre, la parole devient plus embarrassante, hésitante : la malade s'arrête au milieu d'un mot ou d'une phrase et parfois ne la termine pas. Souvent, au cours d'une réponse qu'elle donne d'une manière plus ou moins intelligible, elle s'arrête, fait quelques mouvements de dégustation, et cet acte se répète même au repos. L'écriture est irrégulière, tremblée; sous la dictée, elle répète plusieurs fois le même mot, et, par contre, en saute plusieurs autres. La démarche est empreinte d'une certaine raideur, les réflexes rotuliens sont exagérés; les pupilles sont égales, mais ne réagissent que très paresseusement à la lumière.

L'état psychique est profondément troublé; l'attention est pour ainsi dire nulle. La perte de la mémoire est des plus prononcées. Ajoutons que cette jeune fille est d'une grande émotivité; elle pleure souvent sans motif et se lie facilement avec les malades du service, auxquelles elle obéit passivement; par contre, elle se soucie peu de la santé de ses parents. Elle est enfin fort crédule. Ses occupations sont puériles et ne concordent nullement avec son âge; elle passe son temps à des lectures enfantines et prend plaisir à chanter des refrains de jeune écolier.

Cet état mental est du reste en rapport étroit avec le développement corporel; l'habitus extérieur est toujours le même; les poils font défaut aux aisselles; ils sont rares sur le pubis; depuis l'établissement des règles, celles-ci ne sont revenues qu'en juillet 1908 et seulement en décembre dernier. Par contre, les seins ont acquis un assez gros volume; toutefois, la mamelle droite paraît sensiblement plus grosse que la gauche. La physionomie est niaise, béate, et le regard sans expression. Continuellement la jeune fille exécute des mouvements de dégustation.

Ajoutons qu'une ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, où l'examen chimique décela l'existence d'une notable quantité d'albumine, et, l'examen cyotologique, la présence de nombreux lymphocytes.

De ces deux faits, quelques points intéressants sont à retenir. L'observation du père met bien en évidence le fâcheux pronostic que comporte l'hémiplégie syphilitique disparaissant entièrement; ainsi que l'a fait remarquer M. Ballet, dans une des dernières séances de la Société de Neurologie, cette apparente bénignité doit faire redouter au contraire, à plus ou moins brève échéance, l'éclosion d'accidents redoutables. La paralysie générale du cas I en est un bel exemple.

L'observation II démontre encore une fois de plus la multiplicité des débuts de la paralysie générale; elle a d'abord revêtu le masque de la chorée, puis de la sclérose en plaques, et ce n'est que plusieurs années après le début de l'affection que la paralysie générale a pu être dépistée, les principaux symptômes de la maladie s'étant affirmés tardivement. Point sur lequel insistait Joffroy, l'évolution de la périencéphalite s'est accompagnée d'un arrêt de développement; de règle, la paralysie générale juvénile coïncide toujours avec un certain degré d'infantilisme.

Le père et son enfant ont été frappés de la même infection, acquise chez le premier, héréditaire chez le second; leur système nerveux s'est montré éminemment favorable à l'apparition de la paralysie générale. Seuls les débuts en ont été différents, et cette différence tient à l'âge même des sujets.

VIII. **Un cas de Délire de Persécution à Oscillations**, par MM. Boudon et Glénard.

Le malade est atteint d'un délire de persécution dont la forme mérite de retenir l'attention.

Le délire présente des variations considérables d'un jour à l'autre. Cela est rare chez les persécutés. On connaît bien, en effet, la physionomie spéciale de certains persécutés qui, à certains moments, nient toute idée de persécution : ce sont des persécutés réticents. Mais les variations dans le délire du malade sont très différentes de celles présentées par les persécutés réticents. Les persécutés réticents, en effet, passent par des phases où ils nient tout délire, n'acceptant alors aucune discussion de leur idée de persécution.

Ce n'est pas le cas du malade qui, dans ses périodes de calme, discute ses hallucinations, les expose dans tous leurs détails, reconnaît leur fausseté, s'explique mal qu'il ait pu y ajouter foi. Il s'agit donc, dans ce cas, *d'un délire de persécution oscillant*, variable d'un jour à l'autre, ce qui n'est pas dans la marche ordinaire des délires de ce genre. C'est cette conviction, variable d'un jour à l'autre, qui fait l'intérêt de ce cas.

Reste la question nosologique. Dans quel groupe classer ce délire?

Il ne s'agit évidemment pas d'un délire de persécution à évolution systématique. Dans ce cas, en effet, les malades présentent un délire progressif, continu, sans rémissions vraies, dans lequel ils s'enfoncent lentement, n'admettant pas, sauf au début, la discussion.

On ne peut pas davantage considérer ce délire comme la manifestation d'une psychose intermittente avec périodes de dépression et périodes d'excitation avec idées de persécution; rien dans le caractère de ce délire n'autorise à le ranger dans le cas de la psychose périodique.

Dans sa forme paranoïde, la démence précoce rappelle les troubles que présente le malade; mais celui-ci ne présente aucun des caractères qui sont le fond même de la démence précoce : il n'a pas de troubles de l'attention, ni d'indifférence émotionnelle. Il n'a jamais présenté ni catatonie, ni stéréotypie, ni négativisme.

Il semble que, en réalité, il s'agit d'une poussée d'idées de persécution chez un débile. Le malade est bien un débile : il présente un léger strabisme; sa voûte palatine est étroite; ses oreilles sont volumineuses, déformées; il a toujours été jaloux, défiant. Dans le service, il présente depuis quelque temps des crises de boulimie avec impulsion.

Cette façon d'interpréter ces troubles délirants a son intérêt. S'il s'agit, en

effet, comme il est probable, d'une poussée d'idées de persécution chez un débile, tout porte à croire que ces troubles, au lieu de présenter une évolution progressive et continue, comme il s'agissait d'un délire systématisé, auront une évolution plus lente, entrecoupée de périodes de rémissions.

M. Gilbert-Ballet. — Ce malade que j'ai engagé MM. Boudon et Glénard à vous présenter, est intéressant par les oscillations de son délire. Il ne s'agit pas ici, qu'on le note bien, d'un délire consécutif à des hallucinations de l'ouïe, mais d'un délire de persécution primitif dont les hallucinations auditives constituent une manifestation épisodique et secondaire; bien avant d'être halluciné, le malade était défiant, jaloux, persécuté et un peu persécuteur, au moins à l'égard de sa femme. Les oscillations de la conviction délirante sont bien différentes des rémissions et des intermissions qu'on rencontre assez souvent dans les délires dégénératifs; elles n'ont pas lieu à des intervalles relativement longs, comme dans ces derniers; mais elles s'observent d'un jour à l'autre et quelquefois d'un moment à l'autre de la journée. Le malade persécuté qui à telle heure est convaincu de la réalité de ses hallucinations et de ses idées maladives, devient, à quelques heures d'intervalle, hésitant, douteur. Et notez qu'il reconnaît sans difficulté et nous fait part sans réticence de ses hésitations, de ses doutes, parfois même de ce qu'il reconnaît avoir été une erreur. Il est en cela très différent des persécutés chroniques à la phase d'inquiétude du début, chez qui la conviction est, comme chez lui par intervalle, hésitante, mais uniformément hésitante.

Ces délires oscillants sont intéressants à étudier, car je les crois insuffisamment connus. J'en ai observé pour ma part plusieurs cas très nets. Je suis, notamment, depuis longtemps un jeune ingénieur, mathématicien distingué, qui semble aujourd'hui arrivé à une phase de délire continu avec affaiblissement intellectuel, mais qui, pendant plus d'un an, a présenté un délire à allure à la fois mégalomaniaque et de persécution essentiellement intermittente. Chez lui, les intermittences étaient même régulières et avaient lieu d'un jour à l'autre : un jour le malade était un mégalomaniaque convaincu, croyait être président de la République, prétendait résoudre les problèmes les plus ardus; le lendemain il se rendait compte de l'absurdité de ses idées de la veille et la confessait sans hésitation. La régularité des intermittences était telle que je m'étais posé la question d'une psychose périodique possible, bien que le passé du malade ne cadrât guère avec ce diagnostic.

M. Chaslin. — J'ai observé plusieurs malades de ce genre et j'estime qu'il est très important d'étudier leur niveau mental. Il s'agit, le plus souvent, de délires survenant chez des débiles; un des malades que j'ai observés était un grand débile qui, avant son entrée à l'asile, était le jouet de son entourage. Il restait plusieurs jours convaincu de ses idées délirantes, puis plusieurs jours doutant ou même reniant ces idées. Pourtant sa conviction, quand elle existait, était si entière qu'elle le portait à des actes de violence dont il s'excusait ensuite.

M. Gilbert-Ballet. — Je crois aussi que la majorité de ces malades sont des débiles. Celui qu'on vient de montrer l'est manifestement. Les cas, dont il est un exemple, diffèrent assez notablement de ceux auxquels vient de faire allusion M. Chaslin. Il ne s'agit pas là de simples rémissions ou exacerbations comme on en voit dans les délires dégénératifs, mais d'oscillations à très courts intervalles de la conviction délirante.

M. Dupré. — Chez de tels malades, en particulier chez les débiles, la nature des réponses varie beaucoup, en vertu de la suggestibilité des sujets, suivant le sens affirmatif, négatif ou dubitatif, et suivant la tournure et l'intonation des questions qu'on leur pose. Il me paraît nécessaire de tenir compte de cette cause d'erreur, non pas dans l'examen du malade de MM. Boudon et Glénard, mais dans l'interrogatoire des sujets chez lesquels on pourra soupçonner l'existence de ces oscillations du délire, signalées à propos de ce cas, avec tant de justesse et d'intérêt, par M. G. Ballet et ses élèves.

M. Gilbert-Ballet. — Il ne peut être question, dans le cas de MM. Boudon et Glénard de la cause d'erreur signalée par M. Dupré; de lui-même et en dehors de tout interrogatoire et de toutes les questions tendancieuses, le malade affirme sa conviction délirante ou communique ses hésitations et ses doutes.

IX. Deux cas de Paralysie Générale progressive dans le Jeune âge, par M. H. Mondor.

M. Mondor rapporte l'histoire de deux jeunes garçons atteints de paralysie générale progressive. L'un a 13 ans, l'autre 16.

La symptomatologie présentée par ces deux malades est riche en troubles somatiques, comme il est de coutume dans la paralysie générale juvénile. D'autre part, l'évolution de leur maladie s'accompagne d'un retard dans le développement de la puberté. Leurs organes génitaux sont insuffisants, et nul appétit sexuel ne les inquiète.

Aucun des deux ne présente, à proprement parler, d'idée de grandeur. On n'a pas relevé chez eux d'action bizarre, ces achats excessifs ou ces faits d'intempérance qui marquent souvent le début et les étapes de la paralysie générale de l'adulte. Ils n'ont pas eu le délire préparalytique. Cependant ils font, selon leur coefficient personnel, leur optimisme ou leur désespérance : tous les deux sont convaincus de leur beauté et ils sourient à leur image; ou bien ils pleurent brusquement, se plaignant de ne pouvoir courir.

Or, il n'y a pas très loin entre ces affirmations et celles des malades adultes : les femmes vantent leur cambrure et leurs seins, les hommes leurs biceps et s'en montrent orgueilleux.

Mais M. Mondor insiste surtout sur la nécessité de penser la paralysie générale devant un enfant dont le développement intellectuel se ralentit; car on n'aura jamais, pour forcer la présomption, la riche et surprenante perversion psychique de l'adulte.

Le premier des malades était porteur de deux certificats : l'un le trouve débile, coléreux; l'autre signale sa tendance aux fugues et s'étonne notamment de sa présence inattendue, à minuit, chez le commissaire de Vincennes. Or, cet enfant présente de la rigidité pupillaire absolue et une copieuse lymphocytose. Cette tendance aux fugues est encore un excellent signe de début, fréquent surtout chez les adultes. Cet enfant, pourrait-on dire, s'est comporté comme un homme.

Le deuxième a été mordu dans l'enfance et la mère explique par la peur la démarche de plus en plus difficile et le bégaiement. Or, les pupilles sont étonnamment déformées et immobiles, la lymphocytose est remarquable.

D'autre part, la notion de syphilis qui serait d'un si grand secours clinique, n'est fournie qu'indirectement et sans certitude. Le père de l'un a de l'inégalité pupillaire et de l'amnésie. Le père de l'autre fut exposé aux contages coloniaux et fuit l'interrogatoire. Les deux mères ont fait plusieurs fausses couches; et nos deux malades souffrent certainement d'insuffisance polyglandulaire.

Généralement, il est difficile de porter un pronostic de la paralysie générale juvénile, car, comme le dit M. Nageotte, « les innombrables variétés de la méningo-encéphalite ne jouissent pas d'une autonomie telle que l'on puisse prévoir l'avenir d'après le passé ». Mais ici, la paralysie de ces deux jeunes garçons ressemble étrangement à celle de l'adulte. Aussi la certitude est presque permise de la marche fatale du processus.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12409.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

APRAXIE IDÉATOIRE

PAR

MM. **Laignel-Lavastine** et **Boudon** (1)

Le retentissement des remarquables travaux de Liepmann (2), dont on trouve un écho dans le rapport d'Hollander (3), et la *Revue générale* de Rose (4), rend particulièrement intéressante l'étude d'un cas d'apraxie que nous suivons depuis quelques mois dans le service de notre maître, M. le Professeur Gilbert Ballet.

OBSERVATION (5)

Mme Berthe B..., veuve A..., âgée de 56 ans, lingère, est entrée le 28 septembre 1908 à l'Hôtel-Dieu, salle des délirantes, lit n° 5, dans le service de M. Gilbert Ballet, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer.

La cause déterminante de son entrée à l'hôpital est une *fugue de 24 heures avec amnésie*. L'anamnèse est fournie par la fille de la malade.

Antécédents héréditaires. — Ces antécédents paraissent peu chargés.

Le père de la malade était hémiplégique et aphasique. Il mourut 16 ans après le début de la paralysie.

Antécédents personnels. — De nature plutôt molle, elle n'a jamais été malade. Mariée, elle eut 2 filles bien portantes qui, aujourd'hui, elles-mêmes mariées, ont des enfants bien portants.

Son mari est mort en 1906, mais ils étaient séparés depuis 14 ans.

La ménopause est survenue à un âge peu avancé : 38 ans. La malade a un goitre depuis très longtemps.

Elle n'a pas de goitreux dans sa famille, mais elle est de Montluçon où il y a un certain nombre de goitres. Elle paraît n'avoir jamais fait d'excès alcooliques.

Histoire de la maladie. — Depuis juin ou juillet 1908 la malade se sent moins agile de ses membres, sans qu'on ait jamais remarqué chez elle un ictus net et une paralysie caractérisée. Les bras et les jambes auraient grossi, au dire de la fille de la malade, et seraient devenus plus violacés qu'autrefois. La malade se plaint souvent de picotement dans les mains; elle ne peut plus tenir une aiguille ni s'en servir. Elle dit avoir la vue fatiguée.

(1) Travail du service de M. le Professeur Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu. Communication à la *Société de Neurologie* de Paris, séance du 4 février 1909,

(2) Liepmann, Depuis : Das Krankheitbild der Apraxie. *Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd.* 8, 1900, jusqu'à : Ueber die Rolle des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie u. Apraxie zur Intelligens (*Med. Klinik.* n°s 25 et 26, 1907; *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 1907, p. 473 et *Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr*, n° 11, 1907. Voir : *Trois études sur l'apraxie*, Karger, Berlin, 1908.

(3) F. d'Hollander (de Gheel), Apraxie, *Rapport présenté au 3e Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie,* Anvers, septembre 1907; 158 pages. A. Van der Haegen, Gand.

(4) F. Rose, De l'apraxie. (*Revue générale bibliograghique et critique.*) *L'Encéphale*, partie neurologique, novembre 1907, p. 510-545, et *Semaine médicale*, 15 avril 1908.

(5) Observation prise avec l'aide de MM. R. Glénard, Vinchon et Mersey.

Elle travaillait en chambre comme lingère pour un grand magasin. Elle ne sait plus faire des boutonnières, ce qui était sa principale spécialité. Elle les manque, livre un travail mal fait. Aussi le grand magasin a-t-il cesser de l'employer.

Depuis un mois les troubles sont devenus plus importants.

La mémoire diminue très rapidement. La malade oublie les choses les plus simples de son ménage, cesse de se soigner et urine partout où elle se trouve. Elle ne fait plus rien, oublie tout, descend deux fois de suite pour faire une commission et sans la faire. Elle cause peu, répond mal parfois aux questions qu'on lui pose.

La mémoire des choses anciennes lui manque également. Elle se souvient à peine et seulement par instants du nombre de ses enfants. Elle ne les reconnaît pas.

Elle n'a pas d'hallucinations, est très douce, mange beaucoup, ne vomit pas et dort presque toute la journée. Le vendredi 25 septembre elle sortit à 8 heures du soir et ne rentra que le samedi soir à 7 heures, sans qu'on pût savoir où elle était allée et où elle avait passé la nuit. La police fut incapable de retrouver trace de son passage.

Quand elle rentra, elle ne sut que dire : « J'ai suivi, on m'a suivie ; j'ai été suivie. »

Spontanément elle ne parle pas et répond aux questions par des paroles incohérentes.

Examen. — *A l'entrée* on est immédiatement frappé par l'aspect extérieur de la malade et sa déchéance mentale. Elle est gâteuse, confuse et ne peut pas manger seule.

Au point de vue *somatique*, on constate son obésité, sa petite taille, ses membres courts, ses mains carrées, la déformation rachitique des membres inférieurs, l'adipose sous-cutanée très marquée. Le cou, très gros, présente un goitre prédominant à droite. Il n'y a pas d'exophtalmie. Les réflexes pupillaires et le fond d'œil sont normaux. Il n'y a pas d'hémianopsie. La pupille gauche est plus petite que la droite. Cette inégalité paraît ne tenir qu'à une différence d'acuité visuelle.

Il n'y a pas de déviation de la face ni de la langue. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. Il n'y a aucun trouble parétique appréciable. Les réflexes cutanés sont normaux. Digestion et respiration fonctionnent bien.

Le cœur paraît normal. Les artères ne sont pas dures. Le pouls bat à 100 pulsations par minute ; la tension artérielle est impossible à prendre avec le sphygmomanomètre de Potain en raison de l'adipose.

La recherche des petits signes d'insuffisance thyroïdienne, cheveux secs et rares, ongles cassants, frilosité, constipation, est négative. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Au point de vue *mental*, la malade déconcerte d'abord par la bizarrerie de ses gestes qui ne sont pas en rapport avec ce qu'on lui dit, de telle sorte qu'un examen systématique des fonctions du langage s'impose pour savoir si l'incohérence des réponses verbales et mimiques tient à des troubles de la compréhension ou de l'expression des idées, soit par surdité ou cécité, aphasie de compréhension, agnosie ou démence, soit par paralysie, ataxie, aphasie motrice, apraxie ou démence.

Après s'être assuré que la malade n'est ni sourde ni aveugle, ni paralytique, ni ataxique, et que d'autre part elle comprend des phrases élémentaires et a une tenue générale qui montre qu'elle n'est pas une démente globale, on lui met entre les mains une boîte d'allumettes, une allumette et un rat de cave et on la prie de l'allumer. Elle paraît comprendre l'ordre. Elle prend l'allumette à l'envers et la frotte avec vigueur sur le large côté de la boîte d'allumettes.

Cette épreuve préliminaire oriente vers l'*apraxie* un diagnostic que confirment les examens systématiques ultérieurs.

1er octobre. — La même épreuve, répétée, et exécutée correctement, y compris l'allumage du rat de cave que la malade dit être une bougie.

4 octobre. — On met devant la malade divers objets, une boîte d'allumettes, une allumette, une glace, et un porte-plume qu'elle nomme à haute voix correctement :

A l'ordre ridicule : *Allumez le porte-plume*, elle ne rit pas, mais frotte l'allumette par le mauvais bout contre le porte-plume, ensuite contre la glace, enfin sur le drap du lit, à la place où était la boîte d'allumettes qu'elle a repoussée.

Au bout d'un instant elle essaie de nouveau d'allumer l'allumette en la frottant sur le frottoir de la boîte, mais par le mauvais bout.

Priée de se regarder dans la glace, elle frotte l'allumette contre la glace avec vigueur.

On lui présente un papier où est écrit : SERVICE DE MONSIEUR. Elle a aussitôt sur ce papier la *persévération* du geste de frotter. Elle lit d'ailleurs correctement à haute voix : SERVICE DE MONSIEUR, mais quand elle arrive à la ligne suivante, tout en s'efforçant de lire, ce à quoi elle n'arrive pas, elle frotte avec ardeur l'allumette sur le papier.

5 octobre. — La malade a devant elle une assiette avec des gâteaux, une fourchette, un encrier et un porte-plume.

Une première fois elle prends correctement un gâteau avec la fourchette.

On lui tend le porte-plume.

Elle dit : « cela sert à écrire » et elle porte la plume à sa bouche comme une fourchette.

On lui tend un canif, elle le porte à la bouche et le suce.

On laisse la malade se reposer quelques minutes pour éviter les causes d'erreurs tenant à la fatigue et à la persévération.

On lui donne une assiette pleine de bouillon et on lui présente, pour le manger, une fourchette, une cuillère et un porte-plume au choix.

Elle prend d'abord la fourchette, la plonge dans le bouillon et ne parvient à aucun résultat utile. Devant cette échec, elle laisse la fourchette, hésite entre le porte-plume et la cuillère et finalement prend la cuillère.

Par l'expérience la malade se rend compte que les objets ne sont pas faits pour l'usage auquel elle les destine, et dit : « Je me suis trompée. »

Selon la terminologie admise, il y a donc perte de l'identification secondaire, *agnoxie.* Dans le cas particulier, il paraît s'agir de *parapraxie par agnosie.*

6 octobre. — Dans l'analyse des troubles aphasiques, agnosiques, apraxiques, etc.. nous avons en partie employé les tests indiqués par Liepmann et F. d'Hollander dans leurs observations.

Dans le texte suivant nous faisons suivre du signe + tout test correctement exécuté.

Compréhension verbale. — 1° *Fermez les yeux.* +

2° *Ouvrez la bouche.* +

3° *Montrez la lampe.* +

4° *Montrez le nez.* +

5° *Montrez l'oreille droite.* +

6° *Montrez l'oreille gauche.* +

7° *Montrez l'œil droit, l'œil gauche.*

Les premières fois la malade porte l'index droit à sa tempe droite, pour l'œil droit, l'index gauche à sa tempe gauche pour l'œil gauche, puis aux mêmes ordres elle montre ses oreilles. Ce n'est qu'au bout de quelques minutes de repos qu'à un nouvel ordre elle montre l'œil correctement. A part cette *persévération* en rapport avec la fatigue on peut donc dire que la malade comprend le sens des mots parlés. Elle n'a pas de *surdité verbale.*

Identification des objets. — Plusieurs objets sont déposés sur le lit de la malade : porte-plume, fourchette, glace, encrier, gobelet, pot à lait.

1° *Où est le porte-plume?* Elle montre la fourchette.

2° *Où est la fourchette?* Elle montre le porte-plume.

3° *La glace?* +

4° *L'encrier?* +

5° *On lui montre un gobelet.* Elle répond : c'est un encrier.

6° *On lui montre un pot à lait.* Elle répond : c'est un encrier.

7° *Un porte-plume.* — C'est un encrier.

Même réponse plusieurs fois de suite, malgré la variété des objets présentés et l'espacement des questions.

La *persévération* n'est donc pas douteuse; elle est assez accentuée pour obliger à limiter la longeur de l'examen.

L'incorrection des premières épreuves (1 et 2) peut être due soit à l'aphasie, soit à l'agnosie, mais le fait, reconnu dans une autre séance, que la malade a voulu manger avec un porte-plume, s'en servant comme d'une fourchette, montre qu'il s'agit d'*agnosie.*

Dénomination des objets. — A part les erreurs signalées dans le paragraphe précédent et tenant, soit à l'agnosie, soit à la persévération, la malade dénomme les objets avec assez d'exactitude, pour qu'on puisse éliminer l'hypothèse d'une aphasie motrice.

Répétition des mots. — Les substantifs, les verbes, les adjectifs, les noms propres, tels qu'Algérie, Angleterre, etc., sont correctement répétés.

Lecture. — La malade dit savoir lire, mais quand on lui présente l'ordre : « Levez le bras droit » écrit en cursive, elle ne peut le lire à haute voix et ne le comprend pas. Elle ne lit pas non plus l'imprimé.

Pour : HISTOIRE DE LA MALADIE, elle dit : « c'est de la noblesse. »

Pour : SERVICE... « souvenir ».

Pour : DE... « desège. »

Pour : M... « désège. »

Pour : RÉPUBLIQUE FRANÇAISE... « desème. »

Pour : APRAXIE... « dufresnel. »

Pour : LÈVES... « leussève. »

8 octobre. — *Écriture.* — Autrefois la malade savait bien écrire. L'écriture *spontanée* est réduite à des hachures informes.

La malade fait ces hachures quand on lui dit d'écrire son nom ; de même quand on lui dicte : « médecin » ; de même quand on la prie de copier « médecin » en grandes capitales, « il fait beau » en cursive, « Faits divers » en imprimé. La malade ne peut copier aucun mot.

Elle commence le dessin de la première lettre, mais dès le premier jambage elle est prise de persévération et fait une série de hachures.

Elle est *agraphique.*

Quand sa plume n'a plus d'encre, elle ne pense pas à en reprendre.

Lecture. — On présente à la malade un carton sur lequel et écrit : « FERMEZ LES YEUX ». Elle lit fermez les yeux et exécute correctement le mouvement.

Au bout de quelques instants on lui tend un papier sur lequel est écrit : « TIREZ LA LANGUE ». Elle lit : « fraîche et blanche » et n'exécute aucun acte.

Un peu plus tard on lui remontre le papier. Elle lit. « Tirez la langue ». On lui commande d'exécuter l'acte. Elle répond : « C'est impossible ! Je ne peux pas mette d'encre dans ma plume. » (Au début de l'examen on l'avait fait écrire.)

Parole spontanée. — Le garçon de salle approche avec un pot rempli d'essence. Elle dit : « N'en versez pas sur mon lit. »

Elle ne précise pas le nom des objets qui l'entourent. Elle dit « ça » en en parlant.

Mouvements élémentaires. — 1° *Montrez le poing droit !* Elle porte la main droite ouverte contre sa joue en riant.

2° *Montrez le poing !* Elle porte la main droite ouverte contre sa joue.

3° *Applaudissez !* +

4° *Fermez la main droite.* Elle répète : Fermez la main droite ! puis ajoute je ne sais pas et ferme la main gauche. Au bout d'une minute elle ferme la main droite.

A une répétition de l'ordre, elle montre la main droite.

Mouvements expressifs. — 1° *Faites un pied de nez !* Elle ne veut pas le faire, par sentiment de politesse, mais envoie un baiser.

2° *Faites le salut militaire !* Elle exprime par la mimique qu'elle ne se rappelle pas.

3° *Faites le signe de la croix !* Elle embrasse son poing droit.

4° *Faites comme si vous priez !* Elle croise les mains sur son ventre.

Mouvements descriptifs. — 1° *Faites comme si vous attrapiez une mouche !* Elle ferme le poing sans remuer l'avant-bras.

Mouvements intentionnels. — 1° *Faites un nœud avec la serviette !* Elle plie la serviette. L'ordre étant répété, elle fait un nœud correct avec un cordon autour de la serviette.

2° *Peignez-vous !* +

3° *Avec une allumette prise dans la boîte allumez le rat de cave !*

Une première fois elle allume l'allumette correctement ; mais l'allumette s'éteint parce que la malade ne trouve pas assez vite le bout du rat de cave. Elle refrotte alors l'allumette éteinte sur la boîte, reprend une seconde allumette, frotte sur le grand côté, puis sur le frottoir ; l'allumette s'enflamme. Après avoir un peu hésité et dit « merde », elle allume enfin le rat de cave. Elle est satisfaite.

4° *Faites une boucle !* +

Mouvements imités. — 1° *Le doigt sur le nez !* + ; mais elle se trompe de côté quelquefois.

2° *Le salut militaire.* Elle met la main devant son œil.

11 octobre. — Voulant verser du lait dans sa timbale, elle prend correctement le pot à lait, mais tient la timbale le fond en haut.

12 octobre. — *Compréhension verbale.* — La malade exécute correctement les ordres simples suivants :

Montrez le nez ;

Montrez l'oreille ;

Elle rit, sans rien faire, aux ordres plus compliqués, tels que *se gratter la tempe.*

Identification des objets. — Elle reconnaît et nomme correctement un porte-plume, une montre, un crayon, une chaîne de montre, du papier.

Elle n'a pas de persévération.

Lecture. — La malade dit ne pouvoir lire correctement parce qu'elle n'a pas ses lunettes.

Pour *Apraxie,* elle lit : « appareil sur élixir. »

Elle lit bien : « FERMEZ LES YEUX », exécute l'ordre, puis ajoute : « Il faut avoir ce qu'il faut pour le faire. » Auparavant, elle dit qu'elle n'a pas ses lunettes pour lire.

Elle lit : « *Tirez la langue!* » Elle dit qu'elle ne peut pas la tirer puisqu'elle n'a pas de lunettes.

L'examen ne peut être continué pour la lecture et l'écriture; car la malade répète constamment qu'elle n'a pas ses lunettes à toute épreuve qu'on lui propose.

Mouvements élémentaires. — 1° *Montrez le poing!* — Elle lève la main dans la position du serment.

Mouvements expressifs. — 1° *Envoyez un baiser!* — Elle fait le salut militaire, qu'on lui a fait faire la veille avant cette épreuve.

2° *Tapez à la porte!* — Elle donne un grand coup de poing dans la porte.

Mouvements intentionnels. — 1° *Plier une feuille de papier en quatre, puis la déchirer.* — La malade plie en deux correctement, puis en trois. Elle ne peut pas arriver à plier en quatre. Elle plie et replie en tous sens sans pouvoir y arriver. A bout d'un moment elle plie le papier en quatre, mais dans le sens de la largeur et non en croisant les plis. On lui répète de déchirer le papier ; elle le plie et le replie sans cesse.

2° *Allumez et soufflez le rat de cave!* +

3° *Nattez vos cheveux!* Elle les tord au lieu de les natter. Elle essaie plusieurs fois et ne peut y arriver.

Mouvements d'imitation. — Les mouvements sont imités correctement quand ils sont simples, tels que mettre le doigt au bout du nez, se tenir l'oreille, montrer l'œil, tandis qu'elle ne peut pas reproduire exactement l'acte de se gratter qu'on fait devant elle; elle se contente de se caresser la joue.

Au cours des examens, elle comprend très bien le caractère risible de certains ordres, tels que de tirer la langue et, au lieu de les exécuter, rit, surtout quand il s'agit d'actes mettant en mouvement les muscles voisins de la bouche.

16 octobre. — 1° *Nattez vos cheveux!* (Chez elle, avant sa maladie, elle savait se coiffer et se natter elle-même). Elle tord ses cheveux ; elle comprend bien ce qu'on lui demande, mais dit qu'elle ne peut pas l'exécuter, qu'elle ne se rappelle plus.

2° *Allumez et éteignez le rat de cave!* +

19 octobre. — La malade a ses lunettes. Aussi reprend-on l'examen de la lecture et de l'écriture.

Lecture. — Les mots : *chat, paysan, chien, forgeron,* sont lus à haute voix correctement ; *Émile* est lu avec difficulté; *marché* est lu *petit chat.*

Écriture. — L'écriture sous dictée, comme l'écriture spontanée et l'écriture copiée, se réduit à des hachures.

La malade rit fréquemment au cours de ces essais.

26 novembre. — Depuis un mois, l'état de la malade s'est amélioré, comme le montrent les épreuves suivantes.

Compréhension verbale. — La malade désigne correctement tous les objets qu'on lui présente ; elle les reconnaît à leur nom et les nomme spontanément. Elle montre exactement toutes les parties de la figure qu'on lui désigne et obéit immédiatement aux ordres concernant des mouvements réfléchis : fermez les yeux, ouvrez la bouche, tirez la langue.

La plupart des épreuves de mouvements élémentaires, descriptifs, intentionnels déjà subies se font correctement. Ainsi :

1° *Montrer le poing droit.* +

2° *Faire un pied de nez.* +

3° *Faire le salut militaire.* Elle dit qu'elle ne sait pas.

4° *Faire le signe de la croix.* +

5° *Allumer le rat de cave.* +

6° *Faire un nœud avec une serviette.* Elle fait des plis au lieu de faire un nœud.

7° *Plier un papier en quatre.* Elle le plie en trois sans parvenir à le plier en quatre. On lui dit de le déchirer; elle continue de le plier, puis le déchire incomplètement.

Spontanément, comme elle n'avait pas, au déjeuner, de fourchette pour manger sa viande, elle essaie de la découper avec une cuiller.

Lecture. — Elle lit correctement les ordres classiques : fermez les yeux, tirez la langue, etc., et les exécute. On la trouve occupée à lire un roman. On la prie de lire à haute voix. Elle lit correctement certains mots, mais en oublie d'autres ou les remplace par des mots de son invention. Par exemple, au lieu de : « leurs regards se croisèrent », elle lit : « leurs regards croisés »; au lieu de : « elle crut à une méprise », elle lit : « elle craint une surprise ».

Elle est d'ailleurs persuadée qu'elle lit correctement et qu'elle comprend ce qu'elle lit.

8 décembre. — La marchande de journaux passant dans la salle, elle achète un journal et le paye avec des épingles à cheveux.

On lui montre à faire un nœud avec une serviette ; elle est incapable de faire ce nœud.

On lui dit de faire une natte à une voisine ; elle la peigne très bien, sépare les cheveux en deux masses, mais, après des efforts infructueux, elle n'arrive pas à faire une natte.

15 décembre. — La malade est examinée par M. Gilbert Ballet.

On lui fait faire les épreuves suivantes :

1° *Allez vers la porte et revenez !* +

2° *Faites un nœud avec la serviette!*

Elle fait des plis.

3° *Faites un nœud avec un fil!* +

4° *Faites un nœud avec une ficelle!* +

5° *Mangez votre soupe!* On lui donne une assiette, une fourchette, une cuiller.

Elle prend la cuiller, puis la fourchette et avec celle-ci fait le simulacre de manger sa soupe.

6° *Taillez un crayon!* Elle prend un couteau, appuie la lame perpendiculairement contre le crayon et finit par le couper en deux.

7° *Tirez la langue et touchez-vous l'extrémité de la langue avec la main droite!* +

8° On lui donne du fil, une aiguille et une serviette et on lui dit de *coudre!* +

9° *Faites une boutonnière!* Elle donne un coup de ciseaux sur le bord de la toile, sans avoir eu soin de plier celui-ci et sans s'être rendu compte que les ciseaux qu'elle a employés ne sont pas, comme ceux qui lui servaient autrefois, privés de partie coupante dans la moitié de leur longueur voisine de l'articulation. Elle commence à ourler la boutonnière non à une commissure, comme on doit le faire, mais au milieu d'un des côtés ; bientôt elle écarte les points, s'embrouille, coud les deux côtés ensemble et ne peut terminer.

5 janvier. — Elle est toujours incapable de faire un nœud avec une serviette.

Elle déforme presque tous les mots qu'on lui donne à lire à haute voix : lit « tempérance » pour « tempérament », « constitué », au lieu de « constitution ».

Sa conversation montre qu'elle n'est pas désorientée dans l'espace ; au premier abord, elle le paraît dans le temps.

Elle dit être en décembre 1891, qu'elle est entrée à l'hôpital depuis trois mois, en décembre. Elle ignore le quantième. Elle dit avoir 54 ans (au lieu de 56), et ne se rappelle pas la date de sa naissance. D'ailleurs ses réponses varient dans les chiffres d'un instant à l'autre, quand on lui repose les mêmes questions. C'est ainsi qu'elle dit successivement avoir 54 ans, 55 et 59 ans. De même, elle varie dans le chiffre de l'année actuelle. Il semble donc qu'il s'agisse beaucoup plus de paraphasie pour les chiffres que de désorientation vraie dans le temps.

12 janvier 1903. — La distinction entre les mouvements intransitifs, c'est-à-dire ne visant pas les objets et les mouvements transitifs fournit, selon Liepmann, un moyen de diagnostic différentiel entre l'agnosie et l'apraxie : l'agnosique, qui ne reconnaît pas les objets, fait de faux mouvements transitifs, mais il n'y a aucune raison pour que les mouvements intransitifs ne soient pas corrects chez lui.

Or, voici le résultat obtenu avec la technique indiquée par F. d'Hollander.

a) *Mouvements élémentaires* (intransitifs).

1° *Montrez le poing!* La malade porte la main ouverte à la hauteur de sa tempe.

Ordre répété. +

2° *Ecartez les doigts!* Elle ouvre la main sans écarter les doigts.

Ordre répété. +

3° *Fermez la main!* +

4° *Tirez la langue!* +

5° *Gonflez les joues!* Elle dit comprendre ce qu'on lui demande, mais ne réussit pas. On lui conseille de gonfler les joues comme pour souffler une bougie. Elle exécute le mouvement.

b) *Mouvements expressifs* (intransitifs).

1° *Menacer.* +

2° *Faire un appel au moyen de la main.* Elle étend les mains en avant en fléchissant les doigts. On exécute le geste devant elle. Elle répète un premier mouvement.

3° *Faire un pied de nez.* +

4° *Envoyer un baiser*. Elle échoue spontanément. Elle imite correctement le geste.

5° *Faire le salut militaire*. Elle appuie la main droite à plat contre la joue. Elle dit qu'elle ne sait pas ce que c'est qu'un salut militaire.

6° *Prêter serment*. +

c) *Mouvements descriptifs* (comme dans les mouvements intransitifs, la malade en est réduite à la seule mémoire).

1° *Montrer comment on frappe à la porte*. +

2° *Comment on sonne*. +

3° *Comment on attrape des mouches*. Elle ébauche le geste, mais oublie de fermer la main.

4° *Comment on joue du piano*. Elle fait des plis à son drap de lit.

5° *Comment on bat la mesure*. +

6° *Comment on tourne l'orgue de barbarie*. +

7° *Comment on moud le café*. +

d) *Mouvements intentionnels* (transitifs, c'est-à-dire se rapportant à des objets).

1° *Fumer un cigare*. +

2° *Allumer une bougie*. +

3° *Cacheter une lettre*. Elle ne peut pas plier la lettre convenablement pour la faire entrer dans l'enveloppe; elle l'introduit par le côté le plus étroit; le papier déborde l'enveloppe et il lui est impossible de cacheter. On lui montre comment il faut faire. Elle ne peut répéter ce qu'elle vient de voir.

4° *Faire un nœud*. +

5° *Verser un verre d'eau*. +

e) *Mouvements réfléchis* (les parties du corps remplacent les objets; ce sont donc des mouvements transitifs).

1° *Se gratter*. Elle se frotte.

2° *Se tirer la moustache*. +

3° *Montrer le nez*. +

4° *Montrer l'oreille*. +

f) *Mouvements d'imitation*.

1° *Se frotter les mains*. +

2° *Faire le moulinet avec les mains*. +

3° *Faire deux anneaux pris l'un dans l'autre avec les pouces et l'index se touchant par leurs extrémités*. Elle ne peut réussir, malgré dix essais au cours desquels on lui met les doigts comne il faut.

La prédominance des bonnes exécutions des mouvements transitifs et le nombre des erreurs dans les mouvements intransitifs permettent de conclure, d'après Liepmann (1), qu'il s'agit d'*apraxie idéatoire* et non simplement d'agnosie.

15 janvier 1909. — La plus forte objection qu'on puisse poser au diagnostic d'apraxie étant qu'il s'agit d'une démente, un examen aussi complet que possible des diverses facultés a été fait à maintes reprises et a toujours fourni des résultats analogues synthétisés comme suit.

La *mémoire* est beaucoup moins atteinte qu'on pourrait le croire au premier abord, quand on se contente de demander des dates à la malade. Elle se rappelle fort bien quand elle nous a vus les uns et les autres pour la dernière fois. Elle peut même rappeler le sujet principal du dernier entretien : la guerre de 1870 et ce qu'elle faisait à Montluçon à cette époque.

Les faits anciens paraissent dans leur ensemble assez bien conservés.

Elle sait les noms propres de ses filles et de ses petits-enfants et les dit sans effort.

Elle raconte assez exactement ce qu'elle a fait la veille. Elle n'a aucun oubli choquant étonnant ses voisines. L'*attention* se fatigue assez vite, mais la malade est capable de la fixer quelque temps.

Le *jugement* est sain. Comme on lui demande son avis sur Mme Steinheil, elle répond que « si elle a avoué qu'elle avait tué son mari, c'est qu'elle l'a tué ».

Des *calculs* simples comme : $4 + 4 = 8$, $4 \times 4 = 16$, sont bien faits, à la condition que la malade ne soit ni intimidée, ni fatiguée.

L'*association des idees* est suffisante pour que la malade soutienne une conversation courante. De fait, elle cause toute la journée avec les malades de la salle.

(1) Liepmann. Kleine Hilfsmitteln b. d. Untersuchung v. Gehirnkranken (*Deutsch. med. Woch.*, n° 38, 1905).

Elle n'a pas d'*émotivité* exagérée et ne pleurniche pas quand on lui parle de sa famille, de ses petits-enfants, de son mari mort et qu'on tâche de l'apitoyer sur son sort

Elle sait maintenant se diriger dans la vie courante de la salle, l'apraxie n'existant plus pour un certain nombre d'actes familiers et la persévération apparaissant moins vite pour les mouvements coutumiers, presque subconscients, que pour les actes auxquels elle applique toute son attention.

La malade ne commet plus d'oublis grossiers de la propreté, ni d'actes très maladroits. Son lit est bien tenu. Elle est calme la nuit.

Elle n'est ni déprimée, ni excitée à l'excès.

La demande, qu'elle formule presque chaque jour, de sortir et de retourner chez elle ne peut pas être considérée comme du radotage. Elle n'a pas de phrases stéréotypées qu'elle répète sans cesse.

2 février. — L'épreuve des trois papiers de M. Pierre Marie est exécutée correctement.

La malade reconnaît bien les couleurs; elle a seulement quelquefois un peu de peine à les nommer et dit par exemple : mauve pour bleu.

Les yeux bandés, elle reconnait des clefs à leur tintement, une montre à son tic tac.

Dans les mêmes conditions, avec la main droite elle reconnaît bien les objets usuels, sauf une boîte d'allumettes qu'elle s'obstine à nommer « boîte pour du papier », alors que, les yeux ouverts, elle la reconnaît bien pour une boîte d'allumettes. Au contraire, avec le seul palper de la main gauche, la malade a beaucoup de peine à reconnaître les objets et souvent ne peut y parvenir. Par exemple, elle ne peut arriver à reconnaître avec la main gauche une montre qu'elle reconnaît avec la main droite.

En résumé, il s'agit d'une femme, dont la déchéance mentale est incontestable mais localisée, et dont l'histoire clinique peut être divisée en trois périodes :

1° *Première période* de déchéance mentale insidieuse et progressive, caractérisée par *l'amnésie* et particulièrement l'impossibilité de continuer à faire correctement des boutonnières, ce qui était son gagne-pain. Cette période se termine par la *fugue* avec amnésie qui oblige l'entourage de la malade à la faire hospitaliser.

2° *Deuxième période* de troubles diffus de l'intelligence, à caractère démentiel, avec gâtisme et désorientation dans le temps et l'espace, où l'on distingue, à l'analyse, plusieurs groupes : *aphasiques*, *agnosiques* et *apraxiques*.

3° *Troisième période,* qui se continue actuellement, qui se caractérise d'une part par la rétrocession et la disparition de certains troubles et d'autre part par la persistance de certains autres, et qui donne à la malade la physionomie d'une *démente partielle*.

C'est ce déficit partiel de l'intelligence, avec ses caractères particuliers, qui nous paraît mériter attention, car il nous semble que c'est par l'analyse de phénomènes de déficit de cet ordre qu'on pourra peut-être isoler, comme on l'a fait pour l'aphasie, un certain nombre de *mécanismes intellectuels,* qui, bien qu'étroitement reliés à l'ensemble des phénomènes psychiques, peuvent être perturbés avec une élection telle que la physionomie de leurs troubles permet d'instruire leur relative indépendance à l'état normal. C'est dans cet esprit que nous avons cru utile de rapporter intégralement l'observation de notre malade et que nous allons la faire suivre de quelques réflexions pour essayer de l'interpréter.

Notre malade est une démente, si l'on entend seulement par ce terme un certain déficit de l'intelligence, mais ce n'est en tous cas qu'une *démente partielle*, car ce déficit intellectuel est assez limité pour qu'on distingue facilement notre malade d'une démente organique, vésanique ou sénile.

De ce déficit partiel de l'intelligence, ce qui frappe le plus, ce sont les troubles du *langage* et de l'*activité motrice*. Dans les uns et les autres, on remarque d'abord la *persévération*, c'est-à-dire la reproduction continuelle d'un même mot ou d'un même mouvement comme réponse à des ordres différents. La persévération de notre malade n'est ni *tonique*, ni *clinique*, mais *intentionnelle*, selon la classifica-

tion de Liepmann, « c'est-à-dire répond à notre intoxication par l'idée ou par le mot (1) ».

L'étude du *langage* montre que la malade parle bien spontanément, nomme exactement les objets qu'on lui montre, comprend ce qu'on lui dit, mais a des troubles de la *lecture* et surtout de l'*écriture*. Elle reconnaît les lettres, exécute les ordres écrits très simples, mais lit à haute voix en remplaçant les mots les uns par les autres, sans comprendre ce qu'elle lit et sans se rendre compte qu'elle ne comprend pas. Quant à l'écriture, qu'elle soit spontanée, sous dictée ou d'après copie, elle se réduit à des jambages.

Il s'agit donc d'une *aphasie de compréhension* se résumant en *cécité verbale* légère et *agraphie* intense.

L'étude de l'*activité motrice* montre que la malade exécute correctement la plupart des actes spontanés simples de la vie courante, se sert généralement bien des divers objets usuels qu'on lui montre, obéit exactement aux ordres simples qu'on lui donne, mais commet dans d'autres actes aussi simples, un peu plus compliqués ou appris par des procédés didactiques, tels que l'acte de tailler un crayon, faire des boutonnières, natter des cheveux, des fautes tellement grossières que le simple diagnostic de démence nous paraît insuffisamment précis et que nous croyons utile d'avoir recours aux notions d'*agnosie* et d'*apraxie*.

Le terme d' « apraxie » fut créé par Gogoll. Étymologiquement (α privatif et πραττειν faire), il signifie : la perte de la faculté de l'emploi correct des objets, sans préjuger la cause de cette incapacité.

Autrefois, on désignait par apraxie la fausse manipulation des objets par défaut d'identification ou perte de la notion de leur emploi (Gogoll) (2), Kussmaul (3), Meynert (4), Pick (5), Allen Starr (6), Flechsig (7), Laqueur (8), Nodet (9), Dupré (10), Claparède (11).

« Dans cette conception, dit F.-S. Hollander (12), l'apraxie était donc l'aboutissant de la non-reconnaissance intellectuelle des objets ; elle avait une origine sensorielle : le trouble de l'identification (cécité psychique, surdité psychique, stéréoagnosie) ; c'était, si l'on veut, de l'apraxie secondaire, sensorielle.

« Afin d'éviter toute confusion et de conserver au terme apraxie son sens exact, Liepmann propose, pour ces anomalies de l'identification des objets, le terme *agnosie*, préconisé par Freud (13) (α privatif et γιγνώσκειν, connaître) « Les actes de celui qui ne reconnaît pas un objet, dit-il (14), sont corrects en eux-mêmes, ils sont faux seulement par suite de fausses reconnaissances. » Il faut

(1) Rose, *loc. cit.*, p. 532, d'après Liepmann.
(2) Gogoll, cité par Claparède. *Revue générale sur l'agnosie. Année psychol.*, 1900, p. 95.
(3) Kussmaul, cité par Liepmann. Der weitere Krankheit sverlauf des einseitig... *Monatsch f. Psychol. u. Neur.*, Bd. 17, H. 4, 1905, et Bd. 19, H. 3, 1906.
(4) Meynert, cité par Liepmann. *Storiüngen des Handelns bei Gehirnkranken.* Berlin, Karger, 1905.
(5) Pick, cité par F. d'Hollander. *Loc. cit.*, p. 1.
(6) Allen Starr, cité par Claparède, *loc. cit.*
(7) Flechsig, cité par Liepmann, *loc. cit.*
(8) Laqueur, *Neurol. Centralblatt*, 1888, p. 1341.
(9) Nodet, Les agnosies, *Thèse Lyon*, 1899.
(10) Dupré, in *Pathologie mentale de Gilbert Ballet*, 1903, p. 383.
(11) Claparède, *loc. cit.*
(12) F. d'Hollander, *loc. cit.*, p. 2.
(13) Freud, cité d'après Liepmann. *Störungen des Handelns bei Gehinrkranken.* Berlin, 1905.
(14) Liepmann, *id.*

donc réserver le terme d'apraxie pour les troubles intéressant essentiellement les actes et mouvements volontaires. Cette apraxie, au sens étroit du mot, cette apraxie *motrice*, Liepmann la définit : l'incapacité de mouvoir les membres conformément au but proposé, la motilité étant conservée et indemne d'ataxie ou de troubles analogues, tremblement, chorée, athétose, etc. L'essentiel, c'est donc l'*incapacité de traduire en mouvements le but proposé ou voulu*.

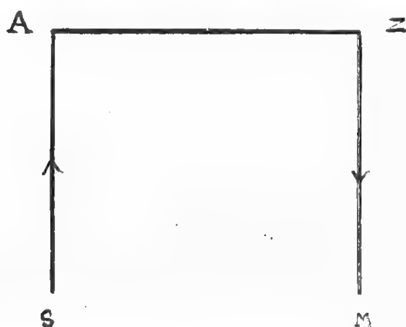


Fig. 1.

En fait, l'application de cette définition rencontre beaucoup de difficultés qui résultent de ce que l'idée directrice de l'acte est un processus très compliqué.

Liepmann prend pour base de ses explications le schéma de Wernicke (fig. 1).

En *s* se font les perceptions d'une impression sensorielle. Sur la voie *s A*, *voie psycho-sensorielle*, se fait son identification, de telle sorte qu'en *A*, elle peut devenir l'*idée initiale* d'un nouveau processus qui aboutit en *Z* à l'*idée directrice*. *A Z* est la *voie intra-psychique*. De *Z* part le long de la voie *Z m*, *psychomotrice*, l'incitation pour le motorium *m* (1).

C'est dans la voie intra-psychique que s'élabore le plan des mouvements.

Ce plan des mouvements, Liepmann l'appelle *formule kinétique*.

« Cette formule kinétique renferme tout le contenu objectif d'un acte, tout l'élément communicable à un tiers ; c'est ce que l'homme normal ne possède plus quand il a oublié un procédé particulier, quand il ne se rappelle plus l'emploi d'un appareil, d'un pansement spécial (2). » Dans notre cas particulier, nous pouvons donc dire que notre malade a perdu la formule kinétique de tailler un crayon, natter ou faire une boutonnière.

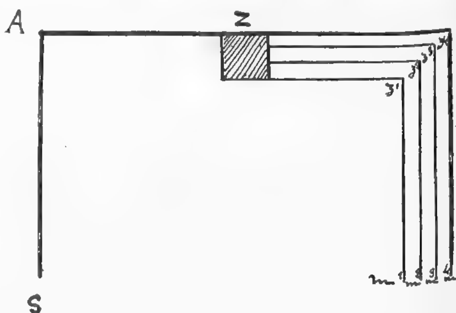


Fig. 2.

« La réalisation de l'idée directrice principale exige donc l'évocation d'une série d'idées directrices intermédiaires, dont l'ensemble constitue la formule kinétique.

Liepmann a modifié le schéma de Wernicke pour l'adapter à cette notion (fig. 2).

Liepmann localise sur la voie intra-psychique la décomposition de l'idée directrice principale *Z* en ses idées directrices intermédiaires z^1, z^2, z^3, z^4.

Dans l'*apraxie idéatoire*, il y a déraillement dans le processus psychique sur la voie *Z-z*. Les anomalies des actes reposent sur une conception boiteuse : la spécialisation de l'idée directrice principale en idées directrices intermédiaires est anormale et le mouvement est l'expression fidèle de cette anomalie.

(1) F. d'Hollander, *loc. cit.*, p. 56.
(2) *Ibid.*, p. 58.

Dans l'*apraxie motrice* le déraillement a lieu entre les *z* et les *m*. C'est le trouble d'un *processus psycho-moteur*.

L'apraxie idéatoire, au contraire, est un trouble des *processus intra-psychiques;* elle n'en diffère que par le domaine spécial qu'elle entame, à savoir celui suivant immédiatement l'idée finale.

Cette distinction a une valeur pratique, car les anomalies frappant les processus idéatoires après la fixation du but ne se laissent classer sous aucune de nos rubriques pathologiques (1). Par symétrie, on peut aussi admettre, avec Liepmann, deux agnosies, l'une *sensorielle*, l'agnosie ordinaire, et l'autre *idéatoire* (fig. 3).

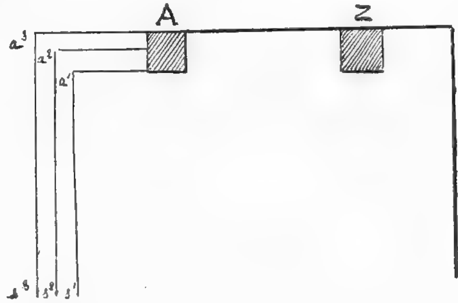


Fig. 3.

De ces idées théoriques, exposées d'après F. d'Hollander et qui sont plus simples que les considérations nouvelles de Liepmann (2) divisant les apraxies en 4 formes : motrice (Klint), idéo-motrice (Liepmann), idéatoire (Pick) et paralysie psychique (Bruns), il résulte que l'apraxie idéatoire est plus voisine de l'agnosie, et surtout de l'agnosie idéatoire que de l'apraxie motrice; aussi se présente-t-elle le plus souvent en compagnie de la première (Pick, Bonhœffer).

D'après ces idées, notre malade est-elle une *apraxique idéatoire* ou une *parapraxique par agnosie?*

En d'autres termes, exécute-t-elle mal ou pas du tout certains actes, parce que les notions qu'elle a de ces actes lui manquent ou parce qu'elle ne sait plus la valeur pratique des objets dont elle se sert? Mais, comme le fait remarquer Rose (3), « il n'y a pas une différence énorme, au point de vue du résultat moteur, entre la non-reconnaissance de la lampe (c'est-à-dire l'absence de l'idée d'un objet qui éclaire, que j'ai tous les soirs devant les yeux, etc...) et la non-évocation ou l'évocation incomplète de son usage, de son maniement. C'est pour cela qu'il faut s'attendre à voir les troubles moteurs par agnosie et l'apraxie idéatoire se produire souvent de concert, et c'est ce qui arrivait en général, chez les malades de Pick, qui a eu, très souvent, une très grosse peine à démêler ce qui appartenait à l'un ou à l'autre de ces mécanismes. Au point de vue psychologique, il y a néanmoins une différence, c'est que la parapraxie de l'agnosique sera subjectivement logique, c'est-à-dire en rapport avec la fausse reconnaissance, l'acte apraxique idéatoire et surtout l'acte apraxique moteur sera déjà inadéquat au but subjectif du malade, c'est-à-dire qu'il ne répondra pas au but qu'il s'était proposé, but qui était conforme à l'objet identifié. »

L'agnosique poursuit de faux buts, tandis que l'apraxique ne sait pas atteindre le but proposé, dit Liepmann (4). Chez notre malade, l'impossibilité de faire une natte ou une boutonnière ne relève donc pas de l'agnosie, mais de l'apraxie

(1) F. d'Hollander, *loc. cit.*, p. 61.
(2) Liepmann, *Störungen des Handelns, etc.*
(3) F. Rose, *loc. cit.*, p. 531.
(4) H. Liepmann, *Internationaler Kongaen für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenplege.* Amsterdam, septembre 1907. *Neurol. Centralbl.*, 1er octobre 1907, p. 935, cité par Rose. *Sem. méd.*, 15 avril 1908.

idéatoire. De plus, l'étude différentielle des mouvements intransitifs (ne visant pas les objets), corrects chez les agnosiques et des mouvements transitifs (descriptifs ou intentionnels), faux chez les agnosiques, nous montre que notre malade n'est pas qu'agnosique, mais *apraxique idéatoire.*

Nous pouvons donc conclure qu'il existe, chez notre malade, un déficit mental, dont le terme démence ne spécifie pas suffisamment les caractères et que, dans ce déficit, à côté des troubles aphasiques de compréhension, cécité verbale et agraphie, il nous paraît conforme à l'analyse clinique d'isoler, sous le terme d'*apraxie idéatoire,* des troubles particuliers de l'activité motrice, totalement distincts des troubles moteurs, tels que paralysies, tremblements, ataxie, asynergie, chorée, athétose, myoclonie, et beaucoup plus rapprochés des agnosies que de l'apraxie motrice. En effet, si théoriquement on conçoit déjà l'intimité des agnosies et des apraxies, surtout de l'agnosie et de l'apraxie idéatoires, dans la pratique, le diagnostic paraît souvent impossible, et c'est pour cela qu'au nom de la vérité clinique, le professeur Pierre Marie et son élève Moutier soutiennent qu'il n'existe pas d'apraxie distincte des agnosies (1).

D'après cette conception, dans notre cas, il s'agirait évidemment de parapraxie par agnosie et d'agraphie par aphasie de compréhension.

Qui ne voit dès lors le parallélisme ou plutôt l'identité des troubles intellectuels de notre malade, sa parapraxie par agnosie étant à l'agraphie par aphasie de compréhension, qui n'est qu'une agnosie verbale, ce que l'usage d'un objet est à sa connaissance, et ce que l'écriture est à la compréhension des mots. Un trouble unique dans l'identification secondaire des choses et des mots expliqueraient toute la symptomatologie. Il ne s'agirait que d'un seul symptôme, plus large ici, plus étroit là et l'on pourrait dire en une équation : l'agraphie est à l'aphasie de compréhension ce que la parapraxie est à l'agnosie.

A propos d'une malade présentant de l'apraxie faciale associée à de l'aphasie de Broca, M. Gilbert Ballet faisait remarquer que cette association permet de penser que l'aphasie motrice comme l'apraxie motrice résultent de l'impossibilité de coordonner certains mouvements d'ailleurs individuellement possibles.

Nous avons fait pour notre malade un raisonnement analogue à celui de M. Gilbert Ballet. L'association du syndrome de l'apraxie idéatoire avec certain degré d'agnosie, et de l'agraphie avec certain degré d'aphasie de compréhension permet de supposer que l'agraphie dépend de l'agnosie verbale comme l'apraxie idéatoire dépend de l'agnosie. Cette hypothèse a l'avantage de la simplicité.

Elle confond, il est vrai, dans un même mécanisme pathogénique l'apraxie idéatoire et la parapraxie par agnosie, mais les symptômes que nous avons mis en évidence pour séparer cliniquement, grâce aux caractères signalés par Liepmann, ces deux syndromes singulièrement voisins, ne paraîtront peut-être pas avoir une valeur suffisante.

C'est d'ailleurs beaucoup plus pour faire constater par la Société de Neurologie les faits sur lesquels nous venons d'insister, que pour soulever une discussion toujours facile sur leur interprétation, que nous avons aujourd'hui présenté cette malade.

(1) Pierre Marie et F. Moutier, Agnosie multiple par double lésion temporo-occipitale. *Soc. Méd. des hôp.*, 12 juillet 1907, p. 811-821.

F. Moutier, L'aphasie. *Gazette des hôp.*, 12 et 13 sept. 1908. (*Revue générale*, p. 59 du tirage à part.)

II

ANISOCORIE DÉPENDANT D'UNE ANISOMÉTROPIE

PAR

Al. Pop-Avramesco (de Bucarest)

Voici un intéressant cas d'inégalité pupillaire que j'ai eu l'occasion d'observer.

Un homme de 50 ans, fonctionnaire, marié, vient me consulter pour une inégalité pupillaire qu'il me dit avoir observée depuis trois années. Il n'a point souffert des yeux, n'a pas eu de douleurs ; a été contraint de porter des lunettes vers l'âge de 40 ans.

En l'examinant j'ai constaté les faits suivants : les pupilles inégales, celle de gauche plus grande que celle de droite, leur contours très peu irréguliers ; la réaction à la lumière et à l'accommodation faible des deux côtés. La tension oculaire normale de chaque côté. Les réflexes tendineux des membres, la sensibilité générale, la démarche, normaux. Le fond des yeux normal et le même des deux côtés par comparaison. L'examen psychique ne m'a rien révélé d'anormal.

L'examen de la vue m'a permis de constater une différence dioptrique assez forte et que voici : œil droit, vue avec + 2,5 D et l'œil gauche vue — avec 3,5 D pour la distance de 5 mètres ; pour la lecture : O. D — V. c = + 5 d. ; O. G. — V. c. = + 6 d. Ainsi il existait une anisométropie d'une dioptrie. Le patient portait des lunettes de + 2 d. pour chaque œil et pour la distance et pour la lecture de + 5 dioptries aux deux yeux.

Pour me convaincre que l'inégalité pupillaire ne dépend point de synéchies postérieures, j'ai mis dans l'œil droit deux gouttes d'une solution de cocaïne, après quelques minutes j'ai constaté une très régulière dilatation pupillaire de ce côté ; le même procédé m'a permis de constater la même chose du côté de l'œil gauche.

Par conséquent l'inégalité pupillaire de ce patient ne dépendait pas de quelque affection spinale ou cérébrale, ni d'une affection oculaire comme une iritis chronique, une atrophie papillaire, un glaucome, mais elle paraît uniquement dépendre de cette inégalité de réfraction mal corrigée par les lunettes qu'il portait.

Dans ce cas je pense que l'agrandissement de la pupille gauche est analogue à l'agrandissement pupillaire produit par une sensibilité rétinienne moindre (p. ex, dans l'atrophie papillaire) ; dans ce dernier cas, l'image est difficilement perçue à cause de la diminution de la sensibilité rétinienne, dans le premier à cause de l'insufisance de réfringence ; toutefois la dilatation dans le cas de sensibilité rétinienne moindre est produite d'emblée, tandis que dans l'insuffisance de réfraction elle a du nécessairement passer par une phase plus ou moins courte de contraction pupillaire (synchrone avec la contraction du ciliaire).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

349) **Les Maladies Nerveuses Familiales,** par R. MASSALONGO (de Verona). *Rapport au Congrès de médecine interne de Rome*, 24-29 octobre 1908.

Les maladies nerveuses familiales sont des plus importantes au point de vue nosologique : plus que toutes les autres elles tendent à démontrer la prépondérance de l'hérédité en pathologie.

On a coutume de ne considérer comme maladies familiales que celles qui répondent aux conditions suivantes : 1° Elles doivent frapper sans changer de formes plusieurs membres d'une même génération; 2° Elles doivent débuter à peu près au même âge chez tous les sujets de la même génération qu'elles frappent; 3° Elles doivent survenir indépendamment de toute maladie infectieuse, toxique ou accidentelle de la vie intra-utérine ou extra-utérine. Or ce rigorisme dans la manière de comprendre les maladies familiales ne correspond pas, selon l'auteur, à la majorité des observations, et il nuit à leur interprétation physio-pathologique. Plus souvent qu'on ne le pense l'intervention d'antécédents morbides est nécessaire pour conditionner les maladies familiales.

En ce qui regarde leur origine, les maladies familiales sont tout à fait comparables aux malformations congénitales; la cause première de ces maladies aussi bien que celle des anomalies est antérieure à l'existence même des individus qui en sont frappés; c'est donc chez les ascendants plus ou moins éloignés que l'on doit chercher les raisons des névropathies familiales, maladies d'évolution; en remontant suffisamment dans l'ascendance, il y a toujours un instant où cette cause vient du dehors.

Une maladie familiale doit être nécessairement une maladie héréditaire; et toutes les maladies héréditaires peuvent être familiales; mais le caractère de familialité ne représente pas, rigoureusement parlant, une condition spécifique ne dépendant d'aucune forme morbide; il sert seulement à indiquer la plus grande gravité de l'atteinte du substratum anatomique. Par conséquent toute maladie familiale peut présenter des cas isolés et aberrants. Et ces cas isolés rattachent les maladies familiales aux maladies non familiales.

C'est une notion bien ancienne que les maladies nerveuses les plus diverses peuvent se présenter chez plusieurs membres de la même famille et cela au cours de plusieurs générations; mais la connaissance scientifique et les preuves anatomiques de ces faits sont récentes. L'histoire des maladies nerveuses familiales se marque par le nom de ceux qui ont contribué à ses progrès. L'école

neurologique française, plus que tout autre, a contribué à la connaissance des maladies familiales; les travaux de Lorrain, Marie, Dejerine, Londe, Meige, Grasset et Rauzier, Pitres, Brissaud sont à citer à cet égard; la récente conférence du professeur Raymond à Londres ouvre des aperçus nouveaux et le petit livre d'Apert fournit une bonne vue d'ensemble de l'état actuel de la question. En ce qui concerne la genèse des névropathies hérédo-familiales la majorité des observations apporte la confirmation de ce que de Giovanni et Massonlongo ont démontré depuis longtemps, à savoir que les causes premières de ces névropathies familiales doivent être recherchées dans des défauts individuels héréditaires. Tout individu, en effet est le produit d'un grand nombre d'aïeux; en se basant sur la morphogénie et la morphologie, on comprend comment tous les éléments des tissus dont est formé l'organisme peuvent être influencés par un défaut d'évolution qui se manifestera tantôt par des aplasies, tantôt par des déformations ou des propriétés vitales anormales.

Dans la transmission héréditaire des déformations, des arrêts, de développement, des agénésies dans un ou plusieurs des systèmes des fibres ou des cellules du névraxe, on peut constater tous les degrés, et aussi bien l'arrêt de développement que la simple faiblesse ou insuffisance fonctionnelle liée à des anomalies dans la constitution des éléments nerveux.

C'est pourquoi l'auteur, se détachant de la plupart des autres neurologistes, n'hésite pas à ranger au nombre des maladies familiales à la fois certaines névroses et certaines psychoses.

En ce qui concerne l'*anatomie pathologique* il est à remarquer qu'histologiquement les lésions prédominantes rencontrées dans les maladies nerveuses hérédo-familiales se présentent sous forme de dégénérescence primitive ordinairement systématisée caractérisée par les atrophies simples des éléments nerveux; elles diffèrent en cela des altérations inflammatoires qui sont exogènes. Toutefois cette distinction n'a rien d'absolu; et des lésions d'atrophie peuvent fort bien être masquées par des processus inflammatoires ou dégénératifs précisément développés parce que les premières offraient un *locus minoris resistentiæ*. C'est pour cela que les lésions anatomiques constatées à l'autopsie des cas familiaux ne représentent pas toutes et nécessairement des phénomènes d'involution ou de régression héréditaire. Mais il n'est pas douteux que les lésions primitives fondamentales doivent toujours être recherchées dans des anomalies ou dans des retards de développement qui, cachés ou compliqués par les lésions secondaires, ne manquent jamais et constituent les véritables lésions héréditaires transmises par les ascendants; elles constituent le véritable fondement matériel sur lequel se basent toutes les maladies nerveuses familiales.

Quant à la *physiologie pathologique* des maladies familiales, il est logique d'admettre dans les périodes de la formation de l'embryon un état anormal d'organisation de certains systèmes qui les prédispose à subir une transformation régressive dans la phase ultérieure du développement de l'organisme. Telle est la conception que l'auteur dès 1884 soutenait à propos de deux frères atteints de la maladie de Friedreich.

Les malades tant dans leur origine que dans leurs manières d'être doivent être tenus pour des dégénérés; au lieu d'être frappés d'un stigmate tératologique ils offrent un territoire nerveux altéré dans sa structure microscopique et dans sa fonction, et c'est à juste titre que Raymond parle de sénescence physiologique prématurée de certains systèmes organiques. On comprend donc que cette infériorité de certaines parties de l'axe cérébro-spinal les prédispose à être

endommagés par les toxi-infections de tout ordre, de là leur décadence, leur usure facile.

Ces défauts d'énergie évolutive, ce défaut de résistance, cet affaiblissement du potentiel vital (biotrophique) de tel ou tel système de neurones, doit reconnaître son origine en une sommation de causes ayant agi sur les progéniteurs, et ayant déterminé des modifications spéciales des cellules germinatives.

Le point surtout remarquable de la communication de l'auteur est la classification des maladies familiales qu'il propose.

Dans l'état actuel, malgré les progrès réalisés, il n'est pas possible autant qu'il serait désirable d'instituer une classification des maladies nerveuses familiales sur un fondement anatomique. Ce n'est pas le cas de parler d'une classification étiologique, puisque dans ces maladies l'étiologie se résume toute en l'hérédité. De même une classification physiologique basée sur le système des neurones compromis, c'est-à-dire neurones moteurs, sensitifs, sensoriels et neurones psychiques n'est guère possible, car dans ces maladies nerveuses familiales on trouve presque toujours la participation simultanée de plusieurs systèmes différents.

Pour toutes ces considérations il ne reste qu'à instituer une classification surtout clinique, en tenant compte des notions fournies par l'anatomie pathologique sur les effets des lésions de telle partie ou de telle section du système nerveux central ou périphérique.

La classification de l'auteur mérite donc d'être appelée classification clinico-anatomique. Cette tentative de classement pourra servir à mieux comprendre et à mieux interpréter la physionomie et la nature des maladies nerveuses familiales connues jusqu'ici et même à individualiser celles qui pourront se présenter dans l'avenir.

CLASSIFICATION CLINICO-ANATOMIQUE DES MALADIES NERVEUSES FAMILIALES

Syndrome ataxique familial. — Ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich; hérédo-ataxie cérébelleuse ou maladie de Pierre Marie; amyotrophie Charcot-Marie; névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine-Sottas; tabes dorsal classique de Duchenne familial (?).

Syndrome spasmodique familial. — Paraplégie spasmodique familiale; sclérose latérale amyotrophique familiale; atrophie cérébelleuse familiale de Bourneville et Crouzon ; diplégie cérébrale familiale.

Syndrome amyotrophique (et myotonique) familial. — Amyotrophie progressive myélopathique familiale; amyotrophie neuropathique progressive familiale; amytrophie myopathique congénitale ; maladie de Thomsen ; paramyotonie familiale d'Eulenburg.

Syndrome myoclonique familial. — Chorée chronique héréditaire de Huntington ; maladie de Parkinson familiale ; tremblement sénile familial ; myoclonie familiale ; tic familial ; tremblement essentiel familial.

Syndrome paralytique (et myasthénique) familial. — Idiotie amaurotique familiale ou maladie de Tay-Sachs ; syringomyélie familiale ; hydrocéphalie congénitale familiale ou de Mya ; paralysie bulbaire progressive infantile et familiale ; atrophie nucléaire infantile et familiale ; ptose familiale ; paralysie faciale périphérique familiale (?).

Paralysie spinale infantile familiale (?) ; paraplégie familiale transitoire de Lenoble ; paralysie périodique familiale de Oddo et Audibert ; myasthénie ou

maladie d'Erb familiale; myatonie congénitale ou maladie d'Oppenhein familiale.

Syndrome trophico-vaso-moteur familial. — Sclérodermie familiale; maladie de Dupuytren familiale; dermatoneuroses familiales (ichtyose familiale, canitie et calvitie précoces familiales, etc.); œdème aigu périodique familial ou maladie de Quincke; œdème chronique familial trophœdème chronique familial ou maladie de Meige; lipomatose symétrique familiale; angionévroses familiales; asphyxie locale des extrémités ou maladie de Raynaud familiale; acroparesthésie et érythromélalgie familiale; polyurie familiale; hématurie familiale; diabète sucré familial; infantilisme et gigantisme familial; maladie de Basedow familiale; acromégalie familiale.

Syndromes associés familiaux. — Atrophie pupillaire familiale; atrophie essentielle familiale du nerf optique; daltonisme ou dyschromatopsie familiale; cécité verbale congénitale familiale; strabisme congénital familial; cataracte congénitale familiale; surdité familiale; surdi-mutité familiale; surdité verbale congénitale familiale; audition colorée familiale; idiosyncrasies sensorielles familiales.

Syndrome névrosique familial. — Épilepsie familiale; hystérie familiale; chorée de Sydenham familiale (?); neurasthénie familiale; éclampsie infantile et puerpérale familiale; convulsions infantiles familiales; hémicranie simple et ophtalmique familiale; asthme bronchique essentiel familial; énurèse nocturne familiale; méricysme ou rumination familiale; tachycardie paroxystique essentielle familiale; syncope mortelle précoce familiale; spasme de la glotte familial; crampe des écrivains familiale; bégaiement familial.

Syndrome psychique familial. — Folie héréditaire; psychose périodique familiale; démence précoce familiale; paralysie générale familiale; idiotie familiale.

F. Deleni.

350) **L'Éducation de soi-même**, par le Dr Paul Dubois. Un volume in-8° de de 265 pages, 2e édition, édité chez Masson, à Paris.

L'auteur voudrait que l'éducation de soi-même donnât à l'homme la clairvoyance morale qu'il considère comme adéquate à la volonté. L'Éducation de la conscience nous amène, non à la liberté, mais à la maîtrise de nous-même. L'auteur donne une infinité de conseils dans une série de petits chapitres intitulés : égoïsme, modération, patience, vaillance, chasteté, sincérité, bonté, idéalisme.

R.

351) **Les Psychonévroses et leur traitement moral**, par le Dr Dubois (de Berne). Un vol. de 559 p., édité chez Masson, à Paris.

Les deux premières éditions des leçons du professeur de Berne ont eu un si brillant succès qu'une troisième édition vient d'être publiée. Dans l'avant-propos de cette nouvelle édition, l'auteur cherche, avec la conviction qu'on retrouve dans toute son œuvre, à faire saisir la différence qu'il voit entre la persuasion et la suggestion, « *Persuader*, c'est soumettre à son malade l'idée que l'on a soi-même, lui communiquer une conviction qu'on partage complètement, lui proposer un traitement psychologique qu'on appliquerait à son meilleur ami, à soi-même.

« *Suggérer*, c'est surprendre, en tout ou en partie, la bonne foi du sujet, l'amener à une idée qui pourra le guérir, je n'en doute pas, mais qui n'a pas la même forme dans l'esprit du malade et dans celui du guérisseur. Il y a là un

mensonge médical, un pieux mensonge, auquel je ne pourrais recourir que si mes procédés loyaux de persuasion ne réussissaient pas. Je ne me suis jamais trouvé dans cette situation. Il y a pour moi, entre la persuasion et la suggestion toute la différence qu'il y a entre un bon conseil et un poisson d'avril. »

A. B.

ANATOMIE

352) **Contribution à l'étude de l'Embryologie des Neurofibrilles,** par Pesker. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1907.

Tous les éléments du système nerveux central et périphérique se développent aux dépens des cellules embryonnaires de His. L'étude de la structure fine des cellules permet de constater que dès que la période de division s'est achevée il existe dans le corps cellulaire un réseau de fibrilles très fines, se colorant mal, se ramifiant dichotomiquement et s'entrelaçant d'une manière variable.

Ce réseau primitif ou embryonnaire est l'origine de tout le système embryonnaire neurofibrillaire de la cellule. Le développement des neurofibrilles consiste en leur croissance intrinsèque et dans leur allongement, dans la formation de fibrilles secondaires et du réseau secondaire, dans la multiplication des fibrilles déjà formées. La première fibrille extracellulaire se forme dans le cylindraxe, et elle naît sous forme d'un prolongement filiforme émané du réseau et qui reste lié au réseau embryonnaire ; ce prolongement apparaît comme un produit de la fibrillation cellulaire, et l'auteur n'a jamais pu observer, avant l'opération des cylindraxes, des fibrilles en dehors des cellules.

Le processus du développement des neurofibrilles du cylindraxe, des dendrites, du réseau secondaire et superficiel, est identique pour tous les éléments cellulaires du système nerveux. Le réseau péricellulaire des cellules de la chaîne sympathique provient de son réseau endocellulaire; il n'est pas rare de pouvoir suivre le passage de fibrilles du réseau péricellulaire d'une cellule aux fibrilles du réseau endocellulaire d'une autre cellule.

Les racines antérieures et postérieures sont formées par les cylindraxes des neuroblastes qui se trouvent dans la moelle épinière ou dans les ganglions spinaux.

La plupart des épaississements et des gonflements disposés sur l'étendue des neurofibrilles sont des produits artificiels; quelques-uns seulement peuvent être regardés comme des cônes de croissances de Cajal.

Les anastomoses, dans le système nerveux central comme dans le système nerveux périphérique, se rencontrent bien plus souvent qu'on ne le supposait autrefois.

D'ailleurs on ne peut pas donner une évaluation numérique de ce fait fréquent. L'unité génétique de tout le système neurofibrillaire d'un neurone donné s'exprime en ceci que la cellule nerveuse embryonnaire, conservant son individualité comme entité cellulaire et son caractère de structure (réseau fibrillaire), donne origine, non seulement au réseau complexe de la cellule adulte, mais aussi aux voies conductrices. La théorie des neurones ne doit pas être considérée comme ébranlée dans sa partie qui concerne la liaison génétique entre la cellule et la fibre.

Serge Soukhanoff.

353) **Sur la première apparition des Neurofibrilles dans la Cellule nerveuse,** par La Pegna (de Naples). *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Les neurofibrilles seraient un produit relativement tardif de différenciation intra-cellulaire. F. Deleni.

354) **Structure de la Cellule nerveuse,** par O. Fragnito. *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

L'auteur a étudié les cellules nerveuses surtout au point de vue du développement des neurofibrilles et du réticulum.

Lugaro admet que les neurofibrilles se constituent précocement; il nie l'existence de fibrilles longues et l'origine pluricellulaire de la cellule nerveuse.

Mingazzini rapporte quelques observations sur la résistance des neurofibrilles au processus morbides.

Dans la démence sénile et la paralysie générale les fibrilles se montrent variqueuses, épaissies; ce n'est que dans le dernier stade de ces affections que les neurofibrilles présentent des altérations graves, une sorte de pulvérisation; l'auteur a pu retrouver pareille lésion dans la sclérose tubéreuse et la chorée de Huntington. F. Deleni.

355) **Les Neurospongium dans le premier stade du développement du Système Nerveux,** par La Pegna (Napoli). *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Considérations sur le développement de la cellule nerveuse et critique des opinions de Ramon y Cajal. F. Deleni.

356) **Contribution à l'étude de l'appareil Fibrillaire de la Cellule nerveuse et de ses modifications dans quelques conditions expérimentales,** par Moverhaus. *Thèse de Saint-Pétersbourg* (en russe), 1908.

L'intoxication aiguë de l'organisme par le streptococcus provoque dans le stroma neurofibrillaire de la cellule nerveuse des modifications très grandes: atrophie partielle du réseau, parfois atrophie complète de toutes les neurofibrilles intracellulaires.

Pour autant qu'on peut le juger par les processus pathologiques étudiés jusqu'à présent, le stroma fibrillaire de la cellule nerveuse réagit à toutes sortes d'influence nuisibles par des modifications identiques, s'exprimant dans l'atrophie des neurofibrilles avec ou sans épaississement préalable.

Serge Soukhanoff.

357) **L'action du Froid et de l'Électricité sur le Réticulum Neurofibrillaire,** par Nino de Paoli (d'Ancone). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 217-223, 30 juin 1908.

Expériences sur des lapins refroidis à la glacière et soumis ou non à des décharges d'électricité. L'étude histologique de la substance nerveuse des animaux morts de froid montre des altérations des fibrilles, une disposition irrégulière et fragmentée du réticulum endo-cellulaire.

L'action de l'électricité combinée à celle du froid ne détermine ni lésions particulières, ni lésions plus graves. F. Deleni.

358) **Nouvelles recherches sur le réticulum Neurofibrillaire des Cellules motrices de la Moelle épinière dans l'intoxication tétanique expérimentale**, par N. Tiberti (de Ferrare). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 8, p. 407-412, août 1907.

L'auteur a repris cette question avec beaucoup de soin, se mettant à l'abri de toutes les causes possibles d'erreur. Il a constaté, comme il l'avait déjà fait dans ses recherches anciennes, la persistance presque constante du réticulum fibrillaire endocellulaire. Le réticulum est donc extrêmement résistant, et l'auteur ne comprend pas comment les expériences de Marinesco ont pu aboutir à faire conclure à sa fragilité. F. Deleni.

359) **Contribution à l'étude de l'appareil Neurofibrillaire des Cellules nerveuses; ses modifications dans la Rage**, par Dantchakova. *Thèse de Saint-Pétersbourg* (72 pages), 1907.

L'appareil neurofibrillaire des cellules de la moelle épinière est une structure très stable; dans bien des cas, les lapins morts à la suite de la rage expérimentale ne présentent que de légères modifications dans la disposition de ces réseaux.

Dans les cas où on trouve les lésions graves de l'appareil neurofibrillaire de la cellule, ces lésions ont leur intensité en relation directe avec la durée de la période des manifestations de la rage.

L'appareil neurofibrillaire, très stable dans son existence, n'apparaît cependant pas stable dans la disposition et l'aspect de ses fibrilles; d'une part la structure du réseau peut se modifier, d'autre part les fibrilles peuvent devenir plus grosses alors que leur nombre diminue dans le réseau.

Les modifications de l'appareil neurofibrillaire dans la rage portent sur son architectonique et aussi sur l'individualité des fibrilles qui dégénèrent; la première altération, modification d'ensemble, s'exprime par une disposition plus égale et plus uniforme des réseaux, et par la dite hypertrophie des fibrilles.

Les processus de dégénérescence de la fibrille sont représentés par la fragmentation, par la désagrégation granuleuse progressive des fibrilles et la disparition de leurs débris granuleux.

Dans le protoplasma des cellules nerveuses altérées se manifestent de nombreuses vacuoles, des canalicules, des fentes.

La méthode de Nissl est beaucoup plus sensible pour démontrer les lésions des cellules nerveuses que les méthodes fibrillaires de Ramon y Cajal et de Donaggio; ces deux dernières méthodes donnent des résultats identiques dans leur application aux conditions pathologiques. Serge Soukhanoff.

360) **Une méthode pour la prompte et facile démonstration de l'appareil Réticulaire interne des Cellules nerveuses**, par C. Golgi (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 2, p. 269-274, 21 septembre 1908.

Description détaillée d'une méthode qui met facilement en évidence dans les cellules nerveuses l'appareil réticulaire interne de Golgi. Ce détail de structure n'a rien de commun avec les trophosponges de Holmgreen bien que l'assimilation en ait été faite par plusieurs auteurs. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

361) **Apoplexie, ses causes et son traitement,** par Jonh-D. Bonnar (de Buffalo). *New-York Medical Journal*, n° 1557, p. 643, 3 octobre 1908.

L'auteur envisage l'hémorragie cérébrale au point de vue des règles de prophylaxie à faire observer aux sujets menacés d'ictus, au point de vue des soins à donner à l'apoplectique et au point de vue du pronostic. Thoma.

362) **L'Apoplexie dans la classification des Maladies,** par Frank-P. Foster. *New-York medical Journal*, n° 1557, p. 648, 3 octobre 1908.

Courte discussion de nosologie. Thoma.

363) **Contribution à l'analyse de l'Hémiplégie Cérébrale,** par Van Valkenburg (Meerenberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 3, 1908, p. 899 (50 p., 2 obs.).

Les principales conclusions sont les suivantes :

1° L'hémiplégie est à considérer en principe comme une ataxie statique et dynamique qui est conditionnée par la lésion des voies cortico-fugales importantes et par les troubles de l'équilibre dans les centres subcorticaux et spinaux ainsi produits.

3° L'ataxie se manifeste dans les mouvements volontaires.

a) Par la mauvaise distribution de contractions et de relâchements dans la musculature chargée de produire des synergies. Cette ataxie va jusqu'à la paralysie.

b) Par les mouvements associés ; une partie de ceux-ci doivent être considérés comme liés fonctionnellement avec l'exécution des mouvements qu'ils accompagnent, en ce sens qu'ils ont une synergie sous-corticale commune avec ceux-ci ; mais par l'innervation anormale du cortex, la faculté est perdue de distraire un des éléments de cette synergie, dans les mouvements volontaires où cette synergie ne devrait pas se produire. (Phénomène de Strümpell, etc.)

c) Seuls sont définitivement abolis, habituellement, les mouvements qui supposent une action directe de la région rolandique (en particulier les fins mouvements).

4° Les troubles d'équilibre de chaque centre se montrent :

a) Dans les troubles des réflexes, qui peuvent être positifs ou négatifs. Le symptôme de Babinski est la conséquence directe de la disparition de l'influx cortical, et non la conséquence de la dégénération de la voie pyramidale.

b) Dans les troubles du tonus.

Cette ataxie statique peut :

α) S'étendre à toute la musculature du membre sous forme d'hypotonie et d'atonie.

β) Toucher dans son fonctionnement d'une façon spéciale une musculature coordonnée dans un but statique commun.

γ) L'état d'excitation dans lequel se trouvent les centres sous-corticaux peut conduire à une augmentation générale du tonus. (Contractures précoces.)

5° Les troubles de l'équilibre dans les centres sous-corticaux conduisent peu à peu, après le stade des contractures précoces, aux contractures résiduaires.

M. Trénel.

364) **Sur la Démarche latérale et la Démarche rétrograde dans les Hémiplégies,** par Cacciapuoti. *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Chez les hémiplégiques organiques trois types de démarche de côté dépendent de l'extension de la paralysie à certains groupes musculaires plutôt qu'à d'autres groupes.

1° Dans la majorité des cas l'hémiplégique marche mieux dans le sens du côté paralysé (type Schüller).

2° Dans la minorité des cas l'hémiplégique marche mieux dans le sens du côté sain (type Grasset).

3° Dans un petit nombre de cas la démarche latérale est très difficile dans un sens comme dans l'autre; il s'agit alors le plus souvent de cas ou une encéphalite antérieure a frappé inégalement les deux hémisphères, et où la jambe saine en apparence est en réalité parétique, elle aussi.

F. Deleni.

365) **Contribution à l'étude des Douleurs d'origine cérébrale** (B. z. Lehre der cerebralen Schmerzen), par le prof. Schaffer (de Budapest). *Archiv für Psychiatrie,* t. LIV, fasc. 1, p. 228, 1908 (20 p., 10 obs., fig.).

Un malade atteint d'hémiplégie droite avec contracture et hémianopsie droite éprouve de vives douleurs spontanées et provoquées dans les membres paralysés. A l'autopsie ramollissement du lobe lingual et fusiforme gauche, du cunéus, du pulvinar, des corps géniculés, de la corne d'Ammon.

La couche du Ruban de Reil est dégénérée; la dégénération se suit jusqu'au noyau de Burdach. — Elle explique les douleurs ressenties. — La dégénération ne se poursuit pas dans la moelle. Le cas est analogue à un cas d'Edinger qui a le premier étudié ces faits. Il existait d'autres dégénérations.

Dégénération du faisceau longitudinal inférieur que Schaffer considère comme contenant et des fibres d'association occipito-temporales, et des fibres de projection optiques.

La dégénération de la partie inférieure du splexus et du tapetum du côté opposé vient à l'appui de l'opinion de Schrœder que le tapetum appartient entièrement au corps calleux, à l'encontre de Dejerine qui y décrit en outre des fibres occipito-frontales.

Le trigone est dégénéré, par suite du ramollissement de la corne d'Ammon, ainsi que le corps mamillaire. Le fornix longus (partie extra-ammonienne du trigone) est sain. Ceci est conforme aux données de Dejerine.

Il y a une dégénération rétrograde du tractus optique partant du foyer thalamique.

M. Trénel.

366) **Observation exceptionnelle d'Hémorragie cérébrale; considérations sur les troubles du Calcul dans les lésions en foyer du Cerveau,** par M. Lewandowsky et E. Stadelmann. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.,* t. XI, p. 249-265, 1908.

Sans motif appréciable un jeune homme de 27 ans est pris de troubles de la vue et de céphalée. Ces symptômes vont en augmentant pendant 8 jours, puis éclatent les signes d'une affection cérébrale particulièrement grave, avec obnu-

lation intellectuelle et vomissements. Un peu de paralysie de la face à droite, stase papillaire bilatérale, liquide cérébo-spinal coulant en abondance à la ponction (près de 100 cc.) normal. L'obnubilation fait place au sopor. On ponctionne dans la région occipitale gauche et l'on retire 60 cc. de sang d'une hémorragie ancienne. Une amélioration rapide s'ensuit; et 9 jours après la ponction le malade quitte la clinique. On note à ce moment une hémianopsie qui rétrocèdera d'ailleurs peu à peu. Six mois après le début, la guérison peut être tenue pour complète. Il est à noter l'absence d'ictus, l'hémorragie intracranienne sans cause appréciable chez un homme jeune, vigoureux, en pleine santé, la limpidité du liquide céphalo-rachidien, la guérison par la ponction cranio-cérébrale de Neisser. On observa pendant la convalescence un trouble très intense du calcul; les auteurs déclarent que ce malade ne présentait aucun symptôme aphasique; ils signalent cependant des troubles, faibles à vrai dire, de l'épellation. Ils ont observé deux cas analogues (lésions occipitales et troubles du calcul), mais ces malades étaient également des aphasiques de Wernicke.

F. Moutier.

367) **Hémorragie cérébrale chez un canari**, par H. Cumpston. *Journ. of comparative Pathology*, 1908.

Un canari assez âgé, mais parfaitement bien portant, tomba tout à coup au fond de sa cage, et se mit à marcher en cercle sans pouvoir reprendre son vol. Il mourut au bout de 24 heures. Aucun traumatisme, aucune cause provocatrice connue.

A l'ouverture du crâne, masse sanguine remplissant toute la région sous-corticale de l'hémisphère droit. Des coupes histologiques montrèrent qu'il s'agissait d'une hémorragie n'ayant pas encore commencé à s'organiser. Le cœur et les gros vaisseaux étaient normaux, pas d'artério-sclérose nette.

368) **Sur un cas de Syndrome de la Calotte Mésencéphalique avec considérations spéciales sur la Paralysie des Mouvements associés de latéralité des globes Oculaires**, par Romolo Righetti (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 6, p. 273-310, juin 1907.

L'observation concerne un malade de 47 ans chez qui l'auteur étudia, quatre ans après le début de la maladie par un ictus, un syndrome morbide représenté par les termes suivants :

1° Graves altérations des mouvements associés de latéralité des yeux consistant en paralysie complète pour le regard à gauche, en parésie pour le regard à droite, avec intégrité des mouvements associés d'élévation, d'abaissement, de convergence et de divergence, cela sans troubles pupillaires ni d'accommodation.

2° Parésie sensitivo-motrice de toute la moitié gauche du corps (face, langue, bras, jambe), avec atrophie des membres paralysés, sans augmentation notable de la vivacité des réflexes tendineux, sans contracture, sans phénomène de Babinski, mais avec troubles de l'incoordination (ataxie et tremblement intentionnel du membre supérieur, asynergie cérébelleuse du membre inférieur).

3° Mouvements involontaires athétosiformes du membre supérieur parétique, et tremblement statique de la tête.

4° Troubles des sens spécifiques dans la moitié du corps parétique (amblyopie avec rétrécissement concentrique du champ visuel sans altération du fond de l'œil, hypoosmie, hypogueusie et hypoacousie.

5° Troubles de la fonction statique (signe de Romberg) et de la marche (latéropulsion, titubation cérébelleuse).

Ce complexus symptomatique indique une localisation en foyer de la moitié droite du toit du mésencéphale ; mais il est difficile d'établir avec certitude si la lésion est circonscrite à la calotte pédonculaire ou si elle intéresse plutôt la partie proximale de la coiffe protubérantielle. C'est à la discussion de cette localisation fine qu'est consacrée la plus grande partie de l'excellent mémoire de Righetti. F. Deleni.

369) **Tubercule de la Protubérance et des Pédoncules ayant déterminé une Paralysie des quatre membres. Méningite consécutive ayant amené la mort,** par Ducret (de Saint-Étienne). *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 22 juillet 1908. *La Loire Médicale,* an XXVII, n° 9, p. 482, 15 septembre 1908.

Observation concernant un enfant de 5 ans. La maladie commença par une déviation brusque de la moitié droite du visage; puis la paralysie s'étendit aux quatre membres; enfin, les signes de la méningite apparurent et la lymphocytose fut constatée.

A l'autopsie on trouva à l'union des pédoncules et de la protubérance une masse jaunâtre dure et granuleuse ayant envahi tout l'étage inférieur des pédoncules et de la protubérance. Petite masse analogue dans le lobe gauche du cervelet. E. Feindel.

370) **Paralysie faciale unilatérale et Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale,** par L. Babonneix et P. Harvier. *Gazette des Hopitaux,* an LXXI, n° 127, p. 1515, 5 novembre 1908.

Il s'agit d'une enfant née à terme et issue de parents bien portants; elle est atteinte dès sa naissance de paralysie faciale gauche du type périphérique et d'une ophtalmoplégie externe incomplète bilatérale (droit externe, grand et petit oblique), et présente en outre une choroïdite atrophique congénitale.

Les paralysies faciales congénitales se divisent en deux groupes : paralysies par agénésie du rocher (Marfan et A. Delille) et paralysies par agénésie du noyau du facial; ces dernières, surtout associées à de l'ophtalmoplégie externe comme dans le cas présent, sont d'une grande rareté. Chez cette petite malade il y a agénésie du noyau des VII[e], VI[e] et IV[e] paires, une atrophie intra-utérine des noyaux du mésencéphale. E. Feindel.

371) **Contribution à l'étude de la Myasthénie grave pseudo-paralytique,** par G. Marinesco (de Bucarest). *Semaine Médicale,* an XXVIII, n° 36, p. 421-429, 2 septembre 1908.

Les deux observations qui sont rapportées dans cet article concernent deux sœurs, âgées l'une de 21 ans, l'autre de 31 ans; c'est la première fois que se trouve signalé le caractère familial de la paralysie asthénique bulbaire.

L'auteur a pu faire sur ces malades un certain nombre de recherches chimiques dynamométriques et ergographiques dans le but d'analyser le caractère propre et essentiel de le myasthénie, c'est à dire la fatigue. Cette fatigue, il a pu la reproduire expérimentalement (anémie locale par la bande d'Esmarch, stase hyperémique d'après le procédé de Bier).

Une des deux malades ayant succombé à sa myasthénie, Marinesco a pu faire prélever les pièces nécessaires à un examen histologique complet. Du côté du

système nerveux aucun lésion essentielle ; par contre les muscles ont présenté des altérations très particulières et très marquées, consistant surtout dans la pâleur et l'infiltration graisseuse des fibres disséminées en plus ou moins grande abondance au milieu des fibres musculaires saines.

Un autre genre de lésions mérite d'attirer l'attention par sa généralité. A l'autopsie on a constaté la persistance du thymus et une hypertrophie de l'hypophyse ; au microscope on vit des modifications de structure du thymus, de l'hypophyse, de la thyroïde, des surrénales et des parathyroïdes.

En somme le travail du professeur de Bucarest constitue une contribution très importante à l'étude de la maladie d'Erb et il semble nécessaire de reproduire ses conclusions.

La myasthénie, dit l'auteur, est caractérisée : au point de vue clinique, par la fatigue et l'épuisement dans les mouvements volontaires, avec prédominance dans les muscles à action continue ; au point de vue chimique, par une insuffisance d'oxygénation qui se montre surtout dans les mouvements volontaires et a pour conséquence l'apparition de produits intermédiaires, la destruction de la constitution chimique du muscle et l'augmentation de l'azote total dans l'urine ; au point de vue anatomo-pathologique, par l'altération des muscles striés et de plusieurs glandes à sécrétion interne telles que les glandules parathyroïdes, le foie, les capsules surrénales et l'hypophyse. Cette dernière et les glandules parathyroïdes offrent plutôt l'image microscopique des glandes en hyperfonction.

Il serait difficile d'indiquer à l'heure actuelle quelle est la signification pathologique de ces différentes lésions glandulaires. Quant au *primum movens* de la maladie, il paraît résider dans une perturbation de la formation des anticorps de la fatigue ou des oxydases. Aller plus loin et préciser l'origine de ces troubles, serait se livrer à des hypothèses spéculatives et abandonner le terrain de la clinique et de l'expérimentation. E. Feindel.

MOELLE

372) **Contribution à l'étude diagnostique des formes aberrantes et tardives du Tabes dorsalis,** par G.-C. Craveri. *Il Morgagni*, an L, n° 6, p. 329-362, juin 1908.

L'auteur rapporte un certain nombre d'observations intéressantes parce qu'un symptôme principal (perte du réflexe rotulien) faisait défaut, ou parce qu'un seul signe (troubles trophiques) resta longtemps la seule manifestation de la maladie ; d'autres observations sont remarquables par leur évolution très lente ou même par l'amélioration survenue. — L'auteur considère l'étiologie syphilitique du tabes comme extrêmement fréquente, mais non comme nécessaire. En ce qui concerne le traitement du tabes syphilitique il insiste sur les dangers d'un traitement intensif : il croit par contre qu'un traitement spécifique à faibles doses et bien surveillé est généralement utile. F. Delini.

373) **Le Tabes sans douleurs fulgurantes,** par J.-Abadie et M. Nogue. *Journal de médecine de Bordeaux*, 19 janvier 1908.

Quand un malade atteint de tabes confirmé se présente pour la première fois au médecin, il peut n'avoir jamais souffert de douleurs fulgurantes. La propor-

tion de ces cas de tabes sans douleurs fulgurantes, établie sur 400 observations, est de 16 pour 400, soit 4 pour 100. Mais il faut savoir que, dans le tabes vulgaire, les douleurs fulgurantes peuvent être atténuées, à ce point qu'un interrogatoire minutieux peut seul les déceler; elles peuvent aussi être retardées, à ce point de n'apparaître que cinq ans, dix ans et même davantage après le début du tabes. Ces réserves étant faites, il ressort des observations utilisées que, dix ans après le début du tabes, 2 tabétiques seulement sur 400, soit une proportion infirme de 0,5 0/0, n'ont jamais souffert de douleurs fulgurantes. On peut désigner ces cas du nom de tabes indolores. Ces recherches prouvent une fois de plus que la douleur fulgurante est un symptôme presque constant dans le tabes vulgaire, mais elles démontrent encore que la douleur fulgurante n'est pas toujours aussi intense ni aussi précoce qu'on serait tenté de le croire à la lecture des ouvrages classiques. JEAN ABADIE.

374) **Contribution à l'étude des troubles vésicaux dans l'Ataxie locomotrice,** par J. BLANC. *Thèse de Montpellier*, n° 53, 1908.

Les troubles vésicaux sont presque constants dans le cours de l'ataxie locomotrice, ils appartiennent à la phase préataxique du tabes et doivent être bien connus pour éviter les erreurs de diagnostic. Ces malades sont de faux urinaires. Les troubles vésicaux, moteurs ou sensitifs sont graves et tenaces dans certains cas : ils paraissent heureusement influencés par les injections épidurales de cocaïne et la cure thermale de Lamalou. GAUSSEL.

375) **Ectasie aortique et Tabes chez un ancien Syphilitique,** par GAUCHER et GIROUX. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, p. 280, novembre 1908.

Il s'agit d'un malade âgé de 49 ans qui, en 1893, aurait présenté un chancre syphilitique de la verge. L'accident primitif ne fut suivi d'aucune manifestation secondaire, ni roséole, ni plaques muqueuses.

Actuellement le malade présente une ectasie aortique. Dans le creux sus sternal existe une tumeur pulsatile accompagnée d'inégalité des pouls radiaux, le pouls radial droit étant à peine perceptible tandis qu'il est normal à gauche.

En outre en complétant l'examen, on constate l'existence de symptômes tabétiques. Signe d'Argyll. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

E. FEINDEL.

376) **Un cas de guérison de Tabes,** par TCHIRIEFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6, 1908.

Il s'agit d'un cas de tabes qui guérit par un traitement antisyphilitique très énergique, systématique, et réitéré. Le malade modifia en outre du tout au tout sa manière de vivre, et il se servit simultanément d'autres moyens thérapeutiques.

L'auteur est peu partisan des injections mercurielles dans le tabes, et il préconise les frictions. SERGE SOUKHANOFF.

377) **Sur une lésion des Cordons postérieurs et des Nerfs optiques chez le singe,** par SCHROEDER (Clin. du prof. BONHOEFFER, Breslau). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 1, p. 192, 1908 (35 p., fig.).

Très intéressante observation. Un cas unique analogue de Rothmann.

Inoculation de la syphilis en mars. Accident primitif intense. Aucune autre

manifestation. Au début de septembre, ataxie qui s'aggrave rapidement, trouble de la vue, amaurose rapide, décoloration temporale de la pupille. Conservation de la réaction pupillaire. Réflexes tendineux exagérés. Mort le 2 octobre dans la nuit.

Tuberculose pulmonaire et hépatique.

Dégénération des cordons postérieurs s'étendant de la région moyenne de la moelle lombaire aux noyaux des cordons postérieurs, respectant la zone bordant la substance grise, et par places n'atteignant pas le bord postérieur de la coupe. Les racines postérieures sont intactes. Les cordons pyramidaux sont légèrement atteints.

Les tractus optiques sont entièrement privés de fibres à myéline, sauf une mince zone à la périphérie, laquelle augmente au bord supérieur vers le chiasma ; dans les nerfs optiques les fibres à myéline apparaissent brusquement sur toute la coupe qui ne présente qu'un léger éclaircissement des fibres plus marqué au centre. Dans la région temporale de la rétine les fibres sont très diminuées, de nombreuses cellules sont dégénérées dans la couche cellulaire sous-jacente. Dans la région nasale, il y a aussi des cellules dégénérées.

Les autres couches de la rétine n'ont pas de grosses lésions.

Dans les deux circonvolutions centrales, surtout à droite, il y a une série de foyers sous-corticaux où la myéline a disparu complètement. On suit la lésion jusqu'aux faisceaux pyramidaux.

Par le Marchi on constate une lésion légère du ruban de Reil médial.

Les régions où la myéline a disparu sont envahies par une masse de gros éléments qui sont des cellules granuleuses et des grandes cellules névrogliques, celles-là plus nombreuses au centre surtout, celles-ci plus nombreuses à la périphérie, où il y a aussi des fibres névrogliques. Il persiste des cylindraxes ; pas de lésions vasculaires, mais dans la gaine de presque tous les vaisseaux, il y a plus ou moins de ces cellules granuleuses.

Ces cellules ont partout l'aspect des cellules grillagées de Nissl (Gitterzellern), mais ne paraissent pas provenir, suivant sa théorie, des éléments de la paroi des vaisseaux, mais des cellules névrogliques et plus précisément des petites cellules de névroglie.

Les lésions diffèrent de celles du tabes par leur acuité et par l'absence des éléments habituels des lésions tabétiques : infiltration de lymphocytes, et cellules plasmatiques dans la pie-mère et les espaces adventitiels.

Les lésions diffèrent aussi de la sclérose en plaques, et des lésions de la moelle dans la polynévrite alcoolique.

La lésion des tractus optiques est identique à celle de la moelle et du cerveau. Au contraire, celle de la rétine et du nerf optique ressemble à la névrite rétro-bulbaire et paraît indépendante de la première.

Comme conclusion, Schröder croit qu'il s'agit d'une dégénération des fibres à myéline due à cause indéterminée avec prolifération secondaire de la névroglie qui se transforme en cellules granuleuses.

Les lésions ne rappellent pas les lésions infectieuses, tuberculeuses ni syphilitiques, mais se rapprochent plutôt des intoxications, de l'anémie pernicieuse, de la cachexie. M. Trénel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

378) **Quelques cas peu fréquents de Paralysie périphérique d'origine Traumatique,** par P. Pini. *Il Morgagni,* an XLIX, n° 11, p. 657-671, novembre 1907.

I. — Paralysie traumatique bilatérale du plexus brachial, totale à droite, partielle à gauche.

II. — Paralysie traumatique du plexus brachial (type Erb) et du triceps à droite.

III. — Paralysie du nerf axillaire et du nerf suscapulaire à droite après une chloroformisation.

IV. — Paralysie traumatique du nerf circonflexe gauche.

V. — Paralysie traumatique de l'accessoire brachial cutané interne et des rameaux sensitifs du nerf cubital droit.

VI. — Paralysie traumatique du nerf crural. F. Deleni.

379) **Paralysie du Nerf Radial observée chez deux consanguins après un traumatisme léger,** par le Dr Steppan. *Revue tchèque de Neurologie, etc.,* Pragues, 1908.

Deux cas de paralysie du nerf radial observés chez deux membres d'une même famille. Garçon de 14 ans a été atteint par la paralysie pendant des exercices de gymnastique à cause d'une pression d'un échelon d'un pivot scolaire. Sa sœur acquit sa paralysie deux fois (1900). Chaque fois la paralysie était causée par un léger coup d'un bâton dans l'école. On a pu observer chez cette fille plus tard deux attaques d'épilepsie. Il est permis de penser à une disposition et à une vulnérabilité plus grande du système nerveux chez les deux membres d'une même famille citée et on peut parler d'une paralysie familiale.

Haskovec.

380) **De la Paralysie Faciale au cours du Zona cervical (étude clinique et pathogénie),** par P. Casassus. *Thèse de Bordeaux,* 1907-1908.

La paralysie faciale peut compliquer le zona cervical : c'est une paralysie du type périphérique, qui survient pendant l'évolution du zona, généralement vers le huitième jour. Elle ne s'accompagne que rarement de réaction de dégénérescence. La guérison complète est la règle, même sans traitement électrique, dans un temps variant de 5 jours à 6 mois. Elle paraît relever soit de la propagation de l'infection zostérienne au facial en utilisant la voie lymphatique, le tissu cellulaire ou la circulation veineuse, soit par la voie générale, le zoster agissant directement comme maladie infectieuse. Jean Abadie.

381) **Un cas de Paralysie Faciale avec remarques sur le traitement Chirurgical de cette affection,** par Charles Greene Cumston (Boston). *Glasgow Medical Journal,* vol. LXX, n° 4, p. 285-291, octobre 1908.

Paralysie faciale complète consécutive à une opération sur l'apophyse mastoïde. Trois mois après, anastomose du facial avec l'hypoglosse; quelque mois plus tard il n'existait plus qu'une parésie faciale.

L'auteur discute la technique à suivre pour pratiquer l'anastomose nerveuse, et il indique pourquoi il préfère l'anastomose facial-hypoglosse à l'anastomose spino-faciale. Thoma.

382) **Étude des troubles de la sensibilité après sections du Nerf Médian et de la restauration sensitive après la suture nerveuse**, par R. Julien. *Thèse de Bordeaux*, 1906-1907. Imprimerie Destout (786 pages, 70 observations).

Ce travail contient, avec index bibliographique spécial, les observations connues dans la littérature médicale de section et de suture du nerf médian. De l'étude des troubles de la sensibilité qui y sont signalés, l'auteur tire les conclusions suivantes. Après section traumatique complète du nerf médian, au niveau du poignet, il existe, en règle générale, de l'anesthésie complète : 1° de la face palmaire de l'index et du médius; 2° de la face dorsale des deux dernières phalanges de ces doigts; 3° d'une bande de la face palmaire du pouce; il existe, en outre de l'hypoesthésie de : 1° la face dorsale du pouce; 2° une partie de la paume de la main comprise entre le pli d'opposition du pouce et la naissance de l'index et du médius; 3° la dernière phalange du pouce face dorsale; 4° une partie de la face interne de la première phalange du pouce. Dans certains cas peu fréquents, on a observé la persistance complète de la sensibilité, malgré section complète du nerf. Dans quelques autres cas, on constate dans les territoires signalés plus haut de l'anesthésie dissociée, du type inverse du type syringomyélique. Après suture nerveuse, la sensibilité peut revenir, rapidement ou tardivement, avec un minimum de deux heures et un maximum de dix mois : le retour se fait par rétrécissement progressif de la zone anesthésique des parties proximales vers les parties distales. Les théories émises pour expliquer le retour rapide de la sensibilité n'ont encore reçu aucune démonstration expérimentale convaincante. Jean Abadie.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNES et SYNDROMES GLANDULAIRES

383) **Considérations sur le Goitre Exophtalmique au point de vue médical**, par Alfred Stengel (Philadelphie). *New-York Medical Journal*, n° 1556, p. 577, 26 septembre 1908.

L'auteur considère le goitre exophtalmique et le partage en deux classes distinctes : le vrai Basedow qui est surtout du ressort médical, et le goitre basedowifié qui le plus souvent appartient au chirurgien.

En ce qui concerne la maladie de Basedow proprement dite les cas où la lésion de la thyroïde ne sont que fonctionnelles sont assez facilement influencés par le traitement médical bien dirigé. Par contre les cas avec lésions définitives de la glande thyroïde se montrent rebelles à la thérapeutique médicale et ils peuvent aussi ne pas bien se trouver d'une thérapeutique chirurgicale.

Thoma.

384) **Observations sur le traitement du Goitre Exophtalmique**, par Andrew J. Mac Cosh (New-York). *Medical Record*, n° 1976, p. 476, 19 septembre 1908.

L'auteur est intervenu chirurgicalement sur 23 malades; il n'a pas eu de mort post-opératoire. Ses résultats éloignés sont bons, quelquefois très bons, et quelques-uns de ses opérés restent guéris et en parfait état depuis plusieurs années. Thoma.

385) **Contribution à l'étude des Tumeurs des Thyroïdes aberrantes,** par Giorgio Tron (de Turin). *Il Morgagni,* an L, n° 5, p. 287-292, mai 1908.

Tumeur située au-dessous de la branche horizontale de la mandibule chez un jeune homme. Elle fut extirpée et on reconnut au microscope qu'elle présentait la structure d'un adénocystome de la thyroïde. F. Deleni.

386) **Sur une origine Dysthyroïdienne du Rhumatisme chronique déformant,** par G. Péju (de Saint-Étienne). *La Loire Médicale,* an XXVII, n° 9, p. 459-469, 15 septembre 1908.

D'après quelques faits cliniques ce serait dans un trouble primitif de la glande thyroïde qu'il conviendrait de voir le point de départ pathogénique du rhumatisme déformant et de l'arthritisme; ainsi se trouverait expliquée par une commune origine l'étroite parenté depuis longtemps reconnue entre les deux états. E. Feindel.

387) **Infantilisme Thyroïdien chez une Hérédo-syphilitique,** par Halberstadt et Nouet. *Le Progrès médical,* n° 45, p. 541, 7 novembre 1908.

Il s'agit d'une malade de 40 ans qui est certainement hérédo-syphilitique; malformations dentaires, nez socratique, hémiplégie survenue à 16 ans sans cause apparente, avortements nombreux de la mère et affections oculaires des frères et sœurs ne laissent aucun doute à cet égard.

On est en droit de supposer que les troubles thyroïdiens que présente ce sujet sont également d'origine spécifique.

Chez cette hérédo-syphilitique existe un état mental particulier, celui de l'infantilisme, et ce cas d'infantilisme par dysthyroïdie est précisément intéressant par ce fait qu'il ne s'accompagne pas de l'état mental correspondant à la description classique de l'infantilisme myxœdémateux. Loin de présenter de la torpeur intellectuelle, on trouve chez cette malade de la suractivité psychique, un caractère puéril tout spécial.

Cette observation met en relief la diversité des états psychiques hypothyroïdies (Brissaud); elle tend de plus à confirmer l'opinion émise par certains auteurs sur les rapports existant entre les états thyroïdiens et l'hérédo-syphilis.

E. Feindel.

388) **Un cas d'Hypothyroïdisme,** par William Hardmann. *British medical Journal,* n° 2487, p. 589, 29 août 1908.

Cas de myxœdème assez fruste chez une femme de 35 ans. Amélioration rapide par le traitement thyroïdien. Thoma.

389) **Myxœdème incomplet (Hypothyroïdie),** par Arthur Elliot (de Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 22, p. 1763. 30 mai 1908.

Résumé de la symptomatologie de l'hypothyroïdie et relation de deux cas qui furent particulièrement sensibles au traitement thyroïdien.

Thoma.

390) **Vitiligo Gravidique par hypothyroïdie,** par P. Delmas et H. Roger (de Montpellier). *Province médicale,* an XXI, n° 28, 11 juillet 1908.

L'observation concerne une secondipare de 21 ans, petite insuffisante de la thyroïde. Lors de sa première grossesse était apparue une bande de vitiligo en

large ceinture ouverte en arrière ; en outre une tache blanche occupait la région iliaque, symétriquement, à droite comme à gauche et une plaque exagérée des régions avoisinantes accentuait la brusquerie des limites des surfaces décolorées.

La dyschromie a été constatée au deuxième mois de la première grossesse, elle s'est effacée après l'accouchement, elle s'est reproduite 3 ans plus tard à la deuxième grossesse. Cette ataxie pigmentaire (Besnier) dont l'évolution est si nettement liée à la gravidité paraît pouvoir être rapportée aux oscillations de la fonction thyroïdienne.

Le cas pourrait prendre place, comme forme atténuée de la dysthyroïdie, à côté des cas de vitiligo associés l'un, celui de Marfan au myxœdème, l'autre, celui de Dujardin-Beaumetz, au goitre exophtalmique.

E. Feindel.

391) **Le rôle de la glande Thyroïde dans la pathogénie et le traitement de l'Eczéma,** par C. Parhon et C. Uréchie. *Spitalul*, n° 7, 1908.

Les auteurs cherchent à démontrer que dans la pathogénie d'un certain nombre de cas d'eczéma il y a lieu de tenir compte d'un terrain d'insuffisance thyroïdienne. Les faits suivants viennent à l'appui de cette manière de voir. Parhon et Papinian, Lévi et Rothschild, Marbé ont publié des cas d'eczéma dans lesquels le traitement thyroïdien a été employé avec bons résultats. Ils apportent eux-mêmes un nouveau cas. Puis l'eczéma est un syndrome de la famille arthritique. L'arthritisme est caractérisé surtout par le ralentissement de la nutrition et la plus puissante cause ralentissante de la nutrition est précisément l'insuffisance thyroïdienne. A ce point de vue Parhon et Uréchie estiment avec Gauthier, Lévi et Rothschild que dans la pathogénie de l'arthritisme il y a lieu de faire une bonne partie à la glande thyroïde. Les sels de calcium donnent de bons résultats dans l'eczéma comme la glande thyroïde. On est conduit ainsi à penser à une relation entre le trouble du métabolisme calcique dû à l'insuffisance thyroïdienne et l'apparition de l'eczéma. L'opothérapie thyroïdienne agit en rétablissant l'état normal du métabolisme calcique. Lévi et Rothschild ont vu dans un de leur cas, l'eczéma, disparue sous l'influence du traitement thyroïdien, réapparaître par l'hyperthyroïdisme thérapeutique. On l'a vue d'autre part dans le syndrome de Basedow. Parhon et Uréchie pensent que ces cas peuvent s'expliquer toujours par le trouble du métabolisme calcique car si le fonctionnement normal ou une dose optima de glande thyroïde maintient à l'état normal l'équilibre du calcium, cet élément s'élimine d'une façon exagérée non seulement dans l'insuffisance mais aussi d'après Sinhuber dans l'hyperthyroïdisme. C'est d'ailleurs de cette façon qu'on peut s'expliquer la coexistence du syndrome de Basedow avec l'ostéomalacie. R.

392) **Traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique,** par Dyer F. Talley (de Birmingham). *The Medical Association of the state of Alabama,* 21 avril 1908. *Medical Record,* p. 874, 23 mai 1908.

D'après l'auteur, le traitement chirurgical du goitre exophtalmique donne des résultats excellents. Il ne faut pas hésiter davantage à intervenir sur la thyroïde dans la maladie de Basedow que l'on ne fait pour l'appendice dans l'appendicite.

Thoma.

393) **Adipose Douloureuse de Dercum par Insuffisance ovarienne. Les relations avec l'Obésité d'origine génitale**, par Sicard et Berkovitsch. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, p. 955-959 (une photographie), 25 juin 1908.

Il s'agit d'une malade âgée de 25 ans, chez laquelle l'adipose douloureuse s'est montrée après une double castration. Le gain pondéral est depuis l'opération de 26 kilogrammes, l'adipose s'accompagne d'asthénie, elle se manifeste sous forme de boules graisseuses très douloureuses. La malade a été soumise au traitement par le corps jaune ou l'ovaire avec succès. A propos de ce cas l'auteur rappelle deux cas antérieurs qu'il a publiés avec Roussy. Le syndrome de Dercum peut donc être dû à l'insuffisance ovarienne.

Discussion. — Rénon a vu avec Arthur Delille plusieurs cas de maladie de Dercum d'origine thyro-ovarienne guéris par la médication thyro-ovarienne associée.

Souques a vu un syndrome adipeux analogue à celui présenté par la malade de Sicard; mais il ne s'agissait pas d'adipose douloureuse. Paul Sainton.

394) **Le principe de l'Hyperovarisme menstruel et sa valeur biologique**, par S. Marbé. *Thèse de Bucarest*, 24 novembre 1907. (En roumain.)

Un intéressant et suggestif travail de 262 pages que ceux qui s'intéressent à la question de la sécrétion interne de l'ovaire liront avec intérêt et profit. L'auteur s'attache à démontrer que pendant les époques menstruelles il circule dans le milieu intérieur la plus grande quantité de sécrétion ovarienne. Il montre que la température, le nombre des pulsations, la tension artérielle s'élèvent dans l'époque prémenstruelle pour s'abaisser pendant celle menstruelle et il établit la similitude de ces faits à celle trouvée dans l'insuffisance ovarienne ou par contre sous l'influence de l'opothérapie ovarienne ce qui constitue une preuve à la faveur de sa thèse. En ce qui concerne la fièvre prémenstruelle elle est d'après l'auteur d'origine hyperthyroïdienne car dans la période prémenstruelle on trouve d'après lui de l'hyperthyroïdisme et de l'hypoovarisme. Il étudie encore les variations urologiques et celles de la galactogenèse sous l'influence de la menstruation et des époques prémenstruelles et postcataméniales en comparaison avec les mêmes variations sous l'influence de l'insuffisance ovarienne et de l'hyperovarisation thérapeutique et expérimentale et à ce propos il donne des intéressantes recherches expérimentales originelles, malheureusement encore trop peu nombreuses. Il étudie de même les variations psychiques dans les conditions sus-indiquées.

Dans la deuxième partie de son travail l'auteur étudie la part de l'insuffisance ovarienne dans différents troubles nerveux, cutanés, gastro-intestinaux, etc. C'est une partie qu'on lira encore avec beaucoup d'intérêt et qui donne assurément à réfléchir, aujourd'hui quand le rôle des sécrétions internes devient de plus en plus évident dans les variations multiples qui constituent les terrains normaux ou pathologiques. C. Parhon.

NÉVROSES

395) **De l'exagération des Réflexes Tendineux dans l'Hystérie**, par Henry Roger, interne des hôpitaux. *Thèse de Montpellier*, n° 95, 258 p., 1908. Coulet, éditeur, Montpellier.

L'auteur ayant observé dans le service de son maître le professeur Grasset

plusieurs cas d'hystérie avec réflexes tendineux exagérés, a consacré sa thèse à l'étude de cette question actuellement si controversée. Cet ouvrage se divise en trois parties.

La première est une revue de l'opinion des divers neurologistes, d'après leurs écrits ou d'après les lettres qu'ils ont bien voulu écrire à l'auteur pour préciser leur avis. On y trouve analysées, avec tous leurs détails, les diverses communications de Babinski et, rangées à leur suite, celles des divers auteurs qui n'admettent pas l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie (Bernheim, Ballet, Brissaud, Jendrassik, Klippel, Cestan, Charpentier, M. de Fleury, Laignel-Lavastine, Gossne, Claude, Gowers, Mills). L'école opposée est représentée par Février, Roth, Sudnick, Bruns, Guillain, Dejerine, Oppenheim, Steiner, Westphall, Achioti, Raymond, van Gehuchten, Sollier, Ingegnieros, von Monakow, Romberg, Crocq, Lemoine, Teissier (de Lyon) Roux, Binswanger, Porkes, Weber et par le professeur Grasset qui expose son opinion dans la préface de l'ouvrage.

La deuxième partie groupe un grand nombre d'observations d'hystériques, chez lesquels les réflexes tendineux ont été notés : 21 observations personnelles, 3 observations inédites, 340 observations tirées de la littérature neurologique. Sont étudiées avec détails celles où l'on a constaté l'exagération des réflexes tendineux (16 observations personnelles, 131 empruntées aux auteurs), et classées suivant les divers syndromes auxquels elles appartiennent et, dans chacun de ces syndromes, suivant l'intensité de l'exagération. A côté de ces observations à réflexes exagérés — pour bien établir la fréquence de cette exagération l'auteur a groupé toute une série de cas à réflexes normaux (101), diminués (29), abolis (11), variables (4), où est simplement indiqué l'état des réflexes tendineux, cutanés et muqueux.

Dans la troisième partie sont réfutées les objections formulées par Babinski et d'autres auteurs contre l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. Si parfois l'on a pris pour de l'hystérie pure avec réflexes exagérés des cas où existait en même temps une lésion — l'auteur pour bien montrer qu'il n'ignore pas ces cas, en rapporte dans la deuxième partie, deux personnels et quelques autres déjà publiés — il n'en est pas toujours ainsi. La présence de causes locales ou générales pouvant exagérer les réflexes, peut être écartée dans bien des cas. Enfin le principal argument opposé par Babinski, l'existence chez les hystériques, de faux réflexes, de clonus illégitime pouvant en imposer pour de vrais réflexes exagérés, un vrai clonus est lui aussi réfuté.

L'hystérie peut exagérer les réflexes tendineux. Une exagération légère ou d'intensité moyenne y est assez fréquente; elle peut dans certains cas, rares il est vrai, mais suffisamment établis, atteindre un degré extrême. Le clonus fonctionnel du pied, en dehors des cas de pseudo-clonus (tremblement névrosique à forme de trépidation) ou d'épilepsie spinale fruste (trépidation liée à la contraction musculaire volontaire) peut réaliser le type du clonus organique.

Importantes pour la pratique médicale ou médico-légale sont ces conclusions. Sans doute, l'exagération des réflexes tendineux, avec ou sans clonus, localisée à des membres atteints de troubles moteurs, doit être le plus souvent rattachée à une lésion du faisceau pyramidal, mais cette exagération ne permet pas d'exclure d'emblée la névrose, l'hystéro-traumatisme. Le diagnostic de certaines paralysies spastiques devient plus complexe, puisqu'on peut hésiter entre la lésion et l'hystérie : il n'est pas insoluble, car un signe reste, qui quoique observé tout à fait exceptionnellement chez certains hystériques, est quasi pathognomonique de la lésion : le signe des orteils de Babinski. A. Gossel.

396) **Contribution à l'étude de l'Aphasie Hystérique,** par G. Dodinet. *Thèse de Montpellier*, n° 13, 1908.

A propos d'une observation d'aphasie hystérique recueillie dans le service de M. le professeur Grasset, l'auteur fait une revue rapide de la question terminée par une assez bonne bibliographie. L'étude du diagnostic entre l'aphasie hystérique, le mutisme hystérique et les aphasies organiques, le traitement de l'aphasie hystérique constituent la majeure partie de ce travail.

Gaussel.

397) **De la Paralysie Agitante Hystérique,** par L. Valentin. *Thèse de Montpellier*, n° 39, 1908.

Une malade du service de M. le professeur Grasset qui présentait le syndrome de la paralysie agitante avec, pour chaque symptôme, des caractères nettement névrosiques, est le point de départ de ce travail. L'auteur réunit un certain nombre d'observations éparses dans la littérature médicale.

L'hystérie peut simuler les divers symptômes présentés par le Parkinsonien : le tremblement hystérique revêt facilement le type de la paralysie agitante, la raideur musculaire, le besoin de déplacement, la propulsion s'observent chez certains hystériques. Enfin l'ensemble du syndrome peut être réalisé par la grande névrose et donner un tableau qu'il est difficile de différencier de la paralysie agitante s'il ne s'y ajoute des stigmates ou des signes nettement hystériques comme l'astasie-abasie qui existait chez la malade étudiée par M. Valentin.

La cause est souvent l'imitation inconsciente à la suite par exemple de la cohabitation d'une hystérique avec un malade atteint de maladie de Parkinson.

Le traitement doit s'adresser à l'hystérie. Gaussel.

398) **De l'Hystérie à forme d'épilepsie partielle et épilepsie jacksonienne chez une hystérique. Diagnostic différentiel,** par Paul Guichard. *Thèse de Montpellier*, n° 71, 1908.

La crise d'hystérie revêt quelquefois le masque de l'attaque d'épilepsie jacksonienne : comme cette dernière relève parfois d'un traitement chirurgical il importe de faire le diagnostic étiologique exact pour ne pas livrer au chirurgien une malade qu'il faut traiter par l'isolement et l'hydrothérapie. Le problème est encore plus délicat lorsqu'une malade hystérique avec des stigmates qui ne permettent pas de mettre en doute la névrose, présente en outre des crises convulsives épileptiformes relevant certainement d'une lésion cérébrale. C'est le cas de la femme observée par M. Guichard qui reproduit avec détails son observation clinique et montre les difficultés de ce diagnostic différentiel.

Gaussel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

399) **Psychiatrie,** par Orschansky. *Mémoires (en russe) de l'Université de Kharkoff*, n° 1, p. 63-112, 1908.

L'auteur insiste sur la définition et la compréhension de ce qui est maladie mentale et santé psychique ; cette introduction lui sert de base pour l'étude de l'activité nerveuse et mentale. Serge Soukhanoff.

400) **L'histoire et la Psychiatrie. Étude Psychiatrique d'après des documents Historiques,** par PAUL KOVALEVSKY. Saint-Pétersbourg, 314 p., 1908, 6e édition.

L'auteur fait l'étude psychiatrique des caractères de certains personnages ayant occupé le trône; il s'arrête particulièrement sur deux empereurs russes, Pierre III et Paul Ier.

SERGE SOUKHANOFF.

401) **Sur les méthodes de recherches expérimentales et Psychologiques sur l'Attention,** par ILIINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6, 1908.

Les recherches expérimentales de l'état psychique à l'aide de tableau de lettres est le plus accessible à la compréhension des malades; en cette qualité elle est valable pour les expériences faites avec des aliénés.

SERGE SOUKHANOFF.

402) **Contribution à l'étude de l'Imitation,** par BOLDYREFF. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 3, 1908.

L'imitation est une action représentant certaines actions ou certains états d'une autre personne, et dérivant du désir d'être ressemblant ou de se faire identique à la personne qu'on imite.

SERGE SOUKHANOFF.

403) **Tendances contemporaines de l'étude sur l'Origine des Maladies Nerveuses et Mentales,** par ZAVADOVSKY. *Gazette (russe) médicale sibérienne*, nos 5 et 6, 1908.

Revue générale et discussion des idées actuelles concernant l'étiologie des maladies nerveuses et mentales.

SERGE SOUKHANOFF.

404) **La Prophylaxie des troubles Mentaux en considération de leur étiologie,** par V. OSSIPOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 3-4, 1907.

L'auteur considère l'étiologie générale des maladies mentales, et les causes provocatrices éventuelles.

SERGE SOUKHANOFF.

405) **La question de la Dégénérescence et la lutte contre la Dégénérescence,** par BEKHTEREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, 1908.

L'auteur montre que la lutte de la dégénérescence de l'homme doit être menée régulièrement ; elle doit être dirigée dans le sens de la suppression du capitalisme.

SERGE SOUKHANOFF.

406) **Magnétisme et Spiritisme,** par GASTON DANVILLE. Un volume in-16 de 80 pages. *Société du Mercure de France*, Paris, 1908.

Consciencieuse étude du spiritisme, de ses origines, des phénomènes spirites et de la théorie spirite; la conclusion de l'auteur est que les faits servant de support aux croyances relatives au magnétisme et au spiritisme relèvent soit de fraudes conscientes ou inconscientes, soit d'erreurs volontaires ou involontaires d'observation ou d'interprétation, soit de simples coïncidences. Rien ne justifie donc là un appel au supranormal.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

407) **Conception et limites de la Démence précoce,** par Giuseppe Muggia (de Venise). *Il Morgagni*, an XLIX, n° 5, p. 317-336, mai 1907, et n° 6, p. 354-373, juin 1907.

L'auteur, se basant sur de nombreuses observations personnelles expose et discute les idées de Kraepelin sur la démence précoce.

Il accepte ce qu'il y a d'essentiel dans sa doctrine. La démence précoce est bien une entité morbide, mais la pathogénie de cette maladie est loin d'être déterminée ; son origine auto-toxique en particulier ne semble pas appuyée par des preuves convaincantes.

En outre, si l'unité de la démence précoce embrasse, sans qu'on puisse en douter, les formes hébéphrénique et catatonique, il semble que la forme paranoïde doit être détachée du tronc commun. F. Deleni.

408) **Attention, activité Psychique et pouvoir d'Association s'exerçant spontanément chez les Déments précoces,** par Vladytchko. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6, 1908.

Au cours d'investigations expérimentales sur l'état psychique de sujets atteints de démence précoce, l'auteur a pu se convaincre que la quantité de travail utile augmentait au cours de chaque séance et que la quantité des erreurs commises allait en diminuant pendant un temps.

La fatigue se manifeste plus vite dans la démence précoce simple que dans l'hébéphrénie. La faculté d'attention est plus forte et plus stable chez les hébéphréniques que chez les déments précoces simples. Chez les uns comme chez les autres, le temps d'apparition des associations est d'ailleurs ralenti. Quant aux types d'association ils sont extrêmement variables et ils varient même chez un seul et même malade au cours de la séance d'expérience.

Serge Soukhanoff.

409) **Quelques recherches sur la Résistance des Globules rouges chez les Déments précoces,** par Alberto Zilocchi (de Bergame). *Il Morgagni*, an L, n° 5, p. 304-313, mai 1908.

La résistance globulaire maxima et la résistance minima est en général notablement diminuée chez les déments précoces ; toutefois exceptionnellement ces résistances peuvent être sensiblement au-dessus de la normale. L'auteur a rencontré ces exceptions dans deux cas de démence catatonique, et l'on sait que le travail musculaire augmente la résistance globulaire. Ainsi s'expliquerait la contradiction des faits. F. Delini.

410) **Isotonie des Globules rouges du sang de la Démence précoce,** par Alfredo Perugia (de Venise). *Il Morgagni*, an L, n° 2, p. 82-91, février 1908.

L'auteur a étudié le sang de 80 malades, soit 53 hébéphréniques, 18 catatoniques et 12 déments paranoïdes.

Il a constaté que dans la démence précoce l'isotonie des globules rouges peut

être altérée dans ses deux résistances, la moyenne et la minima. La minima est fréquemment diminuée; la moyenne est diminuée, normale ou augmentée.

D'autre part, la constitution du plasma est modifiée, il présente des variations du pouvoir hématolytique qui ne sont pas en rapport direct ni avec les formes de la démence, ni avec la durée de la maladie ni avec l'âge du malade. Ces variations qui ont été rencontrées également dans la pellagre, dans l'épilepsie dans la mélancolie évolutive, toutes maladies dépendant de causes toxiques, semblent tenir à la présence dans le sang de produits toxiques.

F. Deleni.

MÉDECINE LÉGALE

411) **La question de la Responsabilité et le médecin,** par le Dr Charles Kuffuer. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1908.

Après avoir envisagé les conceptions théoriques et les tendances pratiques des déterministes modernes dans l'anthropologie et la psychiatrie (Lombroso, Kraepelin), l'auteur précise les résultats des débats dans les sociétés psychiatriques : la société russe à Kiev 1905, l'allemande à Berlin 1907, la française à Genève 1907, et celle à Vienne 1907, sur la question de la responsabilité au point de vue médical et sur les formules à établir dans les textes des législations pénales. A cette revue l'auteur ajoute quelques remarques. Il trouve qu'il serait très avantageux pour le médecin, si la législation se contentait de la simple motivation de la diagnose médicale et de l'analyse du fait criminel sans exiger du médecin la solution de la question de responsabilité. La conception de celle-ci n'est qu'une formation artificielle des idées juridiques.

Mais comment faire, si la législation ne cesse pas de prétendre, que les conditions de la responsabilité, — tant qu'elles dépendent des qualités naturelles maladives, — ne sont appréciables que par l'examen du médecin, dont la formulation en termes de psychologie courante est inévitable pour le juge avant son discernement, de la question de responsabilité?

Ne serait-il donc pas ensuite à propos de réfléchir jusqu'à quelles réserves les termes psychologiques de la « conscience » et de la « volonté » sont de la compétence de l'examen médical?

Est-ce que la psychiatrie se sert de ces expressions dans le sens purement abstrait, ou même métaphysique, comme on pourrait supposer par erreur d'après les interprétations des quelques auteurs cités, notamment par Ballet?

La psychologie peut regarder la « conscience » comme *une pure abstraction des faits aperceptifs privée de toute réalité.* Mais les expériences de la psychiatrie prouvent que le phénomène de la conscience subsiste par une fonction des procès nerveux particuliers, notamment par l'éveil du « moi » caractérisé alors par des faits biologiques certainement réels, qui peuvent, mais ne doivent pas nécessairement accompagner avec leur participation les autres procès nerveux qui s'écoulent automatiquement. Pour la psychiatrie la « conscience » et la « volonté » ne sont pas une conception métaphysique, c'est-à-dire indépendante et invariable, car elles ont leurs sources dans les causes physiques légitimes, elles ont leur évolution et leurs nuances qui sont à tout moment et chez chaque individu autrement formées et qui succombent même dans les circonstances normales à certaines défectuosités et aberrations. Le médecin

peut-il renoncer à sa compétence d'arbitrer, depuis quel degré ces aberrations et ces défectuosités acquièrent-elles la valeur pathognomonique?

Si la législation admettait, que les expressions « conscience », « volonté », etc., dussent être prises par les experts dans le sens des expériences psychiatriques, le médecin pourrait sans beaucoup d'embarras répondre aux questions stylisées, par exemple, ainsi :

« L'influence maladive était-elle si intense que la personne devint incapable de produire un nombre *suffisant* de représentations dans sa reconnaissance sur la portée de l'acte criminel au temps de son accomplissement, ou qu'elle fut incapable de l'éviter avec une décision *suffisamment* choisie? »

Par une réponse positive ou négative à cette question le médecin ne quitterait pas son point de vue d'un spectateur et arbitre naturaliste, car c'est même la physiologie animale qui distingue les mouvements automatiques de mouvements volitionnels. Un malade a-t-il un empire suffisant sur soi-même? Voilà la question que le psychiatriste doit se poser toujours en tout cas, où un malade doit être *séquestré dans* un asile fermé, ou « ... suffisamment... », c'est-à-dire au moins avec la mesure, qui est absolument nécessaire pour l'observation des normaux rapports sociaux, qui supposent que l'individu adulte est en état d'arranger ses intérêts avec les intérêts publics et d'après cela déterminer la direction de ses tendances quand on doit le mettre en liberté comme rétabli. En s'acquittant de ses tâches pratiques le médecin ne touche pas le problème métaphysique de libre arbitre humain et l'expérience psychiatrique admet qu'une certaine pincée de l'arbitrage et de consentement peut être constatée même dans ces cas d'une démence grave.

Du reste, quoique accrédité expert, le médecin n'est que le représentant de la science actuelle, qui jamais n'atteint le sommet d'une perfection absolue.

HASKOVEC.

412) **Étude clinique et considérations Médico-légales au sujet des Fous Moraux**, par P. MATET. *Thèse de Montpellier*, n° 40, 1908.

Il existe une catégorie d'individus qui sont, au point de vue mental, dans un état intermédiaire à la saine raison et à la folie et dont certains actes sont appréciés suivant les experts comme des actes de folie ou comme des faits criminels. Le plus souvent il s'agit de dégénérés héréditaires chez qui le déséquilibre des facultés se traduit par des excentricités, des instincts vicieux dès le jeune âge par des perversions morales, l'incapacité de se diriger, à l'âge adulte.

Avec l'état actuel de notre législation ces malades sont ballottés entre la prison et l'asile : il n'y a pas d'établissement intermédiaire où l'on puisse les enfermer. La loi sur les aliénés encore en suspens devant le Parlement devra tenir compte de cet état de choses et prévoir l'isolement de ces fous moraux dans des asiles de sûreté.

Comme mesure de prophylaxie la société doit à ces dégénérés une éducation rationnelle : elle doit les assister depuis l'école dans toutes les circonstances de leur vie.

GOSSEL.

413) **États Démentiels et mesures Judiciaires**, par BRETON. *Société de Médecine légale*, 9 novembre 1908

Certains états démentiels sont, malgré l'opinion classique, susceptibles de régression et d'amélioration considérable et de longue durée. Ces cas soulèvent de délicats problèmes au point de vue médico-légal.

L'auteur a observé un malade présentant tous les signes physiques et les stigmates psychiques de la paralysie générale. Au bout d'un certain temps, il survint une remarquable régression des phénomènes psychiques, qui ne se manifestaient plus que par un léger affaiblissement des facultés intellectuelles. Mais les signes physiques n'ont pas rétrocédé. Cette amélioration remarquable d'un éclat démentiel grave persiste depuis plus de quatre ans.

Ce malade travaille très régulièrement à l'asile, mais on peut craindre qu'une fois sorti, aux prises avec les difficultés de l'existence, ses troubles psychiques ne réapparaissent.

Au point de vue de sa capacité civile, elle est relative; et comme on sait qu'en pratique l'internement équivaut à l'interdiction, on peut se demander si l'interdiction ne pourrait pas être levée pour les malades de ce genre.

De même en ce qui concerne la nouvelle loi du divorce qui est en préparation et qui tend à admettre le divorce à la suite de folie incurable d'un des conjoints il conviendra, dans le certificat médico-légal, de se montrer réservé au point de vue du pronostic d'incurabilité de certains états démentiels.

E. Feindel.

414) **L'Aliénation Mentale et les Erreurs Judiciaires,** par José Ingegnieros (de Buenos-Aires). *Rivista Frenopatica Española,* an VI, n° 66, p. 174-185, juin 1908.

Le cas rapporté dans cet arcicle est curieux ; le délit fut commis par un sujet déjà en état d'aliénation mentale; le procès fut poursuivi sans que cet état fut soupçonné; la peine, 2 ans de prison, fut accomplie jusqu'au dernier jour. Enfin, comme complément de cette erreur triple, le libéré était dans un tel état de démence que le jour même de sa libération il fut arrêté par des agents de police et conduit au manicome. Le malheureux était atteint de paralysie générale avancée.

De pareilles erreurs sont très regrettables; si les magistrats avaient quelques notions psychiatriques, si la surveillance médicale des prisonniers était plus effective, il resterait peu de chances pour qu'elles se produisent.

F. Deleni.

415) **Capacité civile des Personnes remises en Liberté après Internement,** par L. Maupaté (de Bailleul). *L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes,* an III, n° 5, p. 151, mai 1908.

Article de grand intérêt pratique vu que l'aliéniste est assez mal informé touchant la question de la capacité civile des aliénés remis en liberté.

E. Feindel.

416) **Les Insuffisants Mentaux en Prison,** par J. Milson Rhodes. *British Medical Journal,* n° 2478, p. 1568, 27 juin 1908.

La population des prisons comprend quelques aliénés et beaucoup d'imbéciles. L'auteur montre qu'il serait bon d'essayer de classer les prisonniers en groupes d'après leur état mental et d'affecter à chaque groupe un établissement pénitencier ou hospitalier approprié.

Thoma.

417) **De quelques Inconséquences du nouveau Projet de Loi sur le Régime des Aliénés,** par Victor Parant (maison de santé de Toulouse). *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 1, p. 58-70, janvier-février 1908.

Critiques portant sur les points suivants : rôle du curateur ou administrateur

à la personne et intervention préfectorale par rapport à ce curateur ; — intervention hâtive de l'administrateur aux biens ; — visas à produire pour les pièces d'admission ; — rôle de la commission de surveillance instituée dans chaque département. E. FEINDEL.

418) **Considérations sur l'internement des Aliénés Sénégalais en France,** par P. BORREIL. *Thèse de Montpellier*, n° 25, 1908.

Pendant son internat à l'asile de Marseille l'auteur a pu se rendre compte des mauvais résultats que donne l'internement des Sénégalais en France. Ces malades dépaysés arrivent avec un bon état général mais sont vite épuisés et meurent en peu de temps. Il y a lieu de se demander s'il y a impossibilité pour le Sénégal de conserver et de soigner cette catégorie de malades; si cette manière de faire ne serait pas plus avantageuse pour la colonie, au point de vue financier; s'il y a quelque intérêt pour les malades a être traités en France. De l'examen des faits il ressort que l'internement des aliénés sénégalais en France n'a pas donné les résultats heureux qu'en attendaient les signataires du traité de 1897.

On devrait modifier cet ordre de choses en faisant soigner les aliénés dans la colonie : ils s'en trouveraient mieux et leur traitement serait plus économique pour la colonie qui pourrait sans grands frais organiser sur place l'assistance des aliénés. GOSSEL.

419) **Les Aliénés en Liberté,** par ANT. RITTI. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 1, p. 1-18, janvier-février 1908.

Étude statistique. Pendant la dernière période décennale, 876 aliénés en liberté ont fait 851 victimes : 324 ont été blessées plus ou moins grièvement; 292 ont été tuées; 235 se sont suicidées.

Certainement ces nombres sont au-dessous de la vérité; mais, si l'on reste dans la limite de cette statistique, il faut constater que tous les ans en moyenne 85 personnes sont les victimes innocentes de la folie; plus d'une trentaine sont grièvement blessées; une trentaine sont tuées, et de 20 à 25 se suicident, qui pourraient être sauvées si elles étaient soumises à une surveillance attentive et à des soins appropriés.

A un mal aussi régulier, dont les conditions de production sont facilement constatables, il est possible de trouver des remèdes.

Le médecin appelé au lit d'une personne atteinte d'une affection contagieuse, ne remplirait qu'une partie de sa tâche si tout en prodiguant ses soins à son client, il n'employait les mesures efficaces pour empêcher la propagation du mal.

A l'aliéniste incombe aussi un double devoir. Soigner l'aliéné et le protéger contre lui-même sont choses capitales sans doute; mais ce qui n'importe pas moins, c'est d'éclairer le public sur les dangers que cet aliéné fait courir à la société, dangers qui sont réels quoique on veuille les ignorer de parti pris.

E. FEINDEL.

420) **Discussion sur le Traitement des Buveurs d'habitude (mesures législatives et prophylaxie),** par T. CLAYE SHAW. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association,* section of Psychological Medicine, Sheffield, 28-31 août 1908. *British Medical Journal,* n° 2490, p. 814, 19 septembre 1908.

L'auteur insiste sur la nécessité qu'il y a d'enseigner au public le danger des

boissons alcoolisées; les buveurs d'habitude devraient pouvoir être retenus dans des asiles spéciaux pendant tout le temps nécessaire. THOMA.

421) **Les Aliénés et les Névropathes devant les Tribunaux Polonais dans l'Histoire du passé**, par ERIXON. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, 1908.

Enquête historique fournissant un certain nombre d'intéressants documents.
SERGE SOUKHANOFF.

422) **La Défense Sociale contre les Aliénés Criminels**, par A. TAMBURINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 274-281, 30 juin 1908.

L'auteur montre combien il est dangereux de mettre de tels malades en liberté et il demande les mesures législatives qui ordonnent le maintien perpétuel de leur internement. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

423) **Le Bromure de Potassium en Injections hypodermiques**, par RENATO REBIZZI (Manicomio de Firenze). *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia e Autoriassunti e riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an II, fasc. I, 1908.

Dans les cas d'urgence ou lorsque les malades refusent le médicament, l'auteur administre le bromure de potassium en injections hypodermiques; le bromure est employé en association avec le sulfate de soude et l'acide phénique. — Relation de plusieurs cas d'état de mal, heureusement terminés grâce à cette mesure thérapeutique. F. DELENI.

424) **Sur le territoire commun à la Chirurgie et aux maladies Mentales**, par BORMANN. *Gazette (russe) médicale*, n° 32, 1908.

Revue générale concernant les applications possibles de la chirurgie à la thérapeutique de l'aliénation mentale. L'auteur insiste sur ce fait qu'il est indispensable au chirurgien de connaître les maladies nerveuses s'il veut faire des diagnostics corrects et des interventions utiles, jamais nuisibles, et décisives quelquefois pour la correction des altérations psychiques.
SERGE SOUKHANOFF.

425) **La Chirurgie dans les maladies Mentales**, par BEKHTEREFF et POUSSÈPE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nos 3 et 4, 1908.

Les auteurs considèrent d'une manière très détaillée, les possibilités de l'application du traitement chirurgical aux maladies mentales; l'intervention chirurgicale est formellement indiquée dans des circonstances définies.
SERGE SOUKHANOFF.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 février 1909

Présidence de M. ACHARD

SOMMAIRE

Allocution de M. Achard, président, à l'occasion du décès de M. Lamy, membre titulaire de la Société.

Peu après notre dernière réunion, nous avons encore éprouvé un nouveau deuil. Henri Lamy a succombé le 10 janvier d'une façon brusque et inopinée, à l'âge de 44 ans, en pleine activité de travail.

Il représentait parmi nous l'alliance de la neurologie à la physiologie. Neurologiste, il l'était depuis son internat chez des maîtres tels que Féré, Brissaud, Charcot. Son goût très vif pour la physiologie et pour ses applications à la médecine s'était développé pendant son passage comme chef de clinique dans le service de Potain et n'avait fait que s'accroître dans l'intimité du professeur François Franck dont il était devenu le gendre.

Travailleur consciencieux, observateur affiné, artiste délicat, il laisse bon nombre de travaux marqués au coin de la clarté, de la précision scientifique et de la recherche patiente. Ces travaux répondent à sa double tendance : les uns concernent la physiologie, les autres la neurologie. Parmi les premiers, il con-

vient de citer surtout son étude expérimentale de l'action de la toxine typhique sur le cœur isolé, ainsi que ses recherches, en collaboration avec André Mayer et Rathery, sur le mécanisme de la sécrétion rénale. Parmi ses travaux sur le système nerveux, sa thèse est une importante monographie des méningo-myélites syphilitiques, dans laquelle il mit en relief le rôle jusque-là méconnu des lésions veineuses. Il fit des expériences sur les altérations spinales produites par les embolies. Avec Dutil, il apporta une intéressante contribution à la connaissance des névrites d'origine vasculaire. Dans plusieurs notes et mémoires, présentés la plupart ici-même, et remarquables autant par la finesse de l'observation que par la sagacité de l'interprétation, il décrivit certains troubles moteurs, tels que la myoclonie, les spasmes de la face, les contractions synergiques de la paralysie faciale. Il étudia le rôle des muscles spinaux dans la marche. On lui doit aussi des recherches sur les troubles de l'écriture dans la maladie de Parkinson, sur les troubles de l'élocution dans l'aphasie, sur la surdité vérbale, et surtout sur les rapports de l'aphasie avec la musique. Ce sujet singulièrement difficile, que ses qualités exceptionnelles de virtuose lui permettaient d'aborder mieux qu'aucun autre neurologiste, fut de sa part l'objet d'une analyse délicate qui suscita parmi nous un intérêt dont personne ici n'a perdu le souvenir.

Au contraire de beaucoup d'artistes, la régularité du travail ne le rebutait pas. A la fondation de la *Revue neurologique*, en 1893, Lamy avait assumé la charge très lourde d'en être le secrétaire. Pendant quatre ans il s'acquitta de ces fonctions laborieuses avec autant d'activité que de désintéressement et il ne les quitta que lorsque le succès de la publication fut définitivement assuré. Il fut l'un des premiers membres élus de notre société; depuis 1901 il suivait assidûment nos séances, où l'aménité de son caractère, la simplicité de ses manières, le bon aloi de ses travaux lui avaient gagné tous les cœurs. Il ne laisse parmi nous qu'estime et sympathie.

A propos du procès-verbal.

Sur a fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie, par J. Babinski.

Dans la dernière séance, à l'occasion de la communication de M. Soca intitulée « sur la fièvre hystérique », M. Raymond a pris la parole. J'avais cru comprendre qu'il acceptait presque complètement mes idées sur l'hystérie que je viens d'exposer de nouveau dans un récent acticle. (Voir *Semaine médicale*, n° du 6 janvier 1909). Mais la lecture du texte communiqué par M. Raymond, dont je viens de prendre connaissance dans les comptes rendus, modifie l'impression que j'avais eue et m'oblige à revenir sur la question de la fièvre et des troubles trophiques prétendus hystériques.

M. Raymond écrit ceci : « La rigueur avec laquelle M. Soca a établi son observation d'hyperthermie locale la rend indiscutable. » Or, rien n'indique que dans ce cas il se soit agi d'hyperthermie locale. M. Soca note seulement que la température de sa malade montait jusqu'à 45°, mais ne dit pas que l'hyperthermie se soit localisée dans une ou dans quelques parties du corps.

M. Raymond déclare ensuite que plusieurs observations d'hyperthermie localisée, citées par M. Soca sont également indiscutables. Pour éviter toute équi-

voque, je lui demanderai de me dire ce qu'il considère comme indiscutable. Est-ce simplement l'hyperthermie, ou le lien qui unirait l'hyperthermie à l'hystérie, comme l'ont soutenu les auteurs qui ont rapporté ces faits? Si l'hyperthermie seule lui paraît incontestable, il doit reconnaître que ces observations ne peuvent contribuer à résoudre la question de la fièvre dite hystérique. Si c'est le lien entre l'hyperthermie et l'hystérie qui lui semble certain, le problème devrait, pour lui, être résolu dès maintenant, et alors pourquoi écrit-il : « On pourra conclure plus tard, lorsqu'on aura observé toute la rigueur scientifique exigée aujourd'hui, un nombre suffisant de cas. »

M. Raymond cite deux cas de thermo-asymétrie qu'il a observés lui-même. Dans le premier de ces cas il s'agit d'une malade que je n'ai pas vue et sur laquelle je ne puis avoir d'opinion personnelle. Le second cas concerne un homme qui m'a été présenté, chez qui on constate, en effet, une thermo-asymétrie et qui rattache cette perturbation à une émotion qu'il aurait éprouvée. Nous savons fort bien que la thermo-asymétrie peut dépendre de lésions du système nerveux, qui elles-mêmes sont susceptibles d'être la conséquence d'émotions. Il serait donc permis d'émettre l'hypothèse qu'on a affaire ici à une affection organique. Mais même en écartant cette idée, à moins de soutenir que tout ce qui n'est pas organique est hystérique, il n'y a pas de motif de rattacher à l'hystérie les troubles thermiques de ce malade qui ne présente, du reste, aucune manifestation de l'hystérie.

En ce qui touche les faits de « brûlures par suggestion » relatés par M. Podiopolsky, nous les discuterons quand on voudra bien nous rendre témoins de ces expériences. A ce propos, je ferai remarquer que pour se former une opinion sur la fièvre et les troubles trophiques dits hystériques, il est inutile d'aller chercher à l'étranger des observations que d'ailleurs nous ne sommes pas en mesure de vérifier. Le matériel d'études est assez vaste dans les hôpitaux de Paris et nous devrions observer de pareils faits, s'ils étaient réels. Pourquoi donc, depuis qu'on exige un contrôle rigoureux, n'en trouve-t-on plus ici, ni à la Salpêtrière, ni dans les autres hôpitaux? Il va sans dire qu'en cette matière il ne saurait y avoir prescription et qu'il sera toujours temps de montrer des cas de ce genre; mais les années ont beau se succéder, on ne nous en présente pas un seul qui soit probant; je tiens à le constater.

M. Raymond. — On peut être courtois, très courtois même, à propos des travaux d'un collègue, sans pour cela adopter ses idées, ses opinions en matière d'hystérie; c'est mon cas dans le débat actuel. Je n'ai pas eu, sous les yeux, la communication de M. Soca, et c'est là un inconvénient auquel je ne m'exposerai plus; j'avais cru, en l'entendant, qu'il s'agissait d'hyperthermie locale et non d'hyperthermie générale. M. Babinski dit que l'hystérie n'est pour rien dans sa production; je penserai le contraire jusqu'à ce que ces élévations phénoménales de température me soient expliquées, puisque, dans le cas du présentateur, il n'y a pas eu de supercherie possible. Je crois, comme notre Secrétaire général, que le mot de *fièvre*, appliqué à ces faits, ne convient pas, car l'élévation de la température n'est qu'un des éléments de ce syndrome, mais jusqu'à nouvel ordre, je rattache cette hyperthermie, généralisée ou non, à l'hystérie. Le premier cas que j'ai cité à l'avant-dernière séance et que j'ai montré à mes auditeurs du mardi, est, quoiqu'il s'agisse d'un abaissement de la température, du même ordre. Quant au second cas, c'est intentionnellement que j'ai employé l'expression vague de « nervosisme », parce qu'au moment où j'ai observé le malade, il

n'avait pas d'accidents francs d'hystérie, quoiqu'il en présentât la mentalité, et il semble bien, d'ailleurs, qu'à diverses reprises, il a eu des crises de nerfs rattachables à la grande névrose, mais je ne les ai pas vues.

Dans sa séance du 28 novembre 1908, la Société Belge de Neurologie poursuivant, de son côté, la revision de la question de l'hystérie est arrivée à cette conclusion : « Tout en admettant que la simulation, consciente ou inconsciente, intervient dans un grand nombre de cas dans la production des troubles circulatoires, sécrétoires et trophiques, nous pensons que ces phénomènes peuvent se produire spontanément dans l'hystérie et être mis en rapport avec cette névrose. » Wesphal a publié, en 1907, dans le *Berliner Klin. Wochensch.*, n° 49, deux observations de pseudo-tétanie hystérique, avec troubles vaso-moteurs très accentués, qu'il pouvait reproduire, à volonté, par suggestion. Le mémoire des médecins russes, qui devra être envoyé à notre Secrétaire général, relate des faits bien intéressants, relativement à cet ordre d'idées. Je ne me sens pas le droit de ne pas leur accorder d'importance, sous prétexte qu'ils ont été vus à l'étranger; il me faudrait alors procéder de même pour d'autres faits négatifs également observés à l'étranger, ce que je ne veux pas faire, car je trouve cette méthode peu scientifique.

M. J. Babinski. — Je ne fais pas fi, tant s'en faut, des observations publiées en province où à l'étranger, mais il ne me suffit pas qu'elles viennent de loin pour les accepter. Je ne me contente pas d'affirmations et je demande des faits que nous puissions contrôler ici. Étant donné les innombrables erreurs commises en cette matière, mon exigence est parfaitement scientifique, quoiqu'en pense M. Raymond.

I. **Corps thyroïde et vaso-motricité**, par MM. Léopold-Levi et H. de Rothschild. (Présentation de deux malades).

Les faits que nous allons exposer, tout en renfermant d'autres particularités, dont nous relèverons quelques-unes, concourent à l'étude du rôle du corps thyroïde sur la vaso-motricité.

I. — La première malade que nous présentons est âgée de 56 ans. Elle vint nous consulter en octobre 1908, à l'hospice d'Ivry (1), et se plaignait d'une série de troubles que nous allons analyser.

a) Elle était atteinte, depuis 28 années, d'un *syndrome vaso-moteur paroxystique*, se composant de troubles circulatoires et de douleurs.

Les troubles vaso-moteurs étaient limités à l'extrémité de l'annulaire gauche. D'une façon plus précise, ils siégeaient à la face palmaire, depuis l'extrémité digitale jusqu'à 3 millimètres du pli de la première phalange; à la face dorsale, sur l'ongle et jusqu'à 1 centimètre environ au-dessous du repli unguéal. Par crises, sous l'influence du froid, des changements de temps, ces régions devenaient le siège d'une *teinte bleuâtre, asphyxique*. Il se produisait, en même temps, un léger *gonflement*, qui, plus marqué à la face latérale externe, réalisait à cet endroit une légère « bosse » bleuâtre.

Les troubles circulatoires s'accompagnaient d'une *douleur* qui fut le premier phénomène observé par la malade. Elle consistait en une sorte d'onglée paroxystique avec élancements partant de l'extrémité du doigt, et s'étendant dans les fortes crises, jusqu'au coude et même l'aisselle. Elle était capable, par sa violence, de provoquer une perte de connaissance. La douleur que produisait le froid, était réveillée par le moindre attouchement. La malade ne pouvait frapper les mains l'une contre l'autre sans souffrir.

(1) Nous sommes heureux de remercier publiquement le docteur Souques, médecin de l'hospice d'Ivry; pour l'extrême amabilité avec laquelle il nous autorise à étudier et à soigner des malades dans son service.

Sans aller plus loin, que représente ce syndrome vaso-moteur? D'après ses trois caractères : asphyxie, douleur, paroxysme, on peut conclure à un syndrome de Raynaud, mais avec deux particularités intéressantes : 1° une limitation très étroite du syndrome; 2° une prolongation de l'asphyxie pendant 28 ans, sans qu'il y ait trace de sphacèle.

Ces deux particularités sont suggestives. Car si l'on suppose avec Latham (1), Waldo (2), Rossolimo (3), Rapin (4), etc., qu'à la base de la migraine existe un trouble vaso-moteur, on peut s'expliquer, par l'exemple de notre cas, que l'hémicranie puisse être étroitement limitée au « nœud » de la migraine — que nous avons localisée sur le plancher du IVe ventricule (5), — et aussi qu'après une durée très prolongée, le trouble puisse ne pas laisser de trace.

b) En second lieu, la malade se plaignait, depuis une vingtaine d'années, à la suite de la naissance de sa fille, de *céphalée*. L'analyse distingue chez elle deux variétés de souffrances :

1° Une céphalée *continue*, apparaissant au réveil, et se prolongeant soit toute la journée, soit jusqu'à vers 11 heures du matin. Elle se manifestait sous forme de tête lourde et s'accompagnait pendant un temps variable (une demi-heure ou plus) d'état brouillé des yeux. Parfois la céphalée se prolongeait 8 jours de suite. La malade souffrait à ne plus savoir ce qu'elle faisait. Par contre, elle était parfois quelques mois sans éprouver de mal de tête. Depuis 2 ou 3 mois, la céphalée l'empêchait de dormir. D'une façon générale, elle était exaspérée par la sensation de froid. Aussi la malade ne supportait-elle pas d'aller nu-tête dans la rue. Elle s'enveloppait toute la tête et, jusqu'au nez, d'un gros fichu de laine.

2° Toutes les six semaines environ, apparaissait, en outre, une *migraine* frontale droite, avec douleurs jusqu'à la nuque, qui se prolongeait alors 2 ou 3 jours, s'accompagnait de ptyalisme, d'envies de vomir, de vomissements, de sychnurie. Elle en était atteinte le jour même où elle vint nous consulter.

Cette seconde série de manifestations mérite de fixer l'attention :

α) L'existence chez le même sujet d'une céphalée continue et de la migraine (céphalée paroxystique, maxima, avec agrégat de symptômes), peut faire supposer déjà qu'il n'y a pas de différence essentielle entre ces variétés nosographiques de céphalalgie. Il y a là plus qu'une hypothèse. Car nous avons montré dans des recherches antérieures, la transformation possible de migraine en céphalée (6), de céphalée en migraine (7). Aussi pensons-nous que certaine céphalée n'est qu'une forme dégradée, désagrégée de la migraine, opinion que partage également Rapin (de Genève) (8). Ce qui, comme nous l'avons montré, importe surtout dans ces cas, ce n'est pas l'expression clinique, c'est le fondement pathogénique.

(1) Latham, On nervous and sick head-ache. Its varieties and treatment. Cambridge, 1873.

(2) Waldo, A case of Raynaud's disease. *The Bristol Medico-chirurgical Journal*, 1888, p. 272.

(3) Rossolimo, Recidiv. Facialislähmung bei Migräne. *Neurol. Centralblatt*, XX, 1901, p. 744.

(4) Rapin, Des angioneuroses familiales. (Étude pratique de clinique et de pathogénie). *Revue médicale de la Suisse romande*, XXVII, 1907, n°s 9, 10, 11, 12.

(5) Léopold-Levi, La migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiologie variable. *Revue Neurologique*, XIII, 1905, p. 166.

(6) Léopold-Levi et H. de Rothschild, Migraine thyroïdienne. *In : Études sur la physio-pathologie du corps thyroïde*, 1908, Paris, p. 14.

(7) Léopold-Levi et H. de Rothschild, Nervosisme hyperthyroïdien. Cf. même ouvrage, p. 229.

(8) Rapin, *loc. cit.*

β) Le rapprochement entre la céphalée et la migraine trouve d'autant mieux sa place ici que, de même façon, le sujet, en dehors de son syndrome vaso-moteur paroxystique, présentait un état permanent de mains glacées, même en été, avec troubles légers de la coloration. Ajoutons qu'elle éprouva, dans l'été 1907, un trouble intermédiaire entre les deux. Au niveau de la première phalange de l'index droit, elle vit survenir de l'enflure, un état bleuâtre de la peau, sans douleur. Le tout dura 3 ou 4 jours.

γ) La lourdeur de tête, l'état brouillé des yeux, que la malade ressentait au réveil, se rapprochent des troubles encéphaliques que M. Raynaud a notés dans son syndrome, après le sommeil. D'autre part, la migraine a été notée par Blumenthal (1), par Waldo (2), dans la maladie de Raynaud.

L'opinion que la céphalée aurait une perturbation vaso-motrice comme substratum lésionnel, et que la migraine pourrait s'expliquer par un processus analogue à l'asphyxie locale des extrémités (Cornu) (3), n'est peut-être pas, pour un certain nombre de cas, dénuée de vérité.

γ) Inversement, les caractères excessifs de la douleur du doigt pourraient faire dire ici que la malade avait une *migraine du doigt*. Si nous utilisons cette expression, c'est que Lamarq (4) a appelé migraine du pied, la métatarsalgie de Morton, que Rapin (5) a juxtaposée migraine et névralgie du 2e orteil dans ses *angionneuroses familiales* et qu'il paraît légitime de rapprocher l'asphyxie locale, qui est si limitée ici, dont la douleur s'exagère, — à faire perdre connaissance — par le simple attouchement, de la névralgie de Morton.

C. — Ce n'est pas tout. La malade présentait l'association hypohypertyroïdienne à laquelle nous avons donné le nom d'*instabilité thyroïdienne*.

D'une part, elle était très frileuse, éprouvait des frissons entre les épaules, avait les mains glacées, était d'une sensibilité très vive au froid même l'été, mais redoutait surtout l'hiver. Elle se plaignait de douleurs dans les reins, au mollet droit, depuis 5 à 6 mois, avec raideur de la jambe, de fatigue continue, de constipation, avait des craquements dans les coudes. Ses cheveux, qui renfermaient des mèches blanches depuis une dizaine d'années, tombaient en ce moment.

D'autre part, elle était nerveuse, impressionnable, énervée, supportait mal les contrariétés, pleurait facilement, était impatiente à ne pouvoir attendre sans crispation, le retour de sa fille, et avait perdu, à plusieurs reprises, connaissance sous l'influence de sa douleur du doigt.

L'émotion lui donnait des battements de cœur, des étouffements, des angoisses.

Le pouls battait à 120.

Ajoutons que les sourcils assez peu fournis dans leur tiers externe, sont marqués dans l'espace intersourcilier.

En raison du syndrome d'instabilité thyroïdienne présenté par la malade, nous l'avons soumise au traitement thyroïdien à partir du 18 octobre. Elle a pris 102 cachets de 0,10 centigr., d'abord un par jour, puis un jour un, un jour deux, puis deux.

Sous cette influence, la malade a assisté à l'atténuation ou à la disparition de la plupart des synptômes à la fois d'*hypo et d'hyperthyroïdie* qu'elle présentait.

(1) Blumenthal, cité par Sarvonat (*Étiologie et pathogénie de la maladie de Raynaud, Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 771). L'indication bibliographique donnée par l'auteur est inexacte.
(2) Waldo, *loc. cit.*
(3) Cornu, Contribution à l'étude des migraines. *Thèse de Lyon*, 1902, p. 154.
(4) Lamarq, Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France. Nancy. 1896.
(5) Rapin, *loc. cit.*

La sensibilité au froid a diminué, puis disparu. La malade sort sans châle dans la rue. Elle n'a plus de frissons. Elle a plutôt trop chaud, en particulier si elle court. Elle ouvrirait volontiers les fenêtres chez elle, si elle ne craignait la moquerie. Les douleurs des reins, du mollet s'atténuent, l'intestin se règle, les cheveux cessent de tomber. Elle peut mieux piquer ses épingles. L'appétit augmente : elle mange de la viande, ce qu'elle ne faisait pas auparavant. Le sommeil que troublaient les douleurs est meilleur. Elle est moins nerveuse, s'impressionne et s'énerve moins, a davantage de patience.

En même temps, la *céphalée* diminue progressivement. Elle ne souffre plus, tout d'abord, que le matin, tandis qu'elle s'habille. Toutefois, elle est reprise de douleurs le 24 et le 25 novembre. Ultérieurement, malgré la neige, elle ne ressent plus de douleurs de tête. Quant à la migraine, elle l'a éprouvée encore le 8 décembre pendant une journée avec envies de vomir.

Au point de vue vaso-moteur, le traitement a agi d'une façon générale sur les extrémités, qui, auparavant, toujours glacées et pâles, sont plutôt chaudes, moites et rosées. Il a également modifié le syndrome de Raynaud. Progressivement, la douleur qui remontait à 28 années, s'est atténuée. Elle est devenue moins fréquente, moins prolongée, moins extensive. La malade est actuellement plusieurs semaines sans souffrir. Elle supporte la pression et le choc du doigt. Quant à la teinte cyanique, elle a peu à peu diminué. Mais on la retrouve suffisamment à l'ongle, pour parler d'un état *latent* d'asphyxie locale, au même titre qu'un sujet, amélioré d'une migraine, peut être considéré comme restant un migraineux latent.

Ce cas prouve donc qu'il peut exister des rapports entre le syndrome de Raynaud et l'instabilité thyroïdienne.

Peut-on préciser davantage? L'asphyxie locale, qui s'atténue par le traitement thyroïdien, se rattache de ce fait à l'insuffisance thyroïdienne.

Mais elle a aussi des attaches avec l'hyperthyroïdie. Et ce qui le prouve, c'est qu'on l'a rencontrée dans la maladie de Basedow. C'est ainsi que Möbius (1), a signalé un cas de maladie de Raynaud avec goitre et quelques *rares* symptômes de Basedow. Tout récemment, Piazza (2) a rapporté une association de maladie de Raynaud et de goitre exophtalmique, et rappelé une observation analogue de Thompson (3).

En réalité, on peut retrouver dans certains cas comme celui de Krieger (4) l'association hypohyperthyroïdienne. Chez une femme de 58 ans s'est développé un syndrome vaso-moteur d'abord assez comparable à celui de notre malade : coloration bleuâtre à l'extrémité de l'index droit, douleurs, influence du froid. Plus tard, l'asphyxie s'étendit à d'autres doigts, il se produisit un gonflement œdémateux des mains et des pieds, finalement de la sclérodactylie.

Or, l'évolution du cas montra l'existence de battements de cœur, puis successivement des sueurs et de la diarrhée, en même temps que de l'anorexie et de la chute de la plus grande partie des cheveux. Krieger note en outre une exophtalmie légère, une légère tachycardie, un goitre insignifiant.

On voit, en somme, dans ce cas, des symptômes de goitre exophtalmique incomplets, peu accentués, à côté de symptômes d'hypothyroïdie : chute accentuée des cheveux, anorexie.

(1) Möbius, Basedow'sche Krankheit. *Handbuch der Therapie innerez Krankheiten*, V, Bd 5. Abt. 8, Spez. Zeil, S. 481.

(2) Piazza, Morbo di Raynaud e malattia di Basedow. *Il Policlinico*, anno XV, 1908, Sect. médic., fasc, 5, p. 218.

(3) Thompson, Cité par Piazza.

(4) Krieger, Ein Fall von Sklerodermie nach voraùsgegangenem M. Basedowii. *Münchener med. Wochenschrift*, I, n° 41, 1903, p. 1772.

On peut donc conclure encore à l'instabilité thyroïdienne.

En réalité, sans tenter ici une démonstration qui sera faite ailleurs (1) nous pensons que le syndrome de Raynaud, observé dans ce cas, au même titre qu'un certain nombre d'autres complexus paroxystiques, évolue sur un fond d'hypothyroïdie, mais tire son caractère original de la réaction d'hyperthyroïdie, qui se traduit ici par un spasme des vaso-constricteurs.

L'on peut se demander alors, si conformément aux idées de Sajous (2), de Krauss et Friedenthal (3) l'hyperthyroïdie qui se retrouve dans les syndromes d'instabilité thyroïdienne à hyperthyroïdie paroxystique ne détermine pas, par action harmonique, une hyperactivité surrénale paroxystique, qui produirait par *adrénalinémie intermittente*, le spasme vasculaire. Quoi qu'il en soit de ce mécanisme plus ou moins complexe, notre première observation montre les relations du corps thyroïde et de l'appareil vaso-moteur.

L'action vaso-motrice du corps thyroïde se manifeste d'ailleurs dans les formes *extrêmes* de la pathologie thyroïdienne sous des aspects symétriquement opposés (cyanose du myxœdème, érythrose de la maladie de Basedow). Les variations vaso-motrices sont parallèles aux modifications thermiques, subordonnées également au fonctionnement thyroïdien.

En ce qui concerne les formes atténuées du myxœdème, Hertoghe (4) a signalé dans le myxœdème fruste les mains bleuâtres et froides. Nous avons montré que les hypothyroïdiens « ont souvent les extrémités pâles, avec sensation de main ou de doigts morts. Dans un autre état, les mains sont bleuies, en état d'asphyxie, œdématiées. Les engelures sont faciles (5). » De même, pour M. Vincent (6) l'acrocyanose des extrémités et des oreilles paraît affecter des rapports avec l'insuffisance thyroïdienne.

Parmi beaucoup d'autres, voici deux cas, l'un d'eux observé récemment, qui nous paraissent offrir quelque intérêt.

II. — Un garçon de 12 ans vient le 29 décembre 1908 à la Policlinique H. de Rothschild pour des crises, survenant depuis un an environ et régulièrement depuis 4 mois, de *migraine ophtalmique*, débutant par des troubles visuels sous forme de points rouges qui grossissent, puis deviennent obscurs, se traduisant ensuite par des nausées, de la céphalée frontale, du ptyalisme, le tout l'obligeant à prendre le lit pendant un quart d'heure, une demi-heure.

Ce sujet, toujours fatigué, ressentant des douleurs dans l'aine droite, extrêmement frileux, endormi, constipé, offrant un gonflement léger des paupières inférieures que présente également son père, manifeste ainsi des signes d'hypothyroïdie. Il est, en outre, très nerveux, a des colères, des impatiences, est atteint de tics de la face, depuis un mois.

En somme il s'agit encore d'un cas d'*instabilité thyroïdienne.*

Au point de vue vaso-moteur, les mains comme les pieds, en général, sont froids et bleuâtres. Il existe des engelures aux mains.

(1) Académie de Médecine, 16 février 1909.

(2) Sajous, The appliced therapeutics of thyroïd preparations. *Monthly cyclopoedia*, XXII, 1908, p. 119.

(3) Kraus et Friedenthal, Soc. de Médecine de Berlin, 22 juillet 1908, in *Sem. médic.*, 1908, p. 371.

(4) Hertoghe, Hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. *Bull. de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 4e série, XIII, 1899.

(5) Léopold-Levi et H. de Rothschild, *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*. Doin, 1908, p. 52.

(6) Vincent, Rapports de l'ichtrose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 25e année, n° 36, 1908.

En outre le pouls est si petit (microsphygmie) qu'il est nécessaire d'ausculter le cœur pour se rendre compte du nombre des révolutions cardiaques.

Le sujet est mis au traitement thyroïdien et dès le début l'amélioration se fait sentir. Le 7 janvier, il a encore une crise, mais atténuée, « avortée » d'une durée, de 2 à 3 minutes, ne se traduisant que par l'apparition du point rouge. Il travaille mieux, a plus d'appétit, est plus vif, moins fatigué, ne ressent plus de douleur dans l'aine sauf sous l'influence de la fatigue.

En même temps les mains ne sont plus froides et bleuâtres mais se réchauffent et sont plutôt rosées. Les engelures s'améliorent. Le pouls devient sensible après l'ingestion de 20 cachets de 0,025 et 6 de 0,10 centigr.

La cessation des cachets pendant une semaine ramène un état variable des extrémités, plutôt froides et bleuâtres, avec pouls difficile à sentir.

On voit donc, dans ce cas, la coexistence de troubles vaso-moteurs continus sous forme de cyanose avec engelures, de troubles spasmodiques (microsphygmie, migraine ophtalmique) le tout s'améliorant sous l'influence d'un traitement thyroïdien récent, pour réapparaître en partie, par la suspension des cachets. Quelques remarques trouvent leur place ici :

Les *engelures* se rencontrent chez les sujets atteints de maladie de Raynaud, et certains travaux ont cherché à établir toutes les transitions entre les engelures vraies et la gangrène symétrique.

La *microsphygmie*, qui, comme l'a montré M. Variot (1), est liée à un spasme vasculaire, peut être d'origine thyroïdienne (Vincent) (2). M. Variot l'a constatée dans un cas de myxœdème (3). Il s'agit d'un symptôme, qui disparaît dans les accès fébriles (Variot) et dans l'élévation de la température que produit la thyroïdine. Il peut, entre autres combinaisons, s'associer, dans certains cas, à l'ichtyose et à l'arriération mentale (syndrome de la microsphygmie de M. Variot). Mais en réalité ces derniers troubles dépendent parfois de la dyspragie tyroïdienne. Nous le pensons (4) avec M. Vincent. Ils manquaient chez notre malade.

La *migraine ophtalmique* comporte des troubles vaso-moteurs dans la région des centres visuels. (Antonelli) (5). Elle s'accompagne de troubles oculaires intermittents, qu'on peut rapprocher de ceux qu'on observe dans la maladie de Raynaud.

III. — L'autre cas que nous résumerons brièvement concerne une enfant de 6 ans, atteinte de *mongolisme fruste*. Le traitement thyroïdien, appliqué par cures intermittentes depuis 18 mois a amélioré l'appétit, fait céder la constipation, rendu les cheveux plus épais et plus soyeux, contribué aux progrès très lents d'ailleurs de la malade.

L'enfant était très frileuse, avait des frissons une, température centrale au-dessous de la normale (jusqu'à 36°) les extrémités froides. Le traitement thyroïdien a relevé sa température, l'a réchauffée.

En même temps les extrémités bleuissaient, une circulation bleuâtre était apparente sur la peau du corps. Le visage était le siège de gerçures, les mains gercées et couvertes d'engelures.

Cet hiver, l'enfant a pris en trois cures 55 cachets de 0,10 centigr. de corps thyroïde ; les

(1) VARIOT, Autopsie d'un cas de microphygmie avec ichtyose et débilité mentale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 25e année, n° 16, 1908, p. 643.

(2) VINCENT, Rapports de l'ichtyose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 25e année, n° 35, 1908, p. 588.

(3) VARIOT, La microsphygmie dans le myxœdème infantile. *Bull. et mém. de Soc. méd. des hôpit.*, 25e année, n° 36, 1908, p. 613.

(4) LÉOPOLD-LEVI et H. DE ROTHSCHILD, Contribution au traitement thyroïdien des enfants arriérés. *Revue Neurol.*, XV, 1907, p. 291. Voir *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*, p. 82.

(5) ANTONELLI, Amblyopie transitoire. *Arch. de Neurologie*, XXIV, 1892, p. 423.

mains sont chaudes, de coloration normale, ne présentent plus ni gerçures, ni engelures. Les troubles de circulation générale ont disparu. L'enfant peut sortir par tous les temps, les mains découvertes.

Ces deux derniers exemples, auxquels nous aurions pu joindre une série d'autres, montrent l'influence de la thyroïdrothérapie sur les troubles vaso-moteurs continus, à type de cyanose.

Dans le cas suivant, le traitement rétablit l'équilibre vaso-moteur troublé réalisant une forme minime *d'instabilité vaso-motrice*.

IV. — Un garçon de 13 ans nous consulte à la Policlinique H. de Rothschild pour une douleur survenue dans le genou gauche cinq jours auparavant, avec durée de 36 heures, atténuation puis reprise le 21 décembre 1908.

Le sujet est grand pour son âge. Il mesure 1m,578 (au lieu de la moyenne 1m,413). Il a contracté il y a 5 ans une scarlatine, a passé 18 mois à Ormesson, pour une laryngite. Il a beaucoup grandi depuis six semaines.

L'examen relève chez lui : une céphalée remontant à plusieurs années, des éternuements faciles, un nervosisme marqué : il cause la nuit en dormant, éprouve la sensation de boule.

Les cheveux poussent rapidement. Le pouls est à 120, L'appétit est peu marqué.

Il présente une exostose au-dessous du plateau du tibia gauche.

Les mains sont chaudes, légèrement rosées, les pieds froids.

En résumé, instabilité thyroïdienne, à prédominance d'hyperthyroïdie.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, par cachets de 0,10 centigr., la douleur du genou diminue, puis disparaît, le mal de tête cesse, il dort mieux, n'a plus la sensation de boule à la gorge. L'appétit s'améliore.

Il n'a plus froid aux pieds. Les mains, dont la chaleur et la rougeur augmentent d'abord, en même temps que se sont manifestées quelques bouffées de chaleur (à trois reprises dans l'acte d'attacher sa chaussure) sont moins chaudes et moins colorées.

Autrement dit, il s'établit un processus d'équilibration dans l'appareil vaso-moteur après une première phase d'excitation. En même temps, il se produit une diminution de nervosisme hyperthyroïdien et, fait intéressant, un ralentissement dans la pousse des cheveux.

V. — Dans un dernier exemple, déjà relaté à la Société de Biologie (1) le traitement thyroïdien a transformé une acrocyanose continue en acroérythrose.

Nous vous présentons la malade.

C'est une femme de 47 ans, atteinte depuis 1899 de bronchite chronique, d'emphysème, de pseudo-asthme à crises nocturnes, d'albuminurie légère et offrant depuis la même époque un syndrome continu d'acrocyanose des extrémités supérieures, des lèvres et des pommettes.

Le traitement thyroïdien, institué contre l'état d'instabilité thyroïdienne de la malade, l'améliore et il transforme l'état vaso-moteur en un état symétriquement opposé.

Entre le 23e et le 32e cachets de 25 milligr., les mains toujours violettes, deviennent rouges. De froides, elles deviennent chaudes, de sèches elles deviennent moites. La tache blanche de Laignel-Lavastine disparaît plus vite qu'à l'état normal.

Nous avons déjà tiré de ces deux cas un certain nombre de déductions. En dépassant l'effet normal, le traitement montre l'influence du corps thyroïde sur l'appareil vaso-moteur. Nous voulons indiquer un point de plus. En outre de sa cyanose continue, qui toutefois s'exagérait l'hiver, la malade présentait presque chaque jour, vers la tombée de la nuit, une crise de syncope locale. Pendant 2 à 3 heures les deux mains jusqu'aux poignets deviennent pâles comme de la cire et sont comme mortes.

Ces phénomènes ont complètement disparu actuellement.

Ce fait manifeste encore l'existence chez un même sujet de troubles vaso-

(1) Léopold-Lévi et H. de Rothschild, Un cas d'instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien. *Bull. et mém. de la Soc. de Biologie*, t. LXVI, n° 2, 1909, p. 105.

moteurs continus et paroxystiques, modifiés par le traitement thyroïdien.

Ces divers cas permettent de comprendre que par un mécanisme, qui n'est pas toujours identiquement le même, le corps thyroïde par ses perturbations puisse donner lieu à des troubles vaso-moteurs différents : cyanose, érythrose, phénomènes continus, ou troubles spasmodiques paroxystiques.

Ils montrent, en ce qui concerne le traitement thyroïdien, que celui-ci est susceptible d'atténuer ou de faire disparaître des troubles vaso-moteurs continus, des troubles paroxystiques (y compris un syndrome d'asphyxie locale), de rétablir l'équilibre vaso-moteur dans des cas légers d'instabilité vaso-motrice, et aussi de transformer un syndrome vaso-moteur d'insuffisance en un syndrome symétriquement opposé.

Ne serait-ce que par son action sur l'appareil vaso-moteur. On s'explique, vu la généralisation des actions vaso-motrices, l'influence diverse de la médication, démontrée encore par son efficacité dans l'urticaire (1), certains œdèmes vaso-moteurs (2).

II. **Hémiplégie droite et « Aphasie motrice pure » Hystérique. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille,** par M. Marcel Lévy-Bruhl. (Présentation du malade).

Ce malade a été présenté le 3 décembre dernier par MM. Laignel-Lavastine et Roger Glénard (3) qui avaient eu l'occasion de l'observer dans le service du professeur Ballet, à l'Hôtel-Dieu. Il présentait à cette époque une hémiplégie droite avec contracture des membres supérieur et inférieur, un hémispasme glossolabié avec déviation de la langue à droite et une aphasie motrice pure complète sans aucun trouble sensoriel, avec conservation parfaite de l'intelligence. Cette hémiplégie paraissait dater de 10 ans, le malade ayant été soigné en 1898 à Montpellier dans le service du professeur Grasset à la suite d'un traumatisme, et étant sorti de l'hôpital avec le diagnostic de « hémiplégie droite due probablement à une lésion du mésocéphale ».

MM. Laignel-Lavastine et Glénard concluaient à la nature purement hystérique de ces phénomènes en se basant sur l'état normal des réflexes tendineux et cutanés et sur la disparition de la contracture pendant le sommeil. Ils ajoutaient : « La guérison par suggestion viendra, nous l'espérons, s'ajouter aux autres preuves. » Cette guérison a été obtenue d'une manière parfaite et très rapide par M. Babinski, qui nous a engagé à vous présenter ce malade complètement guéri à l'heure actuelle, et dont l'histoire, mieux connue depuis qu'il parle, offre quelques particularités intéressantes.

Observation. — Le nommé M..., âgé de 35 ans, entre à la salle Rostan, à la Pitié, le 15 janvier 1909. Il est atteint d'hémiplégie droite avec contracture des membres, d'hémispasme glossolabié du côté droit et d'aphasie motrice pure complète. Le malade présente en somme les mêmes symptômes que lors de son séjour à l'Hôtel-Dieu, sauf qu'il écrit de la main gauche, non plus d'une écriture droite mais d'une écriture en miroir typique. Les réflexes sont parfaitement normaux, l'intelligence très lucide et très éveillée.

Le malade dont l'état ne s'est pas modifié est amené le 30 janvier à M. Babinski. Un examen rapide permet de confirmer le diagnostic. Puis on pratique à l'état de veille la suggestion avec électrisation des membres paralysés. La contracture de la main droite

(1) Léopold-Levi et H. de Rothschild, Hypothyroïdie et urticaire chronique. *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*, p. 41.

(2) Léopold-Levi et H. de Rothschild, Œdèmes thyroïdiens transitoires. *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde*, p. 56.

(3) *Revue Neurologique*, 1908, p. 1348.

cède au bout de quelques minutes, puis les mouvements des doigts se produisent; de même au membre inférieur la contracture cesse, la marche devient possible et de plus en plus assurée. Seul le mutisme persiste d'une manière à peu près invincible tant qu'il reste quelques personnes autour du malade. Sa parole est revenue au contraire complètement et presque instantanément quand nous avons pu causer seul avec lui.

Depuis lors la guérison s'est maintenue absolument parfaite. Le malade se sert sans aucune gêne de sa main droite, et peut écrire très correctement. La face est parfaitement symétrique sans déviation de la langue. La parole est très facile et ne présente pas le moindre trouble. Le malade est très satisfait de se voir rendu à la vie normale et nous raconte son histoire.

Dans son enfance, il a présenté des crises convulsives ayant les caractères des crises hystériques. Ces crises ont persisté pendant son service militaire et l'ont fait réformer une première fois dans l'armée belge, une seconde fois à Nancy. Il avait 25 ans lorsque est apparue pour la première fois à Montpellier, en 1898, à la suite d'une chute, l'hémiplégie droite avec contracture, qui n'était pas alors accompagnée d'aphasie motrice. Depuis ces dix ans l'hémiplégie a cessé brusquement, et a reparu aussi brusquement à plusieurs reprises, frappant le malade au cours d'une vie vagabonde et irrégulière, à des intervalles variables, et l'obligeant à des séjours dans différents hôpitaux, à Rome en 1899, à la Maison Dubois, à Paris, en 1900, puis à Tours, à Limoges.

Guéri, en 1901, le malade serait resté pendant 7 ans sans présenter de nouvelles attaques, menant dans toute la France une vie errante, sans pouvoir se fixer nulle part, et c'est au mois d'octobre dernier, aux environs de Bordeaux, qu'il aurait été frappé de cette dernière hémiplégie accompagnée cette fois d'une aphasie motrice qui l'a amené à l'Hôtel-Dieu. Depuis sa sortie de cet hôpital une nouvelle fugue l'aurait conduit jusqu'à Cambrai, où il aurait séjourné quelques jours à l'hôpital.

Comme le montrent certains points de son histoire, ce malade est autre chose qu'un hystérique. C'est avant tout, au point de vue mental, un déséquilibré. Il est né avant terme et présente une dolicocéphalie très marquée. D'une intelligence et d'une culture supérieure à la moyenne, il est incapable de pratiquer son métier, incapable de se fixer nulle part, sujet à des fugues irraisonnées, et il se laisse entraîner à des dépenses inconsidérées qu'il regrette aussitôt. Nous relevons en outre une tentative de suicide par immersion, et des périodes de dépression mélancolique avec refus de toute nourriture qui ont rendu nécessaire l'isolement et l'alimentation par la sonde. D'autre part, il présente cette moindre résistance à la suggestion et à l'autosuggestion qui le prédispose aux accidents pithiatiques : crises convulsives de l'enfance et de la jeunesse, plus tard hémiplégie et aphasie. On peut se demander si dans la production de ces phénomènes la part de la simulation ne l'emporte pas chez lui sur celle de l'autosuggestion. Il ne semble pas en être ainsi ; son hémiplégie l'inquiétait, et sa guérison subite lui a causé une impression complexe, vif étonnement, satisfaction d'être guéri et, en même temps, ennui de se voir ainsi transformé en présence du public. C'est ce dernier sentiment qui explique, au dire du malade, la résistance plus grande du mutisme et l'échec des tentatives de guérison qui avaient été faites à l'Hôtel-Dieu, et qu'il aurait bien voulu voir réussir.

En somme la guérison complète et presque instantanée par la suggestion apporte une confirmation éclatante au diagnostic que MM. Laignel-Lavastine et Glénard avaient pu poser par l'étude des signes objectifs de l'affection. Comme ils le faisaient remarquer, l'absence dans ce cas des prétendus stigmates de l'hystérie s'explique par ce fait qu'on avait considéré et soigné ce malade comme un organique. Nous pouvons ajouter, d'après les souvenirs du malade qui, sur ce point, sont très précis, qu'autrefois, lorsqu'on le soignait à Bruxelles pour ses crises d'hystérie, « on avait trouvé qu'il sentait moins bien d'un côté que de l'autre ». Or, actuellement il n'y a pas trace d'hémianesthésie; ce « stigmate » a donc disparu.

M. Laignel-Lavastine. — Je désirerais faire deux remarques à propos de ce malade. Si lors de la présentation que j'en ai faite le mois dernier avec M. R. Glénard, l'anamnèse était incomplète, c'est que le mutisme du malade m'obligeait à n'avoir de renseignements que par l'intermédiaire de l'écriture, exécutée de la main gauche. Je pense que, connaissant ces conditions, on excusera les lacunes de mon enquête rétrospective.

En second lieu, la guérison du malade sous l'influence persuasive de M. Babinski m'intéresse doublement. D'abord elle confirme pleinement le diagnostic. De plus, je tiens à mettre en face du succès de M. Babinski mon échec thérapeutique. Le lendemain de la présentation du malade ici-même, j'ai essayé de le convaincre de la nature facilement curable de ses accidents en lui faradisant d'abord et lui galvanisant ensuite les nerfs et les muscles du côté droit et du côté gauche et en lui montrant que les uns et les autres réagissaient de même. Mais comme après dix minutes de démonstrations persuasives j'augmentais assez fortement l'intensité du courant galvanique, le malade est tombé en état second et l'expérience a été arrêtée. L'après-midi, quand le malade est revenu à lui, il a manifesté par sa mimique sa joie d'être amélioré. De fait, le lendemain matin, je le vis marcher facilement, en traînant encore la jambe droite ; le membre supérieur et le mutisme n'étaient pas modifiés. Le malade, content, demandait de nouvelles séances d'électrisation ; mais il me fut impossible de le satisfaire immédiatement et il réclama sa sortie.

La différence dans les résultats thérapeutiques obtenus chez cet homme par M. Babinski et par moi peut tenir à ce que je n'ai pas assez prolongé mes essais, mais je tiens aussi à faire entrer en ligne de compte le *coefficient personnel de persuasion* de l'opérateur ; il s'agit là d'un élément variable qui me paraît devoir être envisagé dans la détermination exacte de la valeur, comme critérium, de la disparition par persuasion des accidents pithiatiques.

III. **Apraxie idéatoire,** par Laignel-Lavastine et Boudon.

(Ce travail est publié *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

IV. **Monoplégie Brachiale organique (mouvements actifs et mouvements passifs),** par M. J. Babinski.

Le malade que je présente est un homme de 60 ans, dont la santé jusqu'au mois de décembre dernier avait été satisfaisante.

Le 22 décembre, vers 8 heures du matin, conduisant, au bois de Vincennes, un tombereau de feuilles qu'il venait de charger, il ressentit un engourdissement dans le bras gauche et il s'aperçut que ce bras était involontairement balancé le long de son corps ; s'observant plus attentivement, il constata alors que les mouvements des divers segments du membre supérieur gauche s'opéraient bien plus difficilement que d'habitude. Il se rappela que deux jours auparavant il avait éprouvé subitement une sensation de froid dans les membres du côté gauche. Ne sentant aucune douleur, il continua à travailler toute la journée, et se coucha le soir à l'heure habituelle.

Le 23 décembre, à son réveil, le membre supérieur gauche était totalement paralysé. Le malade se leva et remarqua que le membre inférieur gauche était un peu engourdi, mais ce trouble ne l'empêcha pas de marcher et ne dura que

48 heures environ. Quant à la paralysie brachiale, après être restée complète pendant quelques jours, elle s'atténua un peu ultérieurement.

Le 15 janvier, j'examine le malade et, après avoir fait mettre à nu la partie supérieure du corps, voici ce que je constate :

Le membre supérieur gauche est plus rapproché du tronc que le membre supérieur droit et la main gauche se trouve plus près de la ligne médiane que la droite.

Le membre supérieur gauche est flasque ; on peut facilement fléchir et étendre les divers segments les uns sur les autres; cependant on ne peut pas soulever le bras malade aussi facilement qu'à l'état normal, ce mouvement provoquant une légère douleur. L'avant-bras étant soutenu au niveau du poignet, si, après l'avoir placé en supination, on cesse de le maintenir dans cette attitude, on constate qu'il se porte immédiatement en pronation. Le malade, avec des efforts, parvient à fléchir spontanément les doigts sur la main et l'avant-bras sur le bras, mais ces mouvements sont très faibles, très limités et, au point de vûe fonctionnel sans aucune utilité. Le réflexe du triceps brachial est manifestement exagéré; il est plus fort et plus brusque à gauche et la percussion du tendon tricipital donne lieu de ce côté à plusieurs secousses consécutives, ce qu'on n'observe pas à droite. Le mouvement réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras est aussi nettement plus fort du côté de la paralysie. Le membre supérieur gauche est sensiblement plus froid que le droit. Sauf de légères douleurs déjà signalées, il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Dans les autres parties du corps rien d'anormal digne d'être mentionné.

Il s'agit incontestablement d'une monoplégie brachiale liée à une lésion du système nerveux central. Le signe de la pronation, l'hypothermie et l'exagération des réflexes tendineux permettent de l'affirmer. Où siège cette lésion? elle est probablement corticale ou sous-corticale. Mais je ne m'attarderai pas à discuter cette question, pas plus que celle de la nature de cette lésion, car c'est sur d'autres points que je veux arrêter l'attention de la Société, et il me suffit d'avoir établi d'abord que la monoplégie dont est atteint ce malade est d'origine organique.

Voici maintenant les autres particularités que j'aì observées, sur lesquelles je désire insister et que je vais énumérer.

a) Dans la marche le côté droit présente l'allure habituelle : lorsque le membre inférieur se porte en avant, on voit le bras se porter en arrière et vice versa; du côté gauche, il en est tout autrement : le bras se meut très peu et on observe comme une inversion dans les rapports entre les mouvements du membre inférieur et ceux du membre supérieur; la cuisse et le bras se portent simultanément en avant et le malade, vu du côté gauche, semble aller l'amble; en réalité le mouvement en avant du bras n'est que la conséquence d'une propulsion exercée par la cuisse.

b) Lorsqu'étant debout, le malade tourne sur lui-même avec une certaine brusquerie, les membres supérieurs s'écartent du tronc; mais du côté gauche le mouvement est bien plus étendu; de plus, le membre paralysé se déplace et oscille encore alors que le membre sain est déjà revenu au repos.

c) Le malade étant assis ou debout, si après lui avoir recommandé de laisser le membre sain comme inerte et lui avoir soulevé les deux bras, je les abandonne à eux-mêmes, je constate ceci : du côté sain le membre supérieur vient heurter contre le tronc, rebondit une fois ou deux, puis reste immobile; du

côté paralysé le membre supérieur présente des oscillations plus nombreuses et ne revient que plus tardivement au repos.

d) Le malade étant assis ou debout, si, après avoir attiré ses bras en avant, je laisse simplement reposer ses mains sur les miennes et cesse de les tenir, le membre supérieur garde généralement, du côté sain, l'attitude que je lui ai donnée, tandis que du côté malade la main glisse sur la mienne et se porte en arrière.

Pour interpréter ces faits, il faut d'abord se remémorer quelques notions de physiologie. Je rappellerai que les mouvements du corps et des parties qui le composent peuvent être divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont spontanés ou bien d'origine externe, provoqués par une force indépendante de l'appareil neuro-musculaire et venue du dehors.

Les mouvements de la première catégorie sont qualifiés d'*actifs;* on appelle *passifs* ceux de la deuxième.

Les mouvements actifs, si on les envisage dans les actes volitionnels tant soit peu compliqués, peuvent être eux-mêmes subdivisés en *essentiels* et *accessoires;* les essentiels étant ceux qui jouent dans un acte le rôle fondamental. Dans la marche, par exemple, les mouvements des membres inférieurs et du tronc constituent les mouvements essentiels; on doit considérer comme accessoires les mouvements des membres supérieurs qui s'associent généralement aux précédents sans être d'ailleurs indispensables à l'accomplissement de l'acte et qui consistent en un balancement du bras se faisant en sens inverse du mouvement de va-et-vient de la cuisse.

Je ferai remarquer ensuite que si les mouvements spontanés expriment de la manière la plus éclatante l'activité musculaire, ils n'en sont pas la seule manifestation; cette activité apparaît encore dans les mouvements passifs qui sont plus ou moins modifiés par son intervention. Je soulève, par exemple, mon bras, puis je le laisse retomber comme inerte, en lui faisant exécuter ainsi un mouvement passif; si, comme cela arrive souvent, le membre supérieur, après être retombé, reste immédiatement appliqué le long du corps, sans avoir oscillé, je puis affirmer que l'activité musculaire est intervenue, car, en vertu des lois de la mécanique, le membre supérieur, s'il avait été complètement inerte, aurait dû, avant que son mouvement se soit arrêté, avoir subi des oscillations à la manière d'un pendule. A l'état normal l'activité musculaire trouble presque toujours les mouvements passifs et leur enlève leur pureté.

Cela posé, il est facile d'expliquer les faits sur lesquels j'ai appelé l'attention.

Il est naturel que le balancement du bras, mouvement accessoire faisant habituellement partie de l'acte de la marche, fasse défaut dans la monoplégie brachiale organique qui doit frapper tous les mouvements actifs, qu'ils soient essentiels ou accessoires.

L'augmentation de l'étendue des mouvements passifs, l'augmentation du nombre des oscillations du bras paralysé, comparé au bras du côté sain, dans les expériences *b* et *c*, la rétropulsion de la main paralysée, dans l'expérience *d*, sont dues à ce que la paralysie libère les mouvements passifs des entraves qui leur sont mises à l'état normal par l'activité musculaire.

En résumé, dans la paralysie organique, l'abolition des mouvements actifs, l'affranchissement et l'exagération des mouvements passifs sont des phénomènes connexes.

V. **Résumé d'observations faites sur des survivants de la catastrophe de Messine** par M. Néri (de Naples). (Communiqué par M. Babinski.)

J'ai pu observer de nombreux « rescapés » du tremblement de terre de Messine, les uns à Messine même, mais dans des conditions d'examen un peu défavorables, les autres à Naples, où ils étaient hospitalisés. Ceux-ci, au nombre d'environ 500, furent plus à loisir l'objet d'un examen méthodique.

Tous ces sujets avaient été plus ou moins gravement contusionnés, aux membres surtout, souvent aussi à la tête. Tous étaient profondément déprimés. Quelques-uns, et notamment les jeunes filles et les vieillards, présentaient du délire avec hallucinations.

Tous ces blessés n'avaient reçu que des soins chirurgicaux et n'avaient pas été soumis à un examen médical relativement au système nerveux.

Dans aucun de ces cas je n'ai constaté les troubles de la sensibilité, ni le rétrécissement du champ visuel qu'on attribue généralement aux hystériques ou aux sujets présentant des névroses post-traumatiques.

Je n'ai observé, parmi tous ces cas, qu'une monoplégie non organique portant sur le bras droit. Encore la part de la simulation n'a-t-elle pas été bien établie. Dans ce cas les troubles précités faisaient également défaut.

M. J. Babinski. — J'espère que M. Néri donnera ultérieurement une description plus détaillée des observations qu'il a recueillies. Mais, sa présente note, quoique succincte, est déjà fort intéressante. Elle semble bien montrer que, conformément à mon opinion, l'émotion n'a guère d'influence sur la genèse des anesthésies et du rétrécissement du champ visuel hystériques. Peut-on, en effet, imaginer des circonstances plus tragiques que celles du tremblement de terre de Messine, et plus propres à engendrer des phénomènes émotifs?

VI. **Tabes avec Atrophie des Muscles innervés par la branche motrice du Trijumeau, le Pneumogastrique, le Spinal, l'Hypoglosse et les Racines inférieures du Plexus Cervical,** par MM. Souques et H. Chéné.

(Ce travail sera publié *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

M. André Léri. — J'ai eu l'occasion de voir dans le service de M. Pierre Marie plusieurs tabétiques atteints de paralysies multiples des nerfs craniens se rapprochant du cas présenté par M. Souques : l'un entre autres, ayant de l'atrophie des masticateurs et une paralysie des IIe, IIIe, IVe, Ve et VIe paires, a été présenté en collaboration avec M. P. Marie ; un autre avait de la paralysie de la branche externe du spinal et a été le point de départ de la thèse de Mlle Avdakoff que M. Souques vient de citer.

En étudiant, à l'occasion de cette thèse, les différentes observations analogues jusqu'ici publiées, nous avons été frappés de voir que toujours ces paralysies craniennes des tabétiques étaient à la fois incomplètes et dissociées, et souvent étendues à un si grand nombre de paires craniennes qu'il était peu vraisemblable qu'elles aient été dues à une lésion centrale. — Nous en avons tiré la conclusion qu'elles étaient sans doute d'origine radiculaire et provoquées par la compression ou l'altération de certaines racines dans la méningite tabétique.

Le cas fort intéressant de M. Souques apporte à cette hypothèse une très importante confirmation.

VII. **Gigantisme infantile avec ébauche d'Acromégalie**, par M. Georges Thibierge (1).

Le sujet que voici est un type très remarquable de géant infantile, avec des ébauches partielles d'acromégalie. Il m'a paru d'autant plus digne d'être présenté à la Société de neurologie qu'il n'a encore paru dans aucun service hospitalier et qu'il vient confirmer, de remarquable façon, les opinions émises par le professeur Brissaud sur les relations du gigantisme et de l'acromégalie.

Otto von F..., âgé de 52 ans, d'origine Suisse (environs de Soleure), vient consulter à l'hôpital Saint-Louis pour un ulcère variqueux de la jambe.

Il est remarquable par sa grande taille, par son aspect infantile, son visage imberbe, son allure féminine.

Son père mesurait 1 m. 90, sa mère était de taille moyenne. Son seul frère était grand; de ses sœurs, l'une était grande, l'autre de taille moyenne.

Dès son enfance, il était grand et maigre, de santé délicate. La croissance semble s'être faite régulièrement, sans à-coups. A l'âge de 21 ans il mesurait 1 m. 87 et, depuis lors, ne parait plus avoir grandi.

Vers l'âge de 30 ans seulement, il s'est épaissi et ses mains se sont élargies.

Actuellement, il mesure, lorsqu'on l'appuie contre un mur, 1 m. 88. Sa grande hauteur paraît due surtout à la longueur de ses membres inférieurs qui mesurent 1 m. 04 à partir du grand trochanter. Les membres supérieurs sont également très longs : la grande envergure mesure 1 m. 95.

L'aspect est celui d'un infantile à type féminin : les seins sont saillants, la paroi abdominante tombante, les hanches larges, la verge est plutôt petite, les testicules ont le volume d'une amande, les poils du pubis sont rares, la voix est celle d'un castrat.

La culture intellectuelle d'Otto est peu développée, il sait à peine lire. Cependant il peut exercer la profession de serrurier et paraît être assez habile.

Il est peu vigoureux, son poids est de 86 kilogrammes.

Son corps thyroïde ne peut être décelé par la palpation de la trachée.

De l'acromégalique, Otto a quelques caractères. D'abord, l'aspect des mains; les doigts sont très volumineux, boudinés, cependant les pouces et les médius ont seuls leurs extrémités carrées ; le métacarpe et le carpe sont également volumineux. — Aux pieds, les gros orteils sont larges et longs, contrastant avec les autres orteils moins développés. — Il y a un degré assez prononcé de cyphose au niveau des premières vertèbres dorsales. Par contre, l'extrémité céphalique ne rappelle pas l'acromégalie : il n'y a ni élargissement du diamètre bi-temporal, ni prognathisme, ni glossomégalie.

La radiographie des mains montre la soudure complète des épiphyses et l'épaississement de la oartie moyenne des métacarpines; celle du crâne montre une légère dilatation du sinus frontal.

On peut caractériser brièvement ce nouveau géant en disant qu'il s'agit d'un infantile avec hypogénésie testiculaire, vraisemblablement par agénésie ou hypogénésie thyroïdienne. Au lieu d'évoluer vers le nanisme et le myxœdème, il a, dès son jeune âge, présenté une croissance osseuse exagérée qui s'est — parce que athyroïdique ou hypothyroïdique — prolongée au delà des limites habituelles. Puis, après l'ossification des cartilages de conjugaison, quelques os

(1) L'observation complète, avec photographies et radiographie, sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

des extrémités ont augmenté d'épaisseur, d'où la constitution d'une acromégalie partielle fragmentaire.

Il répond donc au type si remarquablement décrit par Brissaud et par Launois et Roy.

M. HENRY MEIGE. — Le malade présenté par M. Thibierge est un beau type de gigantisme infantile, chez lequel, selon la règle, ont apparu, avec l'âge, des stigmates d'acromégalie, notamment l'hypertrophie des mains, des pieds, et une cyphose manifeste. Toutefois, la face a conservé d'une façon vraiment remarquable les caractères de l'infantilisme et même du féminisme, sans aucune apparence d'acromégalie. Les radiographies des mains montrent nettement que le processus ostéogénique anormal, après s'être manifesté par un accroissement en longueur tant que les cartilages de conjugaison ont existé, a déterminé ensuite l'élargissement et l'épaississement des os.

Cet homme attribue l'agrandissement de ses mains à son métier de serrurier. Il est exact que chez beaucoup de manœuvres et de tâcherons, spécialement chez les travailleurs de la terre, on observe souvent, en dehors de tout stigmate acromégalique, une ampleur disproportionnée des extrémités supérieures, qui n'est que le résultat d'une adaptation fonctionnelle. Mais, chez le malade de M. Thibierge, l'hypertrophie est trop considérable en longueur comme en largeur pour qu'on ne puisse pas reconnaître la main d'un géant infantile, qui s'est « acromégalisé » avec l'âge.

VIII. **Ophtalmoplégie unilatérale totale avec Paralysie des branches sensitivo-motrices du Trijumeau**, par J. GALEZOWSKI.

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société présente des paralysies multiples des nerfs craniens au côté droit.

Je l'ai examinée pour la première fois en janvier 1906. Elle présentait une ulcération de la cornée survenue à la suite d'un traumatisme. Elle s'était cognée contre une porte. Il s'agissait d'une kératite neuro-paralytique. La cornée était complètement insensible ainsi que la conjonctive. De plus, il existait de l'anesthésie dans tout le territoire du trijumeau du même côté. Enfin, quelques muscles moteurs de l'œil étaient parésiés (droits externe et interne, droit supérieur). La pupille était paresseuse à la lumière.

L'interrogatoire de la malade (âgée de 55 ans) révéla qu'elle avait eu quatre fausses couches. On ne retrouvait chez elle aucun autre symptôme de syphilis. Elle avait été toujours bien portante juqu'au moment (4 ans avant l'accident oculaire) où elle commença à ressentir de violentes douleurs dans la tête et dans le bras droit. Elle fut traitée pour des rhumatismes. Ces douleurs avaient persisté quelques mois, puis avaient disparu. Enfin 3 ou 4 mois avant de venir consulter pour son œil, elle eut de nouveau des douleurs dans la tête et dans la face. Ces douleurs persistaient encore. Elle ressentait aussi des fourmillements dans ce côté de la figure.

Le traitement mercuriel fut institué. La kératite neuro-paralytique s'amenda petit à petit et l'ulcère finit par se cicatriser. La sensibilité revint dans le territoire du trijumeau, d'abord dans la sphère du maxillaire inférieur, puis dans celle du maxillaire supérieur, et enfin dans celle de l'ophtalmique. Il ne reste plus actuellement qu'une zone d'anesthésie au niveau de la cicatrice cornéenne.

Les douleurs se sont atténuées et ont maintenant disparu.

Mais les paralysies oculaires, malgré le traitement s'accentuèrent. Il n'y avait

d'abord que parésie des muscles moteurs. Cette parésie se transforma en paralysie. Actuellement, il existe une ophtalmoplégie totale, interne et externe, et complète. L'œil est immobile et la paupière tombante. La pupille est absolument immobile. De plus, l'œil de ce côté ne perçoit pas la lumière. La papille, que l'on aperçoit difficilement à cause de la cicatrice cornéenne est pâle. Le nerf optique a donc été lui aussi intéressé.

Enfin, depuis 18 mois environ, il existe un amaigrissement considérable dans la fosse temporale droite. Les muscles masticateurs sont atrophiés. La malade a eu pendant quelque temps de la difficulté à mastiquer du côté droit. Il y a de l'atrophie des muscles innervés par le trijumeau. La luette est déviée à droite.

En dehors de ces symptômes, la malade ne présente pas de troubles. Les réflexes tendineux sont normaux (peut-être un peu forts du côté droit.) Les réflexes pupillaires du côté gauche sont conservés. Il n'y a pas de stase papillaire.

Pour expliquer toutes ces paralysies, il faut admettre une méningite de la base ayant intéressé les IIe, IIIe, IVe, Ve et VIe paires de ce côté. Une exostose de la base du crâne aurait pu produire de pareilles lésions : la radiographie a montré qu'il n'en existait pas.

IX. **Sclérose en Plaques débutant par des troubles mentaux simulant la Paralysie Générale**, par MM. Raymond et Touchard.

La difficulté du diagnostic entre certains cas de sclérose en plaques et la paralysie générale est une question de pratique bien connue depuis les observations de Vulpian, de Charcot et de nombreux auteurs à leur suite.

Le cas que nous présentons en est un exemple frappant.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère actuellement 52 ans.

Vers l'âge de 45 ans, au moment de la ménopause, elle fut atteinte d'un torticolis mental très accentué qui persiste encore actuellement, quoique fort atténué. Elle fut, du reste, toute sa vie, impressionnable et nerveuse.

Antécédents personnels. — Deux frères sont bien portants.

Malade venu au monde à terme, fut nourri au sein par sa mère; sa première enfance n'a rien présenté de saillant, son développement fut normal, il commença à marcher vers l'âge de 14 mois.

A 4 ans rougeole.

A 10 ans chorée, précédée pendant 3 semaines de douleurs articulaires généralisées; cette chorée dura 8 mois et ne récidiva pas.

A 18 ans blennorragie qui évolua normalement. Jamais de chancre ni d'accident pouvant faire supposer la syphilis.

Pas de grands excès alcooliques (mais des excès)?

Étant au service militaire enfin il eut une luxation de l'épaule qui fut bien réduite.

Marié à l'âge de 25 ans.

Un enfant 10 mois après son mariage.

Deux ans après, sa femme fit une fausse couche de 3 mois qui semble consécutive à un traumatisme.

Affection actuelle. — La première manifestation de l'affection actuelle se manifesta il y a 5 ans; à 26 ans, 1 mois après son mariage il aurait eu une *crise épileptiforme* sur laquelle on manque de renseignements, car le malade n'attire pas notre attention sur cet accident, et la femme n'a pas vu son mari pendant la crise.

Trois ans se passèrent sans qu'il survînt de nouvelles crises.

Mais depuis 2 ans ou 2 ans 1/2 quatre nouvelles crises se produisirent.

Elles sont souvent précédées d'un aura auditif : le malade croit entendre une sonnerie électrique dans la pièce située à côté de celle où il se trouve; puis il pousse un cri, étend les bras, sa figure se contracte; s'il est assis, il reste assis et raide sur sa chaise; étendu par terre il reste raide sans grands mouvements pendant 10 minutes environ.

Il ne semble pas qu'un côté se contracte ou s'agite plus que l'autre. — Lors de la première crise il se mordit la langue, il n'a jamais eu d'émission involontaire d'urines. A partir du moment où il pousse un cri il perd complètement le souvenir de ce qui s'est passé. Après la crise il a un sentiment de courbature générale. Après la dernière crise il se plaignit pendant près d'une 1/2 heure d'une céphalée très intense de la région frontale gauche. Il restait très pâle après la crise.

La dernière crise eut lieu le 15 août 1908.

Il y a 2 ans, à 29 ans, surviennent :

1° Des troubles intellectuels ;

2° Des troubles moteurs.

Troubles intellectuels. — Consistent d'abord en troubles de la mémoire; à propos de son travail, il commandait deux fois la même chose; il commettait des erreurs dans ses calculs; il oublia avoir emprunté un outil, qu'il soutient avoir rendu, etc.

Parfois au milieu d'une conversation il s'arrête brusquement pendant quelques instants incapable de continuer, puis il reprend sa conversation au point où il l'avait quittée.

Il se rend compte de ce changement dans son état, il recherche les erreurs qu'il a commises et souvent les retrouve après quelques efforts.

Son intelligence est moins vive que par le passé; habituellement gai, aimant à plaisanter, ses plaisanteries ont quelque chose d'enfantin, il se rend compte de ce changement et en est affecté.

Son caractère est également modifié, il devient irritable et s'emporte facilement, cherche querelle si on le bouscule dans la rue; un jour il donne une gifle à sa femme pour un motif futile.

Néanmoins il n'est pas indifférent, il s'inquiète de sa santé, de son avenir, de celui de son enfant.

Troubles moteurs. — Ont débuté à la même époque par un sentiment de pesanteur et de raideur dans la jambe droite; cette sensation apparaissait au début de la marche, disparaissait ou s'atténuait au bout de quelques centaines de mètres, puis reparaissait; lorsque survenait la fatigue. Simultanément la démarche était titubante comme celle d'un homme ivre.

En même temps raideur analogue dans le bras droit, surtout pour les mouvements du poignet s'accompagnant déjà de *tremblement.*

Peu de temps après la raideur se manifeste également du côté gauche, mais les troubles moteurs furent toujours moins accentués de ce côté qu'à droite.

Ces phénomènes obligèrent le malade à cesser tout travail et à se reposer à la campagne.

A son retour, il y a 18 mois, tous les phénomènes étaient encore accentués.

Le tremblement des membres supérieurs persiste.

La marche est très difficile.

La mémoire est encore plus troublée, il ne reconnaît plus les rues de son quartier, il passe devant sa porte sans la reconnaître; il lit le journal et a oublié une heure après ce qu'il vient de lire.

En juillet dernier surviennent des idées de suicide et tente de se jeter par la fenêtre.

Enfin il y a des troubles de la parole, il bredouille en parlant, il allonge la fin de ses mots et de ses phrases.

Pendant quelques jours la parole fut presque incompréhensible. On essaya à ce moment de lui faire dire les mots d'épreuves classiques qu'il fut incapable de prononcer.

Il est à remarquer que les phénomènes de spasmodicité et de tremblement passaient souvent d'un membre à l'autre : pendant un mois, par exemple, le membre droit tremblait davantage que le gauche, puis ensuite c'était le gauche qui était le plus atteint.

A ce moment encore il eut de la *diplopie* dans la position du regard à droite; il voyait une seconde image située au-dessous et à gauche de l'objet qu'il regardait.

Il ressentait parfois des sensations de *fourmillements* dans un bras, une jambe pendant 10 minutes, un quart d'heure, généralement suivies d'un peu de parésie passagère dans le membre qui en avait été atteint.

Enfin il y aurait eu à la même époque un état de congestion du foie (?) avec ictère. Il avait alors des *vertiges* intenses même dans le lit avec vomissement au moindre mouvement.

État actuel. — Le malade attire d'abord l'attention sur le tremblement dont il est atteint et sur la difficulté qu'il éprouve à marcher.

Tremblement. — Au repos, au lit, ou assis on n'observe aucun tremblement.

Si l on fait étendre les mains au malade on voit apparaître un tremblement occupant les deux membres supérieurs. Il est un peu plus accentué à droite.

Il semble avoir son maximum au niveau de la main, et de là se prolonger à l'avant-bras et au bras. La main est animée de mouvement de latéralité et de rotation autour du poignet. Lorsque le bras reste étendu en avant les oscillations d'abord étendues diminuent graduellement d'amplitude et l'on peut obtenir une immobilité relative, il ne persiste plus qu'un tremblement des doigts qui rappelle le tremblement alcoolique.

A l'occasion des mouvements, le tremblement s'accentue d'une façon très notable; il est presque impossible de mettre un doigt sur le nez, s'il y arrive, il ne peut l'y maintenir et l'en écarte brusquement.

Ce tremblement intentionnel est plus accusé à droite qu'à gauche.

Marche. — A la fois spasmodique et cérébelleuse. Elle est saccadée, sautillante, irrégulière; le corps est parfois projeté brusquement en avant, les membres inférieurs se fléchissent à peine, avancent tout d'une pièce.

Elle est également cérébelleuse, le malade marche les jambes écartées, il festonne à droite et à gauche du chemin qu'il veut suivre et titube au bout de quelques pas. La titubation est encore plus accentuée lorsqu'on fait fermer les yeux au malade.

Toutefois la marche est sensiblement améliorée depuis l'entrée du malade à l'hôpital.

Station debout. — Oscillations de tout le tronc.

Raideur spasmodique des membres inférieurs et du tronc.

Les oscillations sont plus accentuées par l'occlusion des paupières.

La station sur un pied est meilleure à gauche qu'à droite.

Force musculaire. — La recherche de la force musculaire segment par segment montre une légère diminution du côté droit, à peine appréciable au membre inférieur, plus marquée au membre supérieur manifeste surtout dans le mouvement de flexion des doigts et de la main. Pas de fatigabilité. La répétition des mouvements les rend au contraire plus forts et plus faciles.

Phénomènes cérébelleux. — Les différentes épreuves montrent l'asynergie, la décomposition des mouvements complexes. Lorsqu'il s'agit de poser le talon sur le genou opposé, incoordination, mouvements saccadés, maladresse, le talon une fois posé sur le genou oscille, reste difficilement en place; on observe là le même phénomène qu'aux membres supérieurs; lorsque le malade a mis un doigt sur le bout de son nez, il ne peut l'y maintenir et l'en écarte incessamment.

La jambe une fois fléchie il l'allonge en deux temps en décomposant les mouvements.

L'épreuve de la chaise est peu concluante.

Pendant la flexion du tronc en arrière, il reste les jambes raides et sans les fléchir.

Troubles marqués de la *diadocosmésie*, surtout à droite.

Équilibre statistique sur le dos, les jambes fléchies, à peu près normal, sauf quelques tremblements.

Réflexes. — Achilléens, Rotuliens } très exagérés des 2 côtés.

Orteils en extension des 2 côtés.

Trépidation spinale bilatérale, mais surtout à droite.

Au poignet, Au coude } m'ont paru exagérés.

Cutanés : faibles.

Sensibilité. — Aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes.

Pas de troubles du sens stéréognostique.

Parole. — Actuellement un peu lente, mais non saccadée.

Très léger échappement par instant.

Les mots d'épreuves (qu'il lui était impossible de prononcer il y a 18 mois) sont dits assez correctement. Quelques mots sont encore difficiles à prononcer.

Ecriture. — Absolument impossible à cause du tremblement.

Examen oculaire. — Secousses nystagmiformes latérales dont l'intensité varie souvent d'un jour à l'autre.

Mydriase double.

Pupilles réagissent paresseusement à la lumière.

Certain degré d'exophtalmie bilatérale qui s'est accentuée depuis l'entrée du malade à l'hôpital.

Enfin la paupière gauche se ferme incomplètement, et il semble exister un certain degré de paralysie faciale périphérique gauche, dont le début remonte au milieu du mois de décembre 1908.

Daltonisme congénital.
Papilles peu colorées.
Disposition probablement congénitale, car l'acuité visuelle est bonne.
Langue. — Tremblement léger.
Déviation de la pointe vers la droite.
Ouïe. — Bonne.
Intelligence. — Semble revenue à la normale malgré une certaine lenteur des conceptions ou plutôt de l'expression des conceptions.
Ponction lombaire. — Négative, pas de lymphocytose.
Urines. — Rien au moment de l'entrée.
Le 3 janvier traces d'albumine.
Pas de sucre.
Viscères. — Rien de notable.
Pas de troubles urinaires.
Pouls. — Varie de 75 à 90.
Le 31 décembre deux crises épileptiformes, perte complète de connaissance, secousses convulsives bilatérales mais plus marquées à gauche, pas de morsure de la langue, pas d'émission involontaire d'urines.
Parésie légère du côté gauche à la suite.

L'affection dont est atteint ce malade a présenté deux aspects cliniques bien différents. Dans une première phase, on voit apparaître d'une façon progressive, chez un homme de 26 ans des troubles de la mémoire, de l'intelligence, du caractère et des troubles somatiques caractérisés par des paralysies et des sensations de fourmillement passagères, par du tremblement des membres supérieurs, par du bredouillement et de l'achoppement de la parole; cinq crises épileptiformes ont précédé l'apparition de cet état morbide. Cet ensemble de symptômes appelle le diagnostic de paralysie générale : c'est le diagnostic qui fut porté et la confusion était inévitable.

Dans une seconde période enfin, les troubles mentaux régressent complètement, tandis que les troubles somatiques se précisent pour constituer définitivement le tableau clinique non douteux de la sclérose en plaques.

Certes l'évolution a singulièrement facilité aujourd'hui le diagnostic. Toutefois dès la première période, certains faits cadraient mal avec le tableau habituel de la paralysie générale : le malade avait conservé la conscience de son état; il faisait des oublis, commettait des erreurs, mais il s'en rendait compte et finissait par retrouver ces erreurs; son jugement devenait puéril, mais il s'en rendait compte et en était le premier affecté. Parmi les troubles somatiques, les paralysies qui survinrent, ne disparurent jamais complètement; à part la diplopie passagère, il n'y avait point les troubles oculaires que l'on rencontre habituellement dans la paralysie générale; enfin la ponction lombaire était négative.

Conservation du sens critique, conservation de l'affectivité, ce n'était pas d'une déchéance intellectuelle totale qu'il s'agissait, mais d'une sorte d'obscurcissement de la conscience ; c'était bien plus d'une confusion mentale qu'il s'agissait que d'un état démentiel à proprement parler.

D'ailleurs si l'état de démence a pu être signalé dans la sclérose en plaques, avec des caractères très analogues à ceux que l'on observe dans la méningo-encéphalite diffuse, c'est surtout à la période terminale de l'affection qu'il a été décrit. Par contre, nombre d'auteurs actuels (Regis, Raecke, Seiffert) ont décrit des accès de confusion mentale susceptibles d'apparaître au cours de la sclérose en plaques. Néanmoins nous n'avons pu relever de cas semblable au nôtre, dans lequel l'affection débute en empruntant à s'y méprendre le masque de la P. G.

Certes, il ne faut peut-être pas rapporter à la sclérose en plaques tous les troubles psychiques susceptibles d'apparaître au cours de cette affection. Une fragilité particulière congénitale du système nerveux peut permettre l'évolution parallèle des lésions organiques de la sclérose en plaques et d'une psychose. Toutefois il semble bien qu'ici les troubles mentaux aient été liés au développement des foyers cérébraux. Ceux-ci ont évolué comme c'est la règle; ils n'ont pas détruit entièrement les fibres et les cellules cérébrales comme aurait fait la méningo-encéphalite; le processus a été régressif est non progressif. Les symptômes mentaux ont suivi une évolution parallèle. D'ailleurs les constatations anatomiques de Philippe et Jones ont montré l'existence de lésions étendues des lobes frontaux avec participation des grandes cellules des fibres d'associations des vaisseaux, des méninges mêmes au cours de la sclérose en plaques.

X. **Goitre Exophtalmique et Tremblement**, par M. Boudon. (Présentation du malade.)

Voici un malade qui, il y a 2 ans, a présenté les signes classiques du goitre exophtalmique et chez lequel actuellement il n'y a plus ni exophtalmie, ni goitre appréciable. Le pouls est aux environs de 100. Mais il y a un tremblement très accusé des membres et du corps.

M. Gilbert Ballet. — J'ai prié M. Boudon de présenter ce malade, pour la raison suivante : J'ai soutenu en plusieurs circonstances, à la Société de Neurologie, que le tremblement chez les Basedowiens ne dépend pas directement de la maladie de Basedow, mais de la tachycardie; la preuve c'est qu'on le rencontre chez des tachycardes dont l'accélération des battements du cœur est due à d'autres causes que le goitre exophtalmique. Or, le cas actuel semble ne pas cadrer avec l'opinion que j'ai défendue, puisque la tachycardie y est à peine marquée et le tremblement, au contraire, très accusé. Peut-être faut-il attribuer le fait à l'impressionnabilité constitutionnelle du malade qui est très grande.

Au reste, l'ancienne manière de voir, d'après laquelle le tremblement se rattacherait directement au goitre exophtalmique, serait elle aussi en défaut, car, si la tachycardie est peu marquée, les autres symptômes de la maladie de Basedow sont actuellement pour ainsi dire nuls.

XI. **Sur la Contracture des membres inférieurs en flexion**, par M. Noïca. (Travail du service de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière.)

Brissaud, Charcot, Dejerine, P. Marie, etc., ont observé ce type en flexion chez les adultes ou les vieillards hémiplégiques, après un long séjour au lit; et, fait intéressant qu'on n'a pu expliquer, ils ont remarqué que non seulement le genou paralysé se met en attitude en flexion, mais même celui du côté sain. Il est bien entendu que les auteurs précédents ont vu aussi, que le type en flexion n'était pas primitif, mais secondaire au type en extension.

Dernièrement nous avons examiné, un certain nombre d'enfants et d'adolescents, hémiplégiques ou tétraplégiques spamodiques du service de M. Voisin à la Salpêtrière, les uns avec les membres inférieurs type en extension, les autres avec les membres inférieurs type en flexion. Tous les enfants avec le type en extension étaient des enfant qui marchaient, seul un enfant qui avait les genoux en extension et ne pouvait marcher, était au lit depuis 4 ans. Tous les enfants qui avaient les genoux en flexion, étaient des enfants qui n'avaient jamais marché, et qui n'avaient jamais appris à marcher, seul un enfant qui

avait les genoux en flexion, et qui autrefois avait marché, était au lit depuis 6 ans.

Ce dernier est très intéressant, il nous sert comme trait d'union avec les observations des adultes ou des vieilles malades, et gardant le lit depuis des années, car on peut dire : tout enfant qui n'a jamais marché, ou qui a cessé de marcher, au moins depuis 6 ans a les genoux en flexion, et tout adulte ou vieillard qui a marché mais qui est au lit depuis des années (nous ne pouvons préciser le nombre d'années, n'ayant pas en observation de pareils malades), aura des genoux en flexion, après avoir été longtemps en extension, comme l'enfant qui était depuis 6 ans au lit.

Pourquoi les enfants qui n'ont jamais marché, ont-ils la contracture des genoux type en flexion (1), comme les malades adultes qui ont fait un long séjour au lit? Est-ce que cette contracture est vraie? c'est-à-dire est-elle produite par le même mécanisme que la contracture en extension, comment s'explique la transformation du type en extension, en type en flexion? Voilà des questions auxquelles nous tâcherons de répondre.

Dans le service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, il se trouve dans la salle Vulpian, au lit n° 5, une jeune fille âgée de 25 ans, atteinte de la maladie de Little. Incapable de marcher, elle ne quitte le lit que pour se faire asseoir dans un fauteuil à côté de son lit. Elle a les genoux fléchis, faisant un angle plus petit que celui d'un angle droit, et si nous lui recommandons de les fléchir un peu plus, elle accentue facilement cette flexion, mais si nous lui demandons de les étendre, la malade ne peu faire presque aucun mouvement. Au contraire, si nous exagérons nous-mêmes la flexion de ses genoux, alors nous voyons que la malade peut étendre les jambes jusqu'à l'état qu'elles présentaient antérieurement, et si elle ne peut les étendre complètement, c'est parce que la malade est empêchée par une forte rétraction fibro-tendineuse qu'on sent derrière les genoux. D'ailleurs, la force des extenseurs de la cuisse est plus grande, relativement, que celle des fléchisseurs, quoique, en général, tous ces muscles soient affaiblis. Sur la face postérieure du genou droit, et en dedans de lui, on voit une cicatrice cutanée longitudinale, de quelques centimètres de longueur: la malade nous renseigne en nous disant qu'autrefois un chirurgien lui a fait une opération dans cet endroit là, avec l'intention de lui redresser le genou, en coupant un tendon rétracté.

D'après ce qu'on voit aujourd'hui, le résultat de cette opération a été nul. Les membres supérieurs sont en bon état. Pas de troubles intellectuels.

A côté du lit de cette malade, au n° 4, se trouve une autre jeune fille, âgée de 34 ans, atteinte d'une diplégie cérébrale, les membres inférieurs en flexion comme chez la précédente, les membres inférieurs athétosiques, et des troubles intellectuels très marqués. La malade exagère volontairement la flexion de ses genoux, mais moins bien à gauche, et elle les étend aussi, et dans un moindre degré à gauche. Cette extension est très limitée, même passivement, à cause de la rétraction fibro-tendineuse, qu'on sent de chaque côté à la face postérieure des genoux. Cette malade ne quitte jamais le lit, et, à la palpation, les muscles de la cuisse, antérieurs et postérieurs, sont, comme chez la précédente, mous, et l'examen électrique au courant faradique indique une grande diminution quantitative.

En résumé, deux cas de lésion double pyramidale, avec les membres inférieurs, type en flexion.

En examinant ces malades, nous étions contrariés, par le fait, que nous ne trouvions pas les deux phénomènes, dont la présence simultanée, est considérée par nous comme étant le caractère propre de toute attitude permanente spasmodique. Ces deux phénomènes sont : la présence des mouvements associés et la perte de la motilité volontaire.

(1) Nous ne pouvons pas dire dès le début de leur maladie, car nous savons qu'un vrai Little, dès le début de son existence, met les membres inférieurs en extension exagérée, quand nous soutenons l'enfant par ses aisselles.

Nos deux jeunes filles malades, pouvaient faire les mouvements des genoux dans les deux sens, dans le sens d'extension (quoique limité par les rétractions fibro-tendineuses), comme aussi dans le sens de flexion. Et, alors, du moment qu'un des deux phénomènes n'existait pas — la perte de motilité volontaire, — il s'ensuit, que cette attitude des genoux n'était pas provoquée par le même mécanisme que la contracture spasmodique, type en extension. Quant aux mouvements associés dans les genoux, nous ne pouvons pas les provoquer chez la première malade, peut-être parce qu'elle est trop affaiblie, tandis que chez la seconde, nous réussissons assez facilement. Mais fait qui nous paraissait curieux, les genoux se redressaient, c'est-à-dire les jambes s'étendaient sur les cuisses, au lieu de se fléchir, comme nous espérions le trouver. Car si le type en flexion était une vraie contracture spasmodique, le mouvement associé, d'après nos recherches, devait se faire dans le sens de l'attitude de l'articulation contracturée, et, ici, c'était le contraire. — En réalité les choses devaient se passer comme nous l'avons trouvé, parce que le mouvement associé se produit dans le sens du mouvement le plus fort, et ici comme partout, au membre inférieur, c'était l'extension qui était plus puissante, relativement, que la flexion.

D'où nous avons conclu, que ces deux malades ne présentent dans les articulations des genoux, ni perte de motilité volontaire, ni mouvements associés, dans le sens de l'attitude. Par conséquent la flexion des genoux, a dû être produite par un autre mécanisme, que celui de la contracture.

Une malade âgée de 43 ans, salle Laënnec, service de M. le Dr Babinski, à la Pitié, est atteinte de paraplégie spasmodique depuis 10 ans ; mais depuis 4 années elle ne quitte presque pas le lit, sauf pour faire quelques pas dans la salle autour de son lit, et ceci avec des béquilles ; et même depuis un an, elle est absolument clouée au lit. La malade a les genoux en flexion continuellement, jour et nuit, et elle prétend que cette flexion est survenue dans les circonstances suivantes : ayant besoin qu'on lui passe le bassin au-dessous de son siège et de la nettoyer, la malade était forcée de plier elle-même ses genoux, passivement avec ses mains, car tout mouvement volontaire était perdu, et puis une fois les besoins faits, de les étendre à nouveau. Cette opération répétée plusieurs fois par jour, était douloureuse pour la malade. Elle a donc renoncé à les étendre, et depuis les genoux sont restés complètement fléchis. Aujourd'hui, si nous voulons les étendre, il est impossible de le faire complètement, car il s'est établi de fortes rétractions fibro-tendineuses.

Deux autres malades du service de M. Dejerine sont atteintes, l'une de paraplégie spasmodique, probablement d'une sclérose en plaques, l'autre d'une tétraplégie infantile ; toutes les deux passent leur temps, très souvent dans la journée, et toujours la nuit, avec les genoux en flexion, car elles disent que cette position les soulage des crampes et des secousses douloureuses qu'elles ont dans les jambes ; quand les crampes disparaissent pour une heure ou deux, dans la journée, les malades étendent alors passivement les genoux, car, disent-elles, il est normal que les genoux soient étendus. Ces malades n'ont pas perdu complètement le mouvement volontaire d'extension des genoux.

La conclusion qui découle de tous ces faits, c'est que les enfants qui n'ont jamais marché, ou qui ne marchent pas depuis des années, les adultes ou les personnes très âgées, malades, qui n'ont pas marché depuis longtemps, tous, par le fait d'une paralysie des membres inférieurs, ont une tendance à avoir avec le temps les genoux en flexion. Au début les genoux se mettent en flexion temporaire, puis cette position devient définitive, par l'établissement des rétractions fibro-tendineuses.

Pour que les genoux se fléchissent, il y a des causes. Entre ces causes, nous avons cité la nécessité de plier les genoux pour faciliter la toilette ; mais nous croyons qu'une des plus communes doit être la nécessité de soulager les crampes ou les douleurs des membres inférieurs, en donnant à tous les segments des membres inférieurs une certaine flexion. Cette position correspond d'ailleurs à la vraie position de repos qu'ont toutes les personnes normales, et surtout les enfants. Cette position de repos est en même temps une position innée, une position de défense, qui est peut-être même involontaire et inconsciente ; c'est la position que donnent surtout les enfants à tous leurs membres, supérieurs et inférieurs, pendant le sommeil.

En revenant à la clinique, qui n'a vu des malades spasmodiques ayant perdu *presque* tout mouvement volontaire des membres inférieurs ? Nous avons eu l'occasion d'étudier longtemps un tel malade à la suite d'une section *presque* complète de la moelle, par coup accidentel de baïonnette, au niveau de la IV[e]-V[e] vertèbre dorsale. Le malade avait tout le temps les genoux en extension, mais si on lui grattait avec une épingle la plante d'un de ses pieds, le malade quoique ne sentant rien, retirait involontairement les deux membres inférieurs — chaque segment se repliant sur l'autre — avec une force et une vitesse extraordinaires, on peut dire comme un éclair ; puis le malade avec l'aide de ses mains étendait de nouveau ses genoux. Ce malade qui présentait un pareil mouvement involontaire, défensif, pouvait à peine bouger les orteils des pieds, tout autre mouvement volontaire des membres inférieurs lui était impossible.

Il faut en conclure, que chez un pareil malade si les muscles extenseurs des genoux ne reçoivent plus aucune excitation (et cette excitation lui vient surtout des centres volontaires de la marche), les muscles postérieurs en reçoivent encore ; même si le malade est immobilisé au lit, des excitations, légères certainement, mais suffisantes, lui viennent de la périphérie, pour provoquer des mouvements de défense dans les muscles fléchisseurs.

Cette position des genoux en flexion, dans ce cas, ne pouvait être changée que passivement, mais généralement dans les paraplégies spasmodiques l'extension n'est pas perdue, alors les malades étendent les genoux volontairement. Mais avec le temps, par le fait de l'immobilité, tous les muscles s'affaiblissent, et nous avons vu quelques-uns des malades précédents, qui, quoique n'ayant pas perdu tout mouvement d'extension, mais parce qu'il était devenu trop faible, redresser avec leurs mains passivement les genoux, car, disent-ils, il leur est insupportable d'avoir dans la journée les genoux fléchis. Mais petit à petit les rétractions commencent à se faire, l'extension même passive, devient plus difficile, pénible, douloureuse même, et alors avec le temps, presque inconsciemment, ou de guerre lasse, les malades voyant l'inutilité de redresser tous les jours les genoux, ayant renoncé à toute idée de guérison, de marche, se laissent faire, et alors l'attitude en flexion devient permanente.

Avec ces conclusions, il nous est facile de comprendre aussi le fait observé par les auteurs cités plus haut, que dans les cas d'hémiplégie les deux membres inférieurs sont en flexion, le membre malade comme aussi le membre sain ; car le mouvement instinctif de défense ou de repos nous le faisons généralement avec les deux membres inférieurs à la fois.

En résumé pour nous, la contracture spasmodique des membres inférieurs, dite type en flexion, est une pseudo-contracture. Elle n'a rien à faire avec la contracture, c'est une attitude de repos, devenue permanente à la suite d'une immobilité prolongée. Les causes de la permanence sont : l'établissement des

rétractions tendineuses, et probablement aussi des néo-formations fibreuses autour des articulations des genoux.

XII. **Aphasie motrice et Monoplégie Brachiale droite consécutives à une fracture étendue de la voûte du crâne à gauche. Trépanation. Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie**, par MM. Vincent, professeur de Clinique chirurgicale, et Dumolard, médecin des hôpitaux d'Alger. (Travail présenté par M. Dejerine.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie l'observation suivante, qui nous paraît présenter un certain intérêt en raison même des discussions récentes sur les diverses formes et les localisations de l'aphasie.

Voici d'abord notre observation, recueillie par M. Lombard, interne du service :

Le 20 octobre 1908, le malade, journalier indigène, de constitution robuste, âgé de 40 ans environ, jusque-là en excellente santé, reçoit dans la région pariétale gauche un coup violent asséné à l'aide d'une lourde pièce de bois. Il tombe privé de connaissance et demeure dans cet état pendant 15 heures consécutives.

Revenu à lui, il constate que son membre supérieur droit est paralysé, il veut parler mais les mots lui font défaut, il ne peut plus s'exprimer. Les jours suivants ces symptômes persistent sans grande modification et le malade entre à l'hôpital civil de Mustapha (salle Dupuytren), 34 jours après l'accident.

A ce moment (24 novembre) on constate à l'examen du crâne la présence au niveau du pariétal gauche d'une cicatrice de forme triangulaire ; il n'y a au-dessous d'elle ni enfoncement, ni infiltration, ni douleur à la pression.

Le membre supérieur droit est en grande partie paralysé. La paralysie est complète au niveau des muscles de la main (éminence thénar et hypothénar, muscles interosseux) et au niveau des muscles de l'avant-bras (fléchisseurs et extenseurs). Les muscles du bras sont moins fortement atteints, les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras peuvent s'ébaucher, le mouvement d'extension est un peu plus accentué. A la racine du membre les mouvements s'effectuent avec plus d'amplitude mais ils sont moins forts que du côté opposé, l'élévation du bras est relativement difficile, de même que l'abduction et l'adduction ; il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de sensibilité. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont manifestement exagérés. Les réactions électriques normales.

On note en outre une différence très notable dans la température des deux segments du membre ; celle de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras est manifestement inférieure à celle du bras. Les dernières phalanges des doigts sont le siège de troubles trophiques assez accentués ; la peau y est épaissie, les ongles déformés, augmentés d'épaisseur et fendillés (1).

Le membre inférieur droit est indemne tant au point de vue sensitif et trophique. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux, pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde. Rien à la face, pas de paralysie des muscles de la langue ni du pharynx ni du larynx ; pas de troubles respiratoires ni circulatoires.

Le malade présente des troubles accentués de la parole. Cet homme avant son accident parlait le français à peu près correctement, l'arabe et le kabyle couramment. Il n'a pas été possible de préciser dans quel ordre ces langues avaient été apprises. Vraisemblablement l'arabe et le kabyle ont été appris simultanément dès l'enfance, le français peu après. Il a été impossible aussi de déterminer d'une façon précise de quelle langue le malade avait le plus souvent à se servir.

(1) Ces troubles trophiques affirma le malade après sa guérison étaient postérieurs au traumatisme cranien. Ils étaient des plus nets, ainsi que des sensations de fourmillement ou plutôt d'engourdissement des doigts indiquées également par le malade lorsqu'il retrouva la parole et qui disparurent après l'opération. La différence de température entre les deux membres supérieurs disparut également après l'intervention chirurgicale. Quant aux troubles trophiques — épaississement de la peau et fendillement des ongles — ils existaient encore quoique diminués d'intensité lorsque le malade quitta l'hôpital.

A l'heure actuelle, le malade qui ne sait ni lire ni écrire, comprend parfaitement ce qu'on lui demande dans l'une ou l'autre de ces langues et il exécute sans hésitation des ordres assez difficiles à exécuter. Il n'y a donc point de surdité verbale ; le fait n'est pas douteux.

Voici un exemple des ordres assez compliqués et très exactement exécutés : « Lève-toi, va prendre sur la table qui est au fond de la pièce un verre et reviens t'asseoir sur la chaise qui est près du lit » cet ordre est de suite et très correctement exécuté. En outre il ne se trompe jamais dans le choix des objets qu'on lui présente.

L'aphasie motrice est complète en ce qui concerne la langue kabyle. Le malade ne peut trouver un seul mot de cette langue ; lorsqu'on lui pose une question en kabyle il répond tant bien que mal quelques mots de français ou arabes, il se rend très bien compte de l'impuissance où il est de prononcer un seul mot kabyle et s'en irrite. Cepen-pendant il répète facilement les mots kabyles qu'on prononce devant lui.

En ce qui concerne l'arabe et le français les troubles moteurs sont encore très prononcés ; un grand nombre de mots font défaut mais certains mots simples du langage courant sont en partie conservés.

Voici un exemple des réponses du malade :

Comment t'appelles-tu? Mohamed Mérouiane. (La réponse est exacte). — *Quel âge as-tu?* Quarante ans. — *Où habites-tu?* Longue hésitation après laquelle le malade finit par dire : paza (Tipaza). — *Quelle est ta profession?* Hésitation et monosyllabes ah ah ah (le malade s'irrite), — *Que t'est-il arrivé?* Ah ah ah comprends pas — peux pas. — *Quand est arrivé ton accident?* Ah ah ah un ois — it jours (Il veut dire : Un mois huit jours). — *Comment est-il arrivé?* Ah ah ah est arrivé ah ah derrière moi ah ah oh tapé. — *Qui t'a frappé?* Ah ah ah c'est... (mot incompréhensible). — *Pourquoi t'a-t-il frappé?* Pourquoi pourquoi, ah ah ah, isputait vec moi (Il veut dire se disputait avec moi). — *Pourquoi vous disputiez-vous?* Ah ah pourquoi pourquoi (le malade s'arrête). — *Même question.* Ah ah pourquoi ah ah je peux pas dire moi...

Il a été impossible de faire chanter le malade Il n'y a n'y paraphasie, ni jargonaphasie ; pas de troubles intellectuels ni de troubles de la mémoire, pas d'hémianopsie, ni de troubles oculaires, pas de convulsions.

Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital avant l'intervention, les troubles paralytiques et les troubles moteurs sont restés stationnaires. Le malade est un éthylique avéré, mais les différents viscères sont sains ; ni sucre, ni albumine dans les urines ; pas d'antécédents pathologiques.

Bien que l'examen du crâne au niveau de la région traumatisée ne révèle aucun enfoncement de la paroi, il n'est pas douteux qu'il existe une lésion comprimant une portion limitée de la zone motrice ; il est possible que l'agent de cette compression soit une esquille détachée de la table interne de l'os ; aussi se décide-t-on à trépaner le crâne.

Opération le 28 novembre. Anesthésie au chloroforme ; le sillon rolandique est repéré par le procédé de Poirier : pour éviter de s'égarer après avoir rabattu le lambeau formé par les parties molles du crâne, deux clous sont enfoncés dans la paroi osseuse aux extrémités du sillon. Une incision curviligne allant jusqu'à l'os circonscrit au lambeau qui occupe la plus grande partie de la région pariéto-temporale. Commencée à un centimètre et demi au-dessus de l'arcade zygomatique dans son tiers antérieur, l'incision se termine à 3 centimètres en arrière du sillon rétro-auriculaire à la même hauteur, sur le point le plus élevé passant en dehors de la suture sagittale. Le périoste se décolle facilement ; mise à nu d'un large foyer de fracture occupant une grande étendue de la surface temporo-pariétale et de la partie avoisinante de la région frontale.

Trois traits de fracture à peu près parallèles descendent obliquement de la partie supérieure de l'os. Le trait antérieur est séparé du postérieur par une distance d'environ 8 centimètres 1/2 ; il se trouve un peu au-devant de la suture fronto-pariétale et il descend jusque derrière l'hypophyse orbitaire externe. Ces traits verticaux sont réunis par des traits de fracture de direction différente et circonscrivent neuf fragments osseux de dimensions variables. Ces fragments sont restés engrenés et ce n'est que dans un point situé à la partie inférieure de la fracture que l'on constate l'enfoncement d'un fragment osseux de la dimension d'une pièce de 10 centimes environ, ce fragment, enclavé au-dessous des autres, est situé *à 2 cent 1/2 environ en bas et en avant de la partie inférieure du sillon rolandique*, mesure qu'il est facile de prendre grâce au clou fixé dans l'os au début de l'opération.

Une fraise de Doyen est appliquée au voisinage du point rolandique supérieur, immédiatement au-dessus du trait de fracture le plus élevé ; l'orifice est agrandi à la pince coupante de façon à permettre la mobilisation et l'extraction du fragment osseux su

périeur ; dès que celui-ci est enlevé il devient facile de désengrener et de dégager les autres fragments ; c'est ainsi que neuf fragments osseux sont successivement enlevés ; à mesure que le champ se dégage, on reconnaît plus facilement le mouvement de bascule du fragment dont la partie saillante en dedans, comprime la substance nerveuse sous-jacente dans le point déjà indiqué, au-dessous et en avant de la terminaison inférieure, du sillon de Rolando.

L'ablation de cette surface osseuse si étendue permet de bien voir la dure-mère ; celle-ci est régulièrement soulevée par les battements du cerveau ; elle apparaît avec une coloration blanchâtre dans la région rolandique inférieure ; à ce niveau elle est manifestement épaissie. L'incision de cette membrane permet de voir la surface corticale du cerveau qui présente une coloration bleuâtre et qui est le siège d'un œdème très marqué occupant toute l'étendue mise à découvert. Le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule après l'incision de la dure-mère a une coloration normale. En raison de la sclérose de la dure-mère et de l'œdème cérébral sous-jacent, cette membrane est réséquée sur une surface de 3 à 4 centimètres. Après une hémostase complète le lambeau cutané est suturé et deux drains sont placés au point déclive ; l'extrémité des drains vient affleurer la substance corticale.

30 novembre. — On constate dès aujourd'hui une amélioration dans l'état du malade qui parle plus facilement. De légers mouvements sont possibles au niveau des doigts ; pas de fièvre.

Les jours suivants les suites opératoires sont parfaites, l'amélioration progressive tant du côté des mouvements de la main que du côté du langage se poursuit. Cette amélioration se produit d'abord rapidement et à peu près simultanément pour la langue française et arabe. Pour le kabyle l'amélioration est plus tardive et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que le malade commence à retrouver quelques mots. Le malade demande à sortir le 17 décembre 1908 ayant recouvré tous les mouvements de son membre supérieur droit. A cette date le malade pouvait tenir facilement une conversation courante et se faisait très bien comprendre en arabe et en français. Évidemment il y avait encore des hésitations, du bredouillement, mais la presque totalité des termes du langage courant et habituels à un homme de sa condition — journalier indigène — était revenue.

Cette observation nous paraît intéressante d'abord au point de vue du diagnostic du syndrome présenté par notre malade.

S'agit-il d'un anarthrique, d'un aphémique ou d'un aphasique moteur (type Broca)? S'il est facile de répondre, croyons-nous, à la première de ces hypothèses par la négative, en raison même de l'absence absolue de troubles moteurs bucco-pharyngo-laryngés, il est plus difficile de dire si nous sommes en présence d'un aphémique (aphasique moteur pur) ou d'un aphasique moteur type Broca, qui n'aurait conservé de son aphasie que les troubles moteurs, les troubles d'audition verbale, s'ils ont existé à la première période de la maladie, ayant été complètement absents pendant toute la période où nous avons pu observer le malade, et les troubles de l'écriture et de la vision verbale n'ayant pu être recherchés en raison même de l'instruction insuffisante de notre malade.

Nous croyons cependant pouvoir nous prononcer en faveur de l'aphasie motrice type Broca en raison de l'existence de troubles du langage intérieur. En effet, bien que la parole fût correctement répétée il nous semble difficile de nier que le syndrome de déficit de notre malade ne se soit accompagné de troubles manifestes du langage intérieur. Ce qui semblait faire défaut chez lui ce n'était en effet, ni la prononciation, ni l'articulation des mots (ainsi que le prouvait l'intégrité de la parole répétée) mais bien le côté psychique de la mémoire des mots et de l'adaptation de ceux-ci aux idées. Comment d'ailleurs expliquer autrement que par un trouble du langage intérieur, le fait de l'oubli de l'une des trois langues (kabyle) que notre malade parlait couramment avant son traumatisme?

Pour ces raisons nous pensons donc pouvoir dire que nous nous sommes

trouvés en présence d'une aphasie motrice type Broca, dans laquelle l'examen clinique ne mettait plus en évidence que les troubles moteurs d'expression.

Si l'on accepte notre façon de voir, ce fait ne vient-il pas légitimer la distinction très nette à établir entre l'aphasie motrice, l'aphasie sensorielle et l'aphémie (aphasie motrice pure)? Et cette dernière ne peut-elle apparaître consécutivement à l'aphasie motrice type Broca?

Voyons maintenant comment il est possible d'interpréter le syndrome présenté par notre malade en le rapportant aux lésions constatées au moment de l'intervention. Cette intervention a montré qu'il s'agissait d'une fracture étendue de la région fronto-temporo-pariétale de la voûte du crâne. Mais cette fracture qui ne comprimait en aucun point les parties profondes, sauf en une région peu étendue dans les limites difficile à fixer d'une façon absolument précise, englobait cependant certainement la région du pied de la III[e] frontale. Il existait bien en plus, sous-jacents à la fracture et sur toute l'étendue de celle-ci, un épaississement marqué de la dure-mère et un œdème assez abondant. Le liquide céphalo-rachidien avait sa coloration normale et on ne constatait aucune hémorragie localisée.

Quelle était la part qui revenait à chacun de ces facteurs dans la production des phénomènes observés? Si nous nous en tenons à une exactitude rigoureuse il nous est évidemment impossible de nous prononcer d'une façon certaine, cependant il nous semble que si seuls l'œdème et la dure-mère épaissie étaient intervenus comme cause efficiente de compression, il est logique de supposer que les troubles auraient dû être beaucoup plus considérables, étant donnée l'étendue même de ces lésions.

Quoi qu'il en soit, notre observation constitue un fait précis qui, croyons-nous, méritait d'être enregistré. Si ce fait est incapable à lui seul de faire la lumière sur la question de la localisation des centres de l'aphasie, il pourra peut-être, un jour ou l'autre, apporter sa contribution dans l'éclaircissement de cette question encore si controversée. Comment, dans tous les cas, ne pas être frappé de la coïncidence existant dans notre cas entre la production de troubles aphasiques moteurs et l'existence d'un enfoncement osseux localisé, comprenant, sans aucun doute, la région corticale du pied de la III[e] circonvolution frontale gauche.

XIII. **Sur un cas de Maladie Familiale de l'appareil Cérébelleux**, par MM. F. Raymond et J. Lhermitte.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à la Salpêtrière un malade présentant la plupart des symptômes de l'hérédo-ataxie-cérébelleuse de M. P. Marie, et il nous a été possible d'en poursuivre l'examen anatomique.

Si la complexité et la variabilité des maladies familiales ou héréditaires rend particulièrement difficile la création des types bien différenciés, il semble, néanmoins, qu'on doive s'attacher à reconnaître dans la série des affections familiales certains types anatomo-cliniques en ne désignant pas par ce terme des maladies au sens absolu du mot mais seulement des états ou des manières d'être d'une même affection générale dystrophique.

Quand nous serons à même de décider quel est le système anatomique dont la lésion se traduit par tel ou tel syndrome, il nous sera facile par cela même de fixer les rapports respectifs des principaux types des maladies familiales et d'établir les relations de ces mêmes types avec les formes de transition qui constituent avec eux-mêmes les anneaux d'une même chaîne.

Le cas que nous présentons aujourd'hui permet précisément de reconnaître les rapports étroits par lesquels se relient la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie-cérébelleuse.

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, timonier, dont la croissance s'est faite normalement. Il n'a pas contracté la syphilis et n'a jamais été alcoolique.

Avant la trentaine c'était un homme vigoureux, indemne de toute manifestation pathologique du système nerveux et n'ayant, en particulier, aucun trouble de l'équilibration puisqu'il exerçait le rude métier de matelot.

Les antécédents héréditaires et familiaux de ce malade sont des plus intéressants à examiner. En effet, le grand-père maternel du malade était atteint de la même affection — sur ses 5 enfants 3 filles sont frappées respectivement à 35, 29, 25 ans. Enfin la troisième génération présente 4 sujets atteints à 30, 31, 32 et 33 ans sur neuf membres. La rigueur avec laquelle à un âge donné s'établissait le même complexus morbide, était tellement frappante que notre malade dès l'apparition des premiers symptômes comprit qu'il était à son tour frappé par la maladie qu'il avait vue évoluer chez ses ascendants.

Vers la 30[e] année, il éprouva des douleurs dans les membres inférieurs, vives, fugitives, puis apparurent les troubles du langage et de la marche qui l'obligaient à cesser son métier. Il entre à la Salpêtrière en 1900.

La démarche est vicieuse, titubante; le malade avance les jambes écartées en festontonnant. Démarche cérébelleuse typique. Pas de signe de Romberg.

Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs il existe un léger tremblement statique. L'écriture est en zigzag et les lignes droites sont incurvées.

Pas de mouvements choréo-athétosiques.

Légère incoordination motrice des membres supérieurs. La force musculaire est normale.

La parole est lente, saccadée, embrouillée.

Les réflexes tendineux sont affaiblis aux quatre membres.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité; les nerfs ne sont pas douloureux à la pression, ils ne sont pas hypertrophiés.

Pas de troubles sphinctériens

L'acuité visuelle est bonne, il n'y a pas de nystagmus, le fond de l'œil est normal.

Les organes des sens sont normaux.

Il n'existe pas de troubles trophiques, et, en particulier, les muscles ont gardé leurs reliefs, les pieds ne présentent aucune déformation.

Progressivement, l'état du malade s'aggrava; la démarche devint impossible et la station debout compromise. Cependant à aucun moment ne survinrent de troubles trophiques. L'incoordination des membres s'accentua et l'écriture ne fut plus possible. Les réflexes tendineux devinrent à la période terminale à peine perceptibles et l'intelligence s'affaiblit.

Autopsie. — Les hémisphères cérébraux sont de dimensions normales. Pas de méningite, ni de lésions des vaisseaux. Le cervelet est un peu diminué de volume ainsi que le tronc cérébral : pédoncules, protubérance, bulbe, la moelle frappe également par sa gracilité. Les méninges sont entièrement saines.

Le cervelet. est légèrement atrophié dans toutes ses dimensions, mais ne présente pas de modifications macroscopiques. Les méninges sont saines et la consistance du cervelet n'est pas modifiée.

Cortex. — La couche moléculaire est indemne. La couche des cellules de Purkinje est au contraire notablement altérée. Les cellules de Purkinje sont extrêmement réduites en nombre. On n'en constate plus que 10 à 12 sur une lamelle. De grands espaces en sont complètement dépourvus. Le volume des cellules qui restent n'est pas diminué.

La couche des grains n'est pas sensiblement modifiée, le volume de ses éléments est normal, leur nombre est seulement très légèrement diminué.

Il n'existe en aucun endroit de sclérose névroglique ou conjonctive ni d'altérations vasculaire ou méningée.

Substance blanche centrale. — Celle-ci est nettement décolorée après les méthodes de Weigert et de Pal. Les fibres myéliniques sont rares et présentent en de certains endroits des varicosités, des renflements moniliformes.

Noyaux centraux. — Noyaux dentelés. Ils ne sont pas atrophiés. Cependant on remarque une diminution du réseau des fibres à myéline tant au niveau de la face externe du noyau qu'au niveau de sa partie centrale. Cette raréfaction des fibres myéliniques prédomine cependant au niveau de la toison.

Les cellules nerveuses des noyaux dentelés sont peu abondantes et entourées de nombreux noyaux de névroglie.

Noyaux du toit. Embole. — Diminution du nombre des cellules nerveuses ; prolifération légère de la névroglie.

Pédoncules cérébelleux supérieurs. — Ils sont grêles, et le nombre des fibres qui les constituent est diminué. Nous avons déjà noté que les fibres de ces pédoncules qui émergent des noyaux dentelés étaient raréfiées. Cette raréfaction s'atténue d'ailleurs sur les coupes supérieures et dans leur trajet intra-tégumentaire les pédoncules cérébelleux supérieurs apparaissent normaux.

L'entrecroisement de Vernekink est normal ainsi que le noyau rouge.

Pédoncules cérébelleux moyens. — Ils sont un peu décolorés à partir du point où ils pénètrent dans la substance blanche centrale des hémisphères cérébelleux mais leurs fibres constituantes ne présentent pas d'altérations.

Les noyaux du pont sont riches en cellules et celles-ci sont normales en tous points ; il n'existe pas de réaction névroglique.

Pédoncules cérébelleux inférieurs et corps restiforme. — Le corps restiforme est légèment atrophié et on constate qu'un certain nombre de ses fibres ont disparu. La décoloration est surtout marquée au niveau de sa partie centrale où il existe une zone de démyélinisation accusée mais peu étendue. La pâleur du corps restiforme et du pédoncule cérébelleux moyen contraste avec la coloration foncée de la racine descendante du trijumeau, les fibres de cette racine sont en nombre normal et nullement altérées.

Les fibres arciformes externes sont normales.

Les fibres cérébello-olivaires et *les olives* bulbaires présentent des modifications notables. Les olives sont en apparence saines leurs contours sont bien dessinés et la substance grise offre de belles circonvolutions d'une épaisseur normale. Cependant les cellules nerveuses sont nettement diminuées de nombre surtout dans la moitié ventrale de l'olive.

Les fibres de la toison sont raréfiées ainsi que celles qui sortent du hile. Celles-ci sont extrêmement clairsemées et on n'en peut suivre que quelques-unes sur les coupes horizontales du bulbe.

Les noyaux juxta-olivaires ne sont pas lésés.

Cerveau. — Dans aucune région de l'écorce il n'existe de lésion vasculaire. En de certains endroits, la pie-mère est légèrement épaissie. Par la méthode de Nissl on constate seulement de très légères altérations cellulaires : chromatolyse, excentration des noyaux, gracilité des prolongements protoplasmiques accompagnées d'une prolifération modérée de noyaux névrogliques.

Le réseau des fibres tangentielles est peu abondant et les fibres radiaires et interradiaires sont moins grosses que sur un cerveau normal.

Il n'existe nulle part de dégénération, les noyaux centraux (couche optique, noyau caudé, lenticulaire), sont absolument sains. Le corps calleux et ses prolongements sont de tous points normaux.

Pédoncules cérébraux. — Normaux.

Protubérance. — Son volume est un peu moindre que celui d'une protubérance d'un adulte normal, mais les faisceaux moteurs, sensitifs sont normaux. Les pédoncules cérébelleux supérieurs tout en restant un peu plus grêles que normalement ne présentent pas trace de dégénération.

Le faisceau longitudinal postérieur et *le faisceau central de la calotte* sont normaux.

Les noyaux des nerfs craniens et les fibres qui en émanent n'offrent pas de modifications.

Bulbe. — Intégrité des faisceaux moteurs ainsi que des noyaux et des fibres intra-encéphaliques des nerfs bulbaires.

Le *faisceau latéral* de bulbe est pauvre en fibres comme le corps restiforme ainsi que nous l'avons vu, plus haut.

Le *noyau latéral* du bulbe ne paraît pas lésé.

Au niveau de la partie inférieure du bulbe, on constate que les cordons postérieurs présentent une dégénération diffuse aussi étendue au cordon de Goll qu'au cordon de Burdach mais visible seulement par la méthode de Marchi. Les cordons postérieurs apparaissent en effet après cette méthode criblés de granulations noires.

Par la méthode de Weigert, on ne constate aucune dégénération dans le cordon de Burdach, mais une dégénération ancienne du cordon de Goll surtout prononcée à la partie interne. On peut suivre jusque dans l'intérieur des noyaux de Goll et Burdach les fibres dégénérées, mais les noyaux eux-mêmes ne présentent pas de lésions notables.

Moelle. — Faisceaux. — Cordons postérieurs.

Région cervicale. — Les fibres myéliniques sont raréfiées dans les zones radiculaires moyennes. — Les fibres qui restent sont très inégales de taille, séparées par un tissu névroglique. Dans la région cervicale supérieure (C. VI et C. VII) il existe une dégénération analogue au niveau des zones radiculaires moyennes suivant deux bandes convergentes vers la commissure grise postérieure, celles-ci occupent la partie interne du cordon de Goll et la partie moyenne du cordon de Burdach.

Région dorsale. — Dégénération sur le même type mais moins prononcée que sur les segments cervicaux.

Région lombaire. — Dégénération diffuse un peu plus marquée toutefois au niveau de la partie interne avoisinant le septum médian.

Région saine. — Les cordons postérieurs sont sains.

Dans les régions lésées et au niveau des zones de dégénération, les vaisseaux sont sains, les fibres nerveuses ont disparu.

Substance grise. — Le canal de l'épendyme est très dilaté dans la région cervico-dorsale.

Corne postérieure. — Peu de cellules nerveuses sont conservées. La *colonne de Clarke* n'est représentée que par quelques rares cellules atrophiées ; le réseau myélinique est très raréfié et les fibres qui le composent sont irrégulières, monoliformes, pigmentées.

Les collatérales réflexes sont peu altérées

Corne antérieure. — Sur toute l'étendue de l'axe grêle, on est frappé de la disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures ; il en persiste seulement de très rares au niveau du groupe antérieur interne, et celles-ci sont très atrophiées. Le réseau myélinique est peu dense, formé de tronçons de fibres irréguliers et monoliformes.

Racines postérieures présentent une abondance de fibres grêles par rapport aux fibres d'un diamètre normal ; un grand nombre de fibres ont disparu et sont remplacées par un tissu névroglique peu dense.

Les méninges postérieures sont saines.

Cordons latéraux. — Région cervicale. — Des deux côtés, le faisceau de Gowers est en grande partie dégénéré, le faisceau cérébelleux direct présente une raréfaction nette de ses fibres.

Les zones dégénérées présentent une prolifération névroglique.

Faisceaux pyramidaux sains.

Région dorsale. — La région marginale antéro-latérale de la moelle présente une diminution notable de ses fibres. En certains points, celles-ci ont complètement disparu, remplacées par un tissu de sclérose névroglique, surtout au niveau du faisceau cérébelleux direct.

Faisceaux pyramidaux sains.

Région lombaire. — Légère démyélinisation marginale. Pas de lésion des faisceaux pyramidaux.

Cordons antérieurs. — Ne présentent pas de lésions.

Racines antérieures. — Extrêmement riches en fibres grêles.

Méninges saines. En aucun endroit, on ne peut constater de phénomènes inflammatoires. Les vaisseaux sont sains.

Nerfs périphériques. — Ne présentent pas de dégénération, mais une légère sclérose interstitielle.

Muscles absolument sains.

En résumé, l'étude anatomique nous a montré des lésions évidentes de différents systèmes anatomiques des centres nerveux : 1° de l'appareil cérébelleux ; 2° des voies sensitives spinales ; 3° du système moteur médullaire.

Les lésions du système cérébelleux sont les plus importantes et aussi les plus intéressantes à considérer. Elles portent sur le cervelet lui-même et sur ses fibres afférentes et efférentes.

Le *cortex cérébelleux* présente une diminution numérique considérable des cellules de Purkinje et partant une diminution des fibres de la substance blanche des hémisphères cérébelleux qui tirent leur origine des cellules de Purkinje.

Les noyaux dentelés sont pauvres en cellules et en fibres, aussi peut-on constater une gracilité particulière des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Les pédoncules cérébelleux moyens sont au contraire moins atteints et leurs noyaux d'origine dans la protubérance sont entièrement respectés.

Les pédoncules cérébelleux inférieurs sont très grêles et pauvres en fibres, ce qui s'explique, d'une part, par la disparition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires, et d'autre part, par la dégénération du faisceau cérébelleux direct.

Les voies cérébelleuses d'origine spinale présentent de notables altérations. Les faisceaux de Gowers et le faisceau cérébelleux direct sont, en effet, presque complètement dégénérés; toutefois cette dégénération n'est pas strictement systématique, car un certain nombre de fibres de ces faisceaux sont respectées et le champ des dégénérations s'étend en certains endroits en dehors des zones que l'anatomie assigne aux faisceaux cérébelleux ascendants. La dégénération de ces faisceaux dans ce cas est probablement liée à la disparition des cellules de la colonne de Clarke, origine des fibres du faisceau cérébelleux direct et des cellules des cornes antérieures et postérieures, origine du faisceau de Gowers.

Les voies sensitives sont indemnes dans leur trajet encéphalique et présentent d'importantes modifications dans leur partie médullaire.

Il existe, en effet, une dégénération diffuse des cordons postérieurs dans la région cervico-dorsale plus accusée au niveau de la partie interne du cordon de Goll et de la partie moyenne du cordon de Burdach, les collatérales réflexes sont conservées, tandis que les collatérales qui se rendent à la colonne de Clarke sont dégénérées. Les racines postérieures sont en partie dégénérées et cela dans toutes les régions de la moelle à des degrés différents d'intensité.

L'appareil moteur spinal n'est pas indemne; nous avons remarqué la disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures et la présence de fibres grêles en grand nombre dans les racines antérieures.

Il s'agit donc d'une affection dont les déterminations ont été multiples : cérébelleuses, sensitives et motrices. Celles-ci, en dehors des modifications du système moteur spinal, expliquant parfaitement le syndrome clinique observé.

Nous ferons remarquer en effet que la disparition des cellules des cornes antérieures n'a pas entraîné, comme il est de règle, une atrophie musculaire correspondante. Les petits muscles des extrémités étaient absolument respectés et l'examen histologique ne nous a pas permis d'y trouver la moindre lésion. Et ici on ne saurait objecter que les lésions des cellules ont été tardives et pour ainsi dire terminales, de sorte que l'atrophie musculaire n'a pas eu le temps de se manifester : l'étude histologique permet au contraire d'affirmer que les lésions de la substance grise sont certainement anciennes. On peut saisir le mécanisme de la disparition des cellules radiculaires en considérant les éléments qui persistent. Ceux-ci sont en voie d'atrophie lente comme dans la maladie de Duchenne-Aran et ne présentent aucune altération d'origine toxique ou infectieuse.

Au point de vue histologique, nous avons insisté sur ce fait qu'il n'existait aucune lésion inflammatoire, méningée ou vasculaire, aussi bien au niveau du cerveau qu'au niveau de la moelle et qu'il s'agissait uniquement de dégénérations de fibres ou de cellules nerveuses, remplacées par un tissu de névroglie peu serré. Ces caractères nous paraissent d'une haute importance au point de vue nosographique, car, associés aux données étiologiques, elles autorisent à penser qu'il s'agit dans ce cas d'une dégénérescence indépendante de toute agression toxique ou infectieuse, endogène ou exogène et que le processus général qui est à sa base repose surtout sur une fragilité spéciale de certains systèmes anatomiques voués à une sénescence prématurée.

Quant à la classification dans le cadre nosologique du cas que nous présentons aujourd'hui, il nous semble que ce serait forcer les faits de le faire rentrer dans un type absolument défini. L'un de nous a déjà insisté sur ce fait que les

maladies familiales affectent des types dont la variété s'étend à l'infini. Notre observation vient se placer à côté des cas de Thomas et Roux, Switalski, Ryel, Ferrero dans lesquels à l'atrophie légère du cervelet se joignaient une dégénération des cordons postérieurs, des cordons latéraux, une atrophie des cornes antérieures et des lésions de la colonne de Clarke.

XIV. **Deux cas de lésions de la Couche Optique suivis d'autopsie, (présentation des pièces macroscopiques)**, par M. Gustave Roussy.

Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*

M. Dejerine. — Les cas que vient de nous présenter M. Roussy sont tout à fait conformes, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, à ceux que j'ai publiés et qui m'ont permis d'établir dès 1893, avec mes élèves Egger, Thomas et Chiray, l'existence d'un syndrome spécial, lié à une lésion de la partie postérieure de la couche optique en avant du pulvinar. En 1906, je publiai avec mon élève Roussy (1) une étude clinique et anatomo-pathologique détaillée du syndrome thalamique, étudiée depuis et avec de nouveaux faits par Roussy dans sa thèse si documentée sur la *Couche optique* (1907).

A propos de la participation des sens spéciaux dans l'hémianesthésie par lésion thalamique, je tiens à faire remarquer que, en dehors de l'hémiopie qui n'existe pas toujours, mais qui une fois établie reste permanente, je n'ai jamais observé, et c'est là un fait sur lequel j'ai insisté il y a une dizaine d'années avec mon élève Long, je n'ai jamais observé, dis-je, une persistance dans la diminution de l'ouïe, du goût, et de l'odorat du côté anesthésié. Ce sont là des troubles passagers, durant de quelques jours à quelques semaines.

Haskovec, tout récemment, en rapportait un exemple. Dans ce cas il existait une hémianopsie qui, elle, n'a pas disparu, tandis que les troubles de l'olfaction, de la gustation et de l'audition s'effacèrent rapidement. La non-permanence de ces troubles fait que dans l'hémianesthésie par lésion thalamique — l'hémianesthésie capsulaire d'autrefois — on n'observe pas une hémianesthésie sensorielle comparable en intensité et surtout en durée à celle que l'on voit chez les hystériques. Il est facile de comprendre que dans l'hémianesthésie organique les troubles sensitifs spéciaux ne soient pas durables, tandis que l'hémianesthésie de la sensibilité générale reste permanente, car les sens spéciaux — ouïe, goût, odorat — ont une représentation corticale bilatérale et que partant les suppléances sont faciles à établir. Les choses ne se passent pas de même pour la vision, chaque hémisphère correspondant à la moitié de la rétine, du côté opposé, on conçoit très bien qu'une fois le faisceau visuel détruit, il n'y ait pas de suppléance possible. Du reste, je le répète, l'hémianopsie n'est pas un symptôme obligatoire, dirais-je volontiers, dans le syndrome thalamique. Il faut, en effet, pour qu'elle se produise, que la lésion détruise le corps genouillé externe ou sectionne le faisceau visuel dans le segment rétro- ou sous-lenticulaire de la capsule interne.

XV. **Un cas de Pachyméningite cervicale hypertrophique suivi d'autopsie**, par MM. J. Dejerine et J. Tinel.

Nous présentons à la Société les pièces provenant d'une malade décédée dans le service de l'un de nous à la Salpêtrière.

(1) J. Dejerine et G. Roussy. Le syndrome thalamique, *Revue neurologique*, 1906, p. 521.

Il s'agit d'une *pachyméningite cervicale hypertrophique*, d'origine syphilitique, s'accompagnant de pachyméningite basilaire, bulbo-protubérantielle et cérébelleuse.

Au point de vue clinique, la malade n'a présenté aucun des signes classiques de cette affection : ni douleurs, ni paralysie, ni atrophie musculaire, ni troubles sensitifs prédominants, au niveau des membres supérieurs.

Tout au contraire cette lésion s'est traduite par un syndrome d'hypertension intracranienne diffuse, avec céphalée, vomissements, vertiges, syncopes et crises épileptiformes qui devaient bien plutôt faire penser à une tumeur cérébrale, d'autant plus qu'il existait une stase papillaire bientôt suivie de cécité.

A ce syndrome d'hypertension intra-cranienne s'associaient quelques symptômes cérébelleux, et des troubles croisés de la motilité et de la sensibilité, réalisant comme une ébauche de syndrome de Brown-Séquard.

Observation. — Marguerite B..., femme de 35 ans, est amenée le 30 novembre 1908 à la consultation de M. le Professeur Dejerine et admise à la salle Petit-Pinel, lit n° 6.

Elle se plaint de violentes douleurs de tête, continuelles, avec exaspérations horriblement douloureuses qui lui font pousser des cris plaintifs. Elle présente des crises paroxystiques de vomissements, avec sensation de vertige, même au lit. Elle se plaint, en outre, de ne plus pouvoir marcher, et présente, en effet, des troubles de l'équilibre et une sorte de titubation ébrieuse, qui rendent la station debout impossible. Enfin sa vue a baissé dans des proportions considérables.

Tous ces symptômes sont apparus, il y a à peu près un an, rapidement, en quelques jours; ils ont persisté depuis, sans interruption, en s'aggravant insensiblement.

Antécédents. — Mariée depuis 8 ans; pas d'enfants, pas de fausse couche. Le mari nie toute syphilis.

Aucune maladie antérieure, si ce n'est une crise semblable à sa maladie actuelle, survenue il y a 6 ans : elle aurait été prise brusquement d'une céphalée intense, de vomissements, de vertiges avec impossibilité de la marche; tous ces symptômes auraient, après un an d'immobilisation au lit, disparus complètement au point de lui permettre de reprendre son travail.

État actuel à l'entrée. — La malade est dans un état d'obnubilation intellectuelle assez prononcée, qui rend l'interrogatoire et l'examen difficiles.

En dehors des symptômes énumérés plus haut : céphalée, vomissements et vertiges, elle présente des troubles de l'équilibre qui attirent surtout l'attention, et qui s'accompagnent de troubles croisés de la motricité et de la sensibilité, réalisant comme une ébauche de syndrome de Brown-Séquard.

Troubles de l'équilibre. — Elle ne peut marcher seule, sans être soutenue. Même quand on la soutient, elle marche péniblement, les jambes écartées, en titubant. Elle a une tendance à tomber plutôt à droite.

Mise debout, elle oscille sur ses jambes écartées, et tombe si on ne la tient pas; l'équilibre est complètement impossible. Ces troubles n'augmentent pas quand elle ferme les yeux.

Il n'existe aucun autre symptôme cérébelleux.

Pas de trouble appréciable de diadococinésie;

Pas d'attitude figée;

Pas d'asynergie dans l'exécution des mouvements combinés.

Troubles de la motilité. — La malade se dit beaucoup plus faible du côté droit. Elle tombe surtout de ce côté quand elle marche, elle prétend que sa jambe droite plie sous elle.

A l'examen, il n'y a pas de différence appréciable entre les deux membres inférieurs. Tous les mouvements sont possibles; la force musculaire semble bien un peu diminuée, mais également des deux côtés, et nous avons pu en la soutenant, la faire tenir debout sur sa seule jambe droite, sans que celle-ci fléchisse.

Cependant les réflexes patellaire et achilléen sont nettement plus forts à droite; il existe de ce côté une ébauche de trépidation épileptoïde, et un signe de Babinski indiscutable, qu'on ne retrouve pas à gauche.

Au membre supérieur droit, les réflexes paraissent un peu plus forts que du côté opposé; mais la malade n'accuse ni différence ni diminution de force musculaire.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire appréciable.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont nettement prédominants à gauche, et s'accompagnent d'une sorte de dissociation syringomyélique. Mais on en constate également quelques troubles du côté droit.

Sensibilité tactile. — Elle est relativement bien conservée des deux côtés. La malade perçoit à peu près tous les contacts, mais elle semble les percevoir faiblement, et avec un *retard* appréciable, surtout aux membres inférieurs. Elle même déclare qu'elle sent un peu moins fort à gauche.

Sensibilité douloureuse. — Elle est beaucoup plus troublée et particulièrement à gauche. Au niveau des membres inférieurs et du tronc, il existe une énorme différence entre le côté droit qui paraît un peu hypoesthésique, et le côté gauche ou la sensation douloureuse est presque abolie. La différence est beaucoup moins accusée au niveau des membres supérieurs. Il est impossible, à cause de l'obnubilation de la malade, d'établir une topographie rigoureuse de cette hypoesthésie; mais des examens répétés ont bien semblé montrer que la douleur est beaucoup mieux sentie sur la face externe du membre supérieur que sur sa face interne

Sensibilité thermique. — Est également beaucoup plus troublée à gauche qu'à droite. Le *chaud* est reconnu partout comme chaud, mais elle le sent beaucoup plus mal à gauche.

La sensation de *froid* n'existe pas à gauche. L'application d'un objet froid détermine seulement, au niveau du membre inférieur gauche, du tronc, et un peu au niveau du bras, une sensation de brûlure cuisante, très douloureuse.

Du côté droit elle reconnaît le froid, mais assez difficilement. Il faut laisser le tube assez longtemps au contact de la peau. Il ne détermine pas de sensation douloureuse comme à gauche.

Sens des attitudes. — Contrairement aux sensibilités douloureuse et thermique, le sens des attitudes paraît peu atteint; plus troublé peut-être à droite qu'à gauche, aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Au membre inférieur droit, la malade commet quelques erreurs dans la description des mouvements imprimés à son gros orteil. Elle ne les commet pas à gauche.

Aux membres supérieurs elle fait quelques erreurs des deux côtés, mais surtout à droite. Elle présente une incoordination assez notable, quand elle veut toucher avec l'index, le bout de son nez, incoordination un peu plus marquée à droite qu'à gauche.

Troubles oculaires. — La vue a beaucoup baissé.

Dilatation pupillaire considérable.

Réflexes lumineux très diminués.

L'examen ophtalmoscopique montre une *stase papillaire* au début, très nette des deux côtés.

En dehors de ces troubles, il n'existe aucun autre symptôme du côté des nerfs craniens.

Pas de paralysie faciale, ni des muscles oculo-moteurs.

A certains moments seulement on a cru saisir une ébauche de nasonnement.

Il n'existe, à la face et au cou, aucun trouble de la sensibilité.

Évolution. — Depuis son entrée à l'hôpital, l'état de la malade s'est aggravé assez rapidement. La céphalée a persisté sans aucune rémission.

Plusieurs crises de vomissements sont survenues à 6 ou 7 jours d'intervalle, durant chacune un ou deux jours.

Le 13 décembre, petite crise épileptique, avec mouvements généralisés, perte de connaissance, écume aux lèvres, miction involontaire.

Le 18 décembre, *ponction lombaire* de 10 c. c. à peu près. Elle montre une hypertension considérable, une notable quantité d'albumine, quelques très rares éléments figurés (lymphocytes).

Le lendemain vers une heure, la malade est prise d'une *syncope*, sans convulsion, avec pâleur de la face; perte de connaissance pendant 10 à 15 minutes. Pendant près d'une heure, le pouls a été trouvé aux environs de 50, 52. Le lendemain il était à 84.

Le 20, la malade a eu probablement une crise la nuit, car elle est tombée de son lit.

Le 21 décembre, plusieurs petites crises épileptiformes. Ces petites crises sont devenues de plus en plus fréquentes; dans les derniers temps, la malade en présentait trois ou quatre par jour.

Elle se plaint de douleurs atroces dans les jambes.

Le 23 décembre, la malade est devenue complètement aveugle. Cette *cécité* a persisté jusqu'à la mort.

Le 8 janvier, on obtient enfin de la famille l'autorisation de faire opérer la malade, mais celle-ci est très affaiblie. M. le docteur D. Martel pratique un large volet occipital

sans ouvrir la dure-mère, qui amène pendant 24 heures la disparition de la céphalée.

Morte le 10 janvier.

Ajoutons qu'une série de 12 frictions mercurielles de 4 gr. chacune pratiquées au début du séjour à l'hôpital n'avaient amené aucune amélioration.

Autopsie. — A l'autopsie on a trouvé une *pachyméningite cervicale hypertrophique.* Il existe un anneau complet de consistance fibreuse, d'épaisseur variant entre 2 et 7 mill. soudant la dure-mère à la pie-mère, et enserrant complètement la moelle dans un cylindre fibreux qui s'étend de la VIe cervicale environ à la VIe dorsale. Il n'y avait pas d'adhérence de la dure-mère au canal rachidien.

Au-dessous de ce large anneau de pachyméningite, les méninges ne présentent aucune altération apparente.

Au-dessus, au contraire, les méninges sont épaissies; il existe en particulier une grosse pachyméningite de 1 à 2 millim. d'épaisseur, entourant le bulbe, recouvrant la face antérieure de la protubérance, débordant sur les pédoncules cérébraux et l'espace interpédonculaire; enfin venant tapisser toute la surface du cervelet qui apparaît ainsi comme recouvert d'une coque blanchâtre dépolie.

Il n'existe pas de pachyméningite sur les hémisphères cérébraux; mais une distension considérable des ventricules latéraux, semble avoir refoulé contre la paroi cranienne les circonvolutions qui apparaissent lisses, comme aplaties.

La section pratiquée au niveau de l'anneau de pachyméningite, montre une moelle déliquescente et friable, dans un état voisin de la myélomalacie.

Les racines, après la traversée de la pachyméningite, pas plus du reste que les nerfs bulbaires, ne paraissent atrophiées.

Examen histologique. — L'examen histologique de l'anneau fibreux, a montré qu'il s'agissait d'une *pachyméningite syphilitique*, avec gommes encore en évolution, et subissant un début de transformation fibreuse.

Entre la dure-mère et la pie-mère, toutes deux transformées en épaisses lames fibreuses, se trouve un vaste espace rempli d'un tissu fibreux lardacé, lamelleux, plus ou moins dense suivant les régions, et dont les mailles sont bourrées d'amas leucocytaires où dominent les plasmazellen.

On rencontre par place des gommes minuscules, dont la plupart ont subi la transformation fibreuse; quelques-unes, plus rares, atteignent les dimensions d'une tête d'épingle et ne sont que peu ou pas envahies par la sclérose.

Les vaisseaux perdus au milieu de ce magma présentent des lésions très nettes de périartérite fibreuse, et d'endartérite proliférante; mais ils sont tous perméables, et leur intégrité relative contraste avec l'intensité du processus méningé.

Les troncs nerveux qui traversent cette véritable gangue sont considérablement augmentés de volume et envahis par un processus de sclérose qui dissocie les fibres nerveuses et les isole en quelque sorte dans ses mailles, réalisant ainsi une véritable *névrite transverse hypertrophique.* Les tubes nerveux ne paraissent pas pour la plupart avoir souffert de cette sclérose interstitielle, mais des examens ultérieurs pourront seuls nous permettre de reconnaître exactement l'état anatomique des nerfs et des fibres médullaires, au-dessus et au-dessous de la lésion.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

Au point de vue anatomique tout d'abord, elle nous montre, non pas une pachyméningite ancienne, fibreuse de nature impossible à déterminer, comme dans le plus grand nombre des observations, mais au contraire une lésion jeune, en train de se constituer, où des gommes en évolution apparaissent comme la signature de l'infection syphilitique.

Au point de vue clinique, la lésion s'est traduite par un syndrome de tumeur cérébrale avec hypertension intra-cranienne et stase papillaire, symptômes considérés jusqu'ici comme caractéristiques des tumeurs cérébrales. Il était impossible ici de ne pas faire le diagnostic de tumeur cérébrale. Du reste, dans un cas comme dans l'autre, un volet de décompression nous paraît être également indiqué.

L'étude des troubles moteurs et surtout sensitifs, semble, au premier abord, fournir des résultats assez paradoxaux. Cependant il est possible de les grouper en une systématisation logique :

Il existe en somme un syndrome de compression de la moelle, prédominant

du côté droit, et déterminant des troubles légers de la motilité du même côté, et des troubles croisés de la sensibilité du côté opposé, ces troubles de la sensibilité portent principalement sur la sensibilité douloureuse et thermique.

En résumé, le cas que nous rapportons aujourd'hui montre qu'une pachyméningite cervicale hypertrophique peut, par l'hypertension qu'elle détermine, produire un complexus symptomatique simulant celui d'une tumeur cérébrale. Nous attirons aussi l'attention sur ce fait que, dans notre cas, malgré l'existence d'une pachyméningite basilaire très intense, il n'existait aucune paralysie quelconque des nerfs craniens.

XVI. **L'Anxiété et son traitement direct**, par M. Pierre Bonnier.

Toute la pathologie, aiguë ou chronique, générale ou locale, nous montre la lutte des centres bulbaires pour le maintien de l'équilibre fonctionnel et de la défense organique. Chacun de ces centres a son action physiologique et sa réaction pathologique propres. Une bonne thérapeutique doit donc se proposer de soutenir le plus immédiatement possible ces centres dans leur lutte.

De toutes les voies centripètes qui mènent au bulbe, aucune n'est plus directe et plus large que le trijumeau, dont les racines et les centres traversent le bulbe du haut en bas. Le trijumeau cutané et le trijumeau buccal sont relativement pauvres en réflexes bulbaires, mais le trijumeau nasal peut, cliniquement, jouer un rôle dans tous les phénomènes de la lutte bulbaire pour le maintien de l'équilibre organique. Il n'est guère de trouble, en effet, qu'on n'ait vu disparaître, et assez subitement, à la suite d'une intervention nasale qui ne le visait d'ailleurs pas. Il était donc intéressant de rechercher si, à la périphérie et au centre de ce plexus cranien si complexe, l'expérimentation clinique ne déterminerait pas la définition de zones conjuguées, de départements sur la muqueuse nasale en rapport avec des départements bulbaires. C'est ce que j'ai systématiquement recherché depuis deux ans sur un grand nombre de malades, notant les abouts nasaux et les tenants bulbaires de chaque réaction obtenue.

Une minuscule galvano-cautérisation peut, sans aucun inconvénient pour la muqueuse nasale, qui n'en porte plus trace quelques jours après, modifier profondément l'activité de tel centre bulbaire et provoquer des changements remarquables et presque instantanés dans le domaine périphérique de ce centre. Ces changements sont le plus souvent durables et restent acquis ; l'action modificatrice de cette minime intervention semble ne pouvoir produire d'autre effet que de rétablir l'équilibre fonctionnel du centre atteint, de quelque côté qu'il l'ait perdu, en *hyper*, *hypo* ou *para* ; dans aucun cas je n'ai vu d'aggravation, sauf une réaction légère et de peu de durée, et suivie d'ailleurs toujours d'amélioration nette. Le plus souvent, l'amélioration est immédiate, et les choses se sont ainsi passées dans plus des *deux tiers* des cas, sur près de 150 interventions systématiques.

Les points par lesquels on peut, du nez, agir sur tel centre bulbaire sont évidemment multiples; néanmoins, il existe une certaine segmentation, appréciable dans la zone pratique d'accessibilité, c'est-à-dire au voisinage de l'orifice antérieur.

Je ne m'arrêterai qu'aux centres de l'anxiété.

L'anxiété banale s'associe à une foule de troubles internes. Notre sensibilité peut réagir sous forme douloureuse sans provoquer ni oppression ni affres ; mais elle peut aussi, sans douleur, fournir une sensation de gêne, d'oppression, de

pesanteur plus ou moins intense. Tous nos appareils peuvent souffrir d'oppression, oppression tégumentaire, oppression dans le domaine de la sensibilité profonde, respiratoire, digestive, vésicale, génitale, etc. Quand l'oppression s'exalte, elle engendre l'*affre*, avec ses multiples réactions bulbaires, chair de poule, frissons, sudation, diurèse, palpitation, pâleur, nausée, vertige, etc. ; on connaît l'affre génitale, vésicale, hémorroïdaire, colique, duodénale, gastrique, cardiaque, respiratoire, pharyngée, etc. Au-dessus de ces diverses affres, localisées aux centres de sensibilité de chaque appareil, se trouve l'affre générale, l'angoisse, l'anxiété capitale, celle de tout notre être et de toute notre conscience. Ce n'est plus l'affre de telle région, de tel organe, c'est l'affre du *moi*, l'anxiété totale, le *trac*, grand ou petit.

Les centres de cette anxiété sont, dans le bulbe, voisins de ceux du vertige, de la nausée, des palpitations, des troubles vaso-moteurs, sudoraux et urinaires, à l'extrémité supérieure des colonnes du pneumogastrique. Et pour atteindre directement ce centre, il faut cautériser, sur la muqueuse nasale, au-dessus de la région moyenne du cornet inférieur. En avant de ce point, vers l'orifice des fosses nasales, on agit sur les centres génitaux et urinaires, sur le centre cardiosthénique; au-dessous de lui, sur les centres gastro-entérosthéniques, en arrière, sur les centres du vertige, sur les troubles oculo-moteurs et les migraines, en avant et en haut, sur les centres respiratoires, asthme, etc.

Je remarque que si l'anxiété, la dépression anxieuse, mélancolique, hypocondriaque, neurasthénique est liée à un trouble génital, urinaire, digestif, cardiaque ou sensoriel, c'est directement à ces appareils que doit s'adresser la cautérisation nasale. Mais dans le cas d'anxiété primitive, on se trouvera bien de toucher le point que je dis. Voici quelques observations :

Mme Ge..., vertiges et agoraphobie gauches depuis 3 ans, bourdonnements et surdité congestive gauches, oppression cardiaque et respiratoire, palpitations, oppression sus-orbitaire, lourdeur oculo-motrice, amaigrissements brusques, insomnie, digestion pénible, constipation, anxiété.

Une première cautérisation, en septembre, sur le cornet inférieur, supprime dès le lendemain la constipation, l'insomnie; et la malade, très abattue jusque-là, dès le matin paraît à son entourage moins absorbée ; une seconde cautérisation, plus haut et quelques jours après, la dégage nettement de toute anxiété, de son vertige, de ses oppressions labyrinthique et optique, l'agoraphobie disparaît; une troisième cautérisation fixe définitivement cet état. La malade, gaie et en possession de toute son activité d'autrefois, quitte Paris et retourne au Brésil. Une lettre du 1er janvier m'a appris que seul le vertige avait reparu (Dr Lévy-Klotz).

Mme J... Anxiété, scrupule, oppression morale, idées noires, larmes faciles, palpitations fréquentes. Santé parfaite. Une cautérisation en octobre 1908 : disparition de tous les phénomènes morbides, légère reprise en janvier 1909 (Dr Belin).

M. M... État neurasthénique avec crises d'anxiété et de mélancolie anxieuse, inquiétudes et instabilité, dérobement douloureux du membre inférieur, vertige, phonophobie, nausées, épreintes cardiaques, insomnie, idées de suicide, phobies, état d'oppression et de dépression morale qui inquiéta ses médecins et son entourage pendant plusieurs mois. Le 24 mars, j'eus, pour un léger coryza et des bourdonnements d'oreille, l'occasion d'une cautérisation nasale, qui lui valut 24 heures d'euthymie, un bon sommeil et, selon son expression, une béatitude physique et morale absolue. Le 29 mars, il me redemanda lui-même une seconde

cautérisation. Mêmes effets plus prononcés. Le 30 mars, dès que la cocaïne eut éteint l'hyperesthésie nasale, l'angoisse revenue depuis la veille disparaît immédiatement ainsi que les inquiétudes douloureuses des jambes ; le malade eut un moment d'euthymie paroxystique, une légère excitation. Je le cautérisai au même point, un peu plus en arrière que précédemment ; et le 1er avril, avant son départ pour le Midi, son médecin, qu'il m'amena, assista comme moi à cette disparition brusque de l'angoisse sous la cocaïne et je pus lui montrer le point à cautériser. Le malade partit pour une croisière, interrompue par une dernière crise d'anxiété et de dépression après quelques jours. Depuis cette époque, avril 1908 jusqu'à ce jour, l'anxiété n'est pas revenue et le malade, qui a passé un été excellent, a pu voyager, chasser, reprendre toute l'activité de sa vie et n'a plus que l'appréhension, purement cérébrale, d'une rechute possible. La réaction anxieuse est éteinte chez lui depuis ces dix mois.

Mme Gu... Entérite muco-membraneuse datant de 4 ans, vertige de l'escalier, agoraphobie, ne peut sortir seule et, même accompagnée, ne peut franchir certains espaces découverts ; anxiété et dépression. Une cautérisation sur le cornet inférieur fait disparaître la diarrhée, les coliques et tous les troubles de l'entérite muco-membraneuse dès le lendemain. Quelques jours après, la malade mange impunément de tout et cesse tout régime. Cet état s'étant fixé, sans atténuation de son agoraphobie et de son anxiété, je cautérise un peu plus haut. En quelques jours l'anxiété, l'agoraphobie, le vertige de l'escalier disparaissent, la malade sort seule, passe des heures au Bon Marché et vient m'annoncer sa guérison, parcourant à pied le pont et la place de la Concorde et les Champs-Elysées sans éprouver la moindre sollicitation agoraphobique. Aucune rechute depuis octobre dernier. La malade a repris son embonpoint et toute sa gaîté.

M, T..., interné à Sainte-Anne pour mélancolie anxieuse, dépression et idées de suicide. Ce malade lit dans un journal une analyse de ma note à l'Académie des Sciences, sort de l'hospice et vient me demander de le délivrer de son anxiété. Une malformation nasale acquise rend les cautérisations difficiles et les premières cautérisations de la première quinzaine restent sans effet. A partir de la quatrième, le 20 septembre, le malade n'a pas d'idées de suicide, le soir et l'après-midi de chaque jour se dégagent, le matin seul reste anxieux; mais le malade reprend sa gaîté, à part quelques crises qui s'espacent : le casque frontal disparaît, le malade sent l'anxiété le quitter peu à peu, mais il en garde encore l'idée obsédante, peut rester des heures assis et occupé, sans inquiétude ; le goût de la lecture lui revient en novembre avec le sommeil, il reprend ses occupations, chante, sort seul, et sa famille le regarde comme guéri de tous les troubles acquis. Certains troubles ont disparu nettement le lendemain d'une cautérisation plus heureuse et les choses ne se sont pas passées comme au décours d'une crise circulaire.

J'ai quelques observations analogues, mais en voici de tout à fait expérimentales, car elles portent sur des sujets ne connaissant qu'une seule anxiété, le *trac*.

M. H. K..., acteur connu et aimé du public, souffrant longtemps d'entérite muco-membraneuse et du régime qui l'accompagne, selles glaireuses et sanguinolentes, pyrosis, vertige, insomnie. En scène, le trac le paralyse sans que le public s'en aperçoive, mais ses camarades le connaissent bien à ce sujet ; sudations abondantes, diarrhées profuses auxquelles les entr'actes suffisent à peine, anxiété vive, troubles vaso-moteurs, pâleur du visage et ischémie centrale allant jusqu'à l'amnésie, etc. Je l'ai cautérisé l'avant-veille d'une des récentes pré-

mières où il jouait le rôle principal. Le lendemain matin, il eut des selles normales, reprit tout son appétit, mangea et but comme s'il ne devait pas jouer, dormit parfaitement, et la répétition générale, la première et les représentations suivantes, se passèrent sans aucun trouble anxieux, « comme à une centième », me dit-il. J'attends une nouvelle création pour savoir si le trouble reparaîtra.

Mme Q.., que j'avais également guérie du jour au lendemain d'une entérite ancienne avec constipation et débâcles membraneuses, était affligée d'un trac qui la privait, en public, de la liberté de ses moyens vocaux. La veille d'un concert récent, qui avait pour elle une réelle importance, tant au point de vue artistique qu'au point de vue de ses intérêts professionnels, et qui l'inquiétait fortement, je la cautérisai et elle chanta le lendemain avec une aisance, une sécurité, une correction et une facilité qu'elle ne s'était jamais connues, jouant de sa voix en toute liberté, s'amusant de ses moindres effets, la promenant dans la salle et jouissant de son action sur son public; cet effet s'est maintenu.

Mme A. L..., une de nos meilleures actrices de comédie, très fêtée du public qui aime rire au théâtre, était affligée depuis quelques années d'un *trac fou*, qui la désespérait et faillit plusieurs fois lui faire quitter la scène en pleine représentation. Elle consentit, quelques jours avant une création récente, qui fut un de ses meilleurs succès, et qui l'effrayait parce qu'elle avait en quelque sorte la responsabilité de son rôle et de celui d'une jeune débutante, à se laisser cautériser. Elle me dit, après l'épreuve des premières représentations, n'avoir jamais joué dans un plus grand calme, en pleine maîtrise de ses moyens artistiques, sans l'ombre d'une sensation anxieuse, ne « sachant plus comment on peut avoir peur en scène » et ne s'expliquant pas la disparition totale et si rapide du trouble qui empoisonnait sa vie d'artiste.

Cette expérience date de quelques semaines à peine et j'ignore la durée des résultats obtenus, mais ils sont restés acquis à des sujets opérés depuis des mois et tout me fait espérer qu'ils persisteront. C'est une réaction, la réaction anxieuse, supprimée subitement ; et, son centre bulbaire ne se troublant plus, le cerveau reprend toute sa liberté d'action.

Il faut, en effet, dans ces phénomènes, bien distinguer l'anxiété, le vertige, l'oppression, phénomènes bulbaires, des sensations anxieuses, vertigineuses, affreuses, qui sont l'image cérébrale de ces troubles bulbaires, et qui doivent, comme je l'ai montré il y a longtemps, en être toujours très nettement séparées en clinique et en physiologie.

XVII. **Note sur le « Réflexe conjonctivo-mentonnier »**, par M. S. Marbé.

Dans la séance du 16 décembre 1908, de la réunion biologique de Bucarest (1), M. le professeur Obregia a communiqué ses observations, faites sur un « réflexe particulier », trouvé « chez les individus qui ont présenté une lésion centrale ou périphérique dans la sphère du facial inférieur ». Chaque fois qu'on fait un mouvement passif aux paupières du malade, « il se produit une contraction fibrillaire, plus ou moins évidente, dans la région mentonnière, du côté correspondant à la lésion ».

Dans une communication faite, il y a trois ans, sur « le réflexe zygomatique

(1) Al. Obregia, Sur un réflexe pathologique particulier « conjonctivo-mentonnier ». *Comptes rendus de la Soc. de biologie de Paris*, 1909, p. 59.

dans les maladies nerveuses et mentales (1) », j'ai relaté les observations de deux malades, atteints de paralysie faciale spastique ancienne, malades qui présentaient un clonus dans les muscles du menton et de la bouche, chaque fois qu'on frappait avec le marteau la région malaire correspondante. Chez un de ces malades, traités dans le service du professeur Sutzo, on a constaté même, que l'excitation de la région malairique se manifestait, sauf le clonus bucco-mentonnier, par la fermeture des paupières et par le resserrement de la pupille.

Ces constatations nous montrent l'analogie étroite ou même l'identité de deux phénomènes, d'autant plus que dans le réflexe « conjonctivo-mentonnier » d'Obregia, le mouvement musculaire se manifestait soit à la suite d'un « attouchement de la conjonctive », soit du « mouvement palpébral, soit même à la suite de l'effleurement de « quelques cils », régions qui, comme celle du molaire, sont innervés par le même nerf sensitivo-moteur.

En rendant hommage à son distingué professeur de Bucarest, par la note qu'il vient de publier, je tiens à rappeler le fait constaté, avec d'autres moyens, par moi-même, fait, que du reste, je n'ai pas considéré comme un vrai réflexe, mais comme l'irradiation d'un réflexe zygomatique très exagéré, phénomène, qu'on voit généralement dans la recherche des réflexes et surtout dans les réflexes osseux très exagérés des membres.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 4 mars 1909, à *neuf heures et demie* du matin.

(1) S. Marbé, Congrès roumain pour l'avancement et la vulgarisation des sciences. Bucarest, septembre 1906.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12473.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TABES AVEC ATROPHIE DES MUSCLES INNERVÉS PAR LA BRANCHE MOTRICE DU TRIJUMEAU, LE PNEUMOGASTRIQUE, LE SPINAL, L'HYPOGLOSSE ET LES RACINES INFÉRIEURES DU PLEXUS BRACHIAL (1).

PAR

Souques et H. Chéné.

L'amyotrophie survenant, au cours du tabes, dans le territoire des nerfs crâniens, est relativement rare. Les exemples d'atrophie musculaire dans le domaine de la branche motrice du trijumeau et de la branche externe du spinal sont même très rares. Quant au cas suivant, où les troubles se montrent non seulement dans le territoire du trijumeau, du vague, du spinal et de l'hypoglosse, mais encore dans celui des racines inférieures du plexus brachial, il est pour ainsi dire unique. Les quelques commentaires qu'il comporte trouveront leur place naturelle à la suite des détails de l'observation.

Mazaloub..., 38 ans, employé dans une maison de produits chimiques. Pas d'antécédents pathologiques notables. Il nie la syphilis. Marié depuis 8 ans, il a eu deux enfants qui sont bien portants; sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Début du tabes, il y a 9 ans, par un mal perforant plantaire. Deux ans après, apparition de crises gastriques, survenant tous les 8 ou 15 jours, durant 1 à 2 jours, s'accompagnant de vomissements bilieux et de douleurs stomacales et dorsales d'une grande violence, qui empêchaient toute alimentation. Depuis 5 ans douleurs constrictives en ceinture, suivies un peu plus tard de douleurs fulgurantes dans les quatre membres, lesquelles reviennent à intervalles plus ou moins réguliers et sont très vives.

Actuellement le malade présente, en outre, la plupart des signes du tabes classique : abolition des réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, des membres supérieurs, massétérins), arthropathie du genou gauche, survenue sans douleurs, il y a 1 an passé, incoordination, signe d'Argyll-Robertson, lymphocytose rachidienne, etc.

L'intérêt de l'observation réside essentiellement dans une *amyotrophie* qu'il importe de souligner.

A la face, l'attention est attirée par la dépression des régions temporales et massétérines et par des contractions fibrillaires dans le domaine du muscle masséter gauche. Il existe en effet une atrophie bilatérale, mais prédominante à gauche, des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau. L'arcade zygomatique fait une saillie marquée. Du côté droit la fosse temporale est moins creuse et il n'y a pas de contractions fibrillaires dans le masséter.

L'atrophie de ces muscles élévateurs du maxillaire inférieur entraîne une diminution considérable dans la puissance des mouvements. Le malade ne peut s'opposer à l'écartement passif de ses mâchoires. La pression qu'elles exercent entre elles est si faible que l'index de l'observateur peut la supporter à son maximum, sans aucune douleur. La

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 4 février 1909.

mastication est très gênée très lente, et le malade est obligé de choisir des aliments qu'il puisse mâcher sans effort. Il est incapable de broyer avec ses dents un corps un peu dur, tel qu'un morceau de sucre.

L'atrophie du ventre antérieur du digastrique et du mylo-hyoïdien se traduit par ce fait que, quand on fait ouvrir avec force la bouche, les doigts placés dans l'arcade de la mâchoire inférieure dépriment beaucoup plus facilement qu'à l'état normal la sangle formée par ces muscles.

L'atrophie des muscles ptérygoïdiens internes et externes entraîne l'impossibilité pour notre malade de projeter le maxillaire inférieur en avant et de lui imprimer des mouvements de diduction. Il ne peut le porter vers la droite, et à peine vers la gauche.

Disons, en passant, que le malade n'a jamais présenté de troubles de la sensibilité subjective dans le territoire du trijumeau. Il n'offre actuellement aucun trouble sensitif objectif dans ce territoire, pas même dans le domaine du nerf maxillaire supérieur, où se cantonne habituellement l'anesthésie, ni aucun trouble trophonévrotique.

Il n'existe aucun trouble dans le territoire moteur du facial ni dans celui du nerf auditif Il n'y a ni hyperacousie, ni aucun phénomène subjectif. L'acuité auditive paraît un peu moins vive à gauche qu'à droite.

Si les troubles qui frappent la V[e] paire sont bilatéraux, quoique prédominants à gauche, ceux qui portent sur les autres nerfs, qu'il nous reste à étudier, sont unilatéraux et limités au côté gauche.

Le voile du palais présente une asymétrie très nette. A l'état de repos, l'arc formé par la luette et le pilier postérieur est beaucoup plus large et plus ouvert à gauche qu'à droite. La pointe de la luette est un peu déviée vers la droite. Dans les mouvements de phonation le voile s'élève bien, sa moitié gauche et la luette semblent tirées en masse en haut et à droite, et la différence ci-dessus signalée entre les deux arcs palatins s'accentue.

La luette reste toujours dans la même attitude, pendante et très légèrement dirigée à droite. Elle ne se redresse pas. Le pilier postérieur et le pilier antérieur, du côté gauche, se rapprochent beaucoup moins que les droits, de la ligne médiane.

Cette parésie atrophique de la moitié du voile du palais est légère et n'entraîne pas, chez le malade, les troubles de la déglutition que l'on rencontre d'habitude au cours des paralysies de cette organe. Le malade se gargarise trés bien ; il n'a jamais avalé de travers et jamais les liquides ne sont revenus par le nez.

Il n'a pas été possible, malgré des examens répétés; de se rendre compte de l'état des muscles du pharynx.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par MM. Malherbe et Blanluet, a montré l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche, qui est tout à fait immobile dans la respiration et la phonation. Cette corde est un peu concave en dedans et le cartilage aryténoïde gauche paraît légèrement basculé en avant.

La voix est sourde, peut-être un peu enrouée et nasonnée.

Le malade a eu, et il a encore de temps en temps, des crises laryngées à forme de toux coqueluchoïde, survenant par quintes, principalement la nuit, indépendamment de tout effort de déglutition, et se traduisant par un chatouillement dans le larynx, qui détermine une quinte de toux semblable, dit le malade, à celle de la coqueluche et qui dure 5 minutes environ. Il n'a jamais eu, d'ailleurs, d'ictus laryngé véritable.

Le seul fait à noter au point de vue de la déglutition, c'est que quand le malade veut avaler un morceau un peu gros, il est obligé de faire effort et de s'y reprendre à deux fois. Ce fait ne paraît pas ressortir à une paralysie des muscles du pharynx, mais bien plutôt être en rapport avec l'insuffisance de la mastication, qui l'oblige à avaler des morceaux trop gros. Il nous a été impossible de savoir si les muscles du pharynx étaient parésiés du côté gauche.

L'examen de la sensibilité du voile et des muqueuses voisines a donné les résultats suivants :

Le contact du voile est perçu, mais ne provoque aucun mouvement réflexe. On constate une hypoesthésie très nette, contact douleur sur la paroi postérieure du pharynx, du côté gauche, et sur le pilier postérieur correspondant. Cette hypoesthésie s'étend à l'amygdale du même côté. A droite, la sensibilité paraît normale dans ces divers points.

La muqueuse de la face interne des joues ne présente rien d'anormal au point de vue de la sensibilité. Il en est de même pour la muqueuse linguale qui, explorée dans sa partie antérieure et dans sa partie postérieure, aussi bien au point de vue de la sensibilité générale que de la sensibilité spéciale (amer, sucré) n'a rien montré d'anormal.

Le réflexe nauséeux, provoqué par le contact de la paroi postérieure du pharynx, est aboli à gauche et très faible à droite.

De même, la sensibilité réflexe paraît affaiblie sur la moitié gauche de la muqueuse laryngée.

Le pouls est accéléré, quoique régulier et égal; il bat constamment entre 90 et 120. La respiration est courte, dit le malade, et il s'essoufflerait plus facilement qu'autrefois.

Le muscle sterno-mastoïdien gauche est considérablement atrophié; il ne persiste plus que sous forme d'une sorte de ruban perceptible sous les téguments.

Au repos, le relief du muscle a disparu, et les plis formés par le peaucier sont peut-être plus visibles à gauche qu'à droite. Quand on fait incliner fortement la tête du malade sur l'épaule gauche, la face regardant à droite, on ne sent pas la contraction du muscle.

Le sterno-mastoïdien droit ne présente rien d'anormal.

Le muscle trapèze gauche est, lui aussi, considérablement atrophié. On ne sent plus le relief qu'il forme normalement sous la peau. En regardant le malade de face, les bras tombants le long du corps, on voit que l'épaule gauche est très abaissée et portée en avant. Le creux sous-claviculaire et surtout le creux sus-claviculaire sont beaucoup plus accusés qu'à droite. Cette différence est encore plus appréciable pour le creux sus-claviculaire, quand le malade lève les épaules.

En examinant le malade de dos, dans la station verticale, on voit également que l'épaule gauche est abaissée de plusieurs centimètres et portée en avant. Il y a une légère scoliose dorsale à concavité gauche. L'omoplate gauche est oblique en haut et en dehors. Son bord spinal est distant du rachis, en bas de 7 à 8 centimètres, en haut de 9 à 10 ; tandis que du côté sain il en est distant de 6 en bas et de 7 en haut.

Lorsqu'on dit au malade de porter horizontalement les bras en avant, l'omoplate gauche paraît s'écarter un peu moins que la droite. Quand on lui fait porter les épaules en arrière et bomber la poitrine, l'omoplate gauche se rapproche du bord spinal, et elle s'élève notablement. Le bord inférieur du rhomboïde dessine un relief très net. Si on lui fait mettre les bras en croix, l'omoplate gauche s'élève. Dans cette attitude, pas plus que dans la précédente, il n'y a de scapulum alatum. Dans ces différents mouvements, comme à l'état de repos, l'atrophie du trapèze est très manifeste. La ligne acromio-mastoïdienne du cou est plus creuse et plus longue à gauche qu'à droite. Lorsqu'on fait soulever les épaules au malade, on voit la saillie du rhomboïde et de l'angulaire de l'omoplate. Dans les différents mouvements qu'on fait exécuter aux muscles de l'épaule, on se rend compte que le trapèze est en grande partie disparu. Toutefois, en faisant étendre les bras directement en avant, on peut sentir un petit faisceau trapézien acromial qui paraît conservé. D'une façon générale, malgré l'atrophie extrême de ces muscles, les troubles fonctionnels sont peu accusés.

A la langue on constate une hémiatrophie gauche, légère mais nette, qui s'accompagne de tremblements et de secousses fibrillaires évidentes et incessantes. La pointe de la langue est déviée à gauche.

Il existe enfin une atrophie très marquée des muscles de la main et de l'avant-bras gauche. Il s'agit d'une atrophie du type Aran-Duchenne, portant sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, qui intéresse les fléchisseurs et les extenseurs de la main (méplats dans la main et dans la moitié inférieure de l'avant-bras). Le long supinateur ne paraît pas touché, non plus que les muscles du bras. Cette atrophie réalise le type d'une paralysie radiculaire inférieure incomplète. Il n'existe pas d'anesthésie appréciable correspondante. Il y a, par contre, rétrécissement de la fente palpébrale gauche et enophtalmie. Mais au lieu du myosis on note ici une mydriase vraisemblablement antérieure à l'amyotrophie radiculaire et liée au signe d'Argyll. Pas de troubles vaso-moteurs du côté gauche de la face.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. le docteur Huet, a donné les résultats suivants (27 janvier 1909) :

Il s'agit d'un processus déjà ancien qui a donné vraisemblablement lieu à de la DR. Actuellement, cependant, on ne retrouve pas les altérations qualitatives de l'excitabilité électrique caractérisant la DR, soit que celles-ci aient disparu en raison de l'ancienneté du processus et de la destruction des fibres musculaires atteintes, soit que les altérations pouvant exister encore se trouvent masquées par des réactions électriques bien conservées en raison du peu d'activité actuelle du processus.

Membre supérieur gauche. — Sur les muscles de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar on trouve une excitabilité faradique extrêmement diminuée, ou même abolie, une excitabilité galvanique très diminuée, sans altération de DR (les contractions n'apparaissent qu'avec 7 à 8 m. A. mais elles sont vives et NFC $>$ PFC).

Sur les interosseux l'excitabilité faradique est diminuée mais non abolie; l'excitabilité galvanique est diminuée (beaucoup moins que sur les précédents), également sans modifications qualitatives de DR.

A l'avant-bras on trouve de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique assez prononcée, mais sans altérations qualitatives de DR sur le long abducteur, le court et le long extenseurs du pouce (moins diminuée sur le long extenseur que sur les deux autres).

On trouve des réactions bonnes en qualité et assez bonnes en quantité sur l'extenseur commun des doigts, l'extenseur de l'index et le cubital postérieur, bien que ces muscles soient assez atrophiés.

On trouve des réactions bonnes en quantité et en qualité sur les radiaux, le long supinateur, les fléchisseurs des doigts, les palmaires et le rond pronateur.

On trouve encore des réactions bonnes sur le biceps, le triceps et le deltoïde.

Dans le domaine de la branche externe du muscle spinal gauche l'excitabilité faradique parait abolie; l'excitabilité galvanique est aussi extrêmement diminuée sinon abolie; on n'obtient pas de contractions apparentes sur le sterno-mastoïdien et la partie cervicale du trapèze; (les muscles voisins ou sous-jacents, au contraire, se contractent avec force: splénius, grand complexus et surtout angulaire de l'omoplate). Au contraire, les réactions électriques sont bien conservées à droite sur le sterno-mastoïdien et le trapèze.

A la face, du côté gauche, sur le masséter l'excitabilité faradique est très diminuée, mais non abolie; l'excitabilité galvanique est aussi très diminuée, mais avec contractions vives et NFC > PFC.

Sur le temporal on n'obtient pas de contractions nettement appréciables ni avec les courants faradiques ni avec les courants galvaniques qu'il est possible de faire supporter.

A droite, sur le masséter et sur le temporal, il existe aussi une assez grande diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans altérations qualitatives de DR.

L'examen électrique des constricteurs du pharynx n'a pu être fait. Celui de la langue et du voile, pratiqué par M. Delherm, a montré une hypo-excitabilité du côté gauche.

En dehors des troubles précédents, le malade n'offre rien qui mérite d'être noté. Les urines sont normales en quantité et en qualité. Il n'existe aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

Tels sont les principaux détails de l'observation. Pour les interpréter, il importe de les grouper autour de chacun des nerfs craniens intéressés et de faire appel aux notions connues d'anatomie et de physiologie.

Voyons d'abord le complexus symptomatique qui ressortit au trijumeau. Tous les muscles innervés par sa *branche motrice* sont atrophiés : *temporaux*, *masséters*, *ptérygoïdiens*, *mylohyoïdiens* et *digastriques*. Chemin faisant, nous avons signalé les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. Le *muscle interne du marteau* est-il intéressé? Nous n'avons pu constater l'hyperacousie qui, d'après quelques auteurs, traduirait la participation de ce muscle. Il n'existe aucun trouble subjectif de l'ouïe. Il y a, semble-t-il, une légère diminution de l'acuité auditive du côté gauche. Mais rien ne prouve qu'elle soit en rapport avec la paralysie atrophique du muscle interne du marteau.

Quant au *muscle péristophylin externe* qui, depuis les travaux déjà anciens de Meckel, est considéré — et à juste titre — comme innervé par le trijumeau et qui est tenseur du voile, il est impossible dans notre cas de constater les signes de sa participation, à savoir : la déviation de la luette, l'abaissement du pilier postérieur et la diminution de l'arc palatin, du côté paralysé. En effet, d'une part, la paralysie de ce muscle est bilatérale et, d'autre part, du côté gauche où sa paralysie est prédominante, il existe une hémiatrophie du voile par lésion du vago-spinal. Les conséquences parétiques de cette hémiatrophie modifient les signes propres de la paralysie du péristaphylin externe. Si bien qu'il est impossible de faire la part de ce qui appartient au trijumeau et de ce qui relève du vago-spinal.

La *branche sensitive* du trijumeau parait intacte. Nous n'avons pu relever

aucun trouble, subjectif ou objectif, de la sensibilité cutanée ou muqueuse, aucun trouble trophonévrotique dans le territoire de cette branche. Ainsi le domaine cutané du nerf maxillaire supérieur, qui serait le dernier refuge de l'anesthésie, si l'on en croit les recherches faites à la suite de la section du trijumeau et de l'extirpation du ganglion de Gasser, paraît normal. Il est vrai que la bilatéralité des lésions, supprimant toute comparaison, rendrait ici difficile la constatation d'une hypoesthésie, si celle-ci était légère. Du reste, dans quatre observations analogues que nous avons relevées, l'anesthésie était présente deux fois et deux fois absente. De ces quatre observations, la première en date est celle de MM. Pierre Marie et Léri (1) : l'anesthésie occupait surtout le domaine du nerf maxillaire supérieur, et il y avait en outre une cataracte double et une chute spontanée des dents. MM. Pierre Marie et Léri, qui ne connaissaient jusque-là que les deux cas de Schultze et de Chostek, appelèrent l'attention sur l'atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, dans le tabes.

Dans l'observation de Lamy (2), la paralysie de la branche motrice est bilatérale et il n'y a pas d'anesthésie à la face. Dans le cas de MM. Crouzon et Nathan (3), la paralysie de la branche motrice est également bilatérale et l'anesthésie fait défaut. Enfin dans le cas de MM. Rose et Lemaître (4), la paralysie est unilatérale et il y a de l'anesthésie dans le domaine du trijumeau. Il est à remarquer, en ajoutant notre observation aux précédentes publiées en France, que dans les trois cas où la lésion était bilatérale, l'anesthésie semble avoir fait défaut, tandis qu'elle est notée dans les deux où la paralysie atrophique est unilatérale. On peut donc se demander si la bilatéralité des lésions ne pourrait pas, dans une certaine mesure, gêner la constatation d'une anesthésie légère, en supprimant la comparaison entre le côté sain et le côté malade. Quoi qu'il en soit, on peut admettre que l'anesthésie fasse défaut dans les cas de ce genre ; l'explication n'en serait pas difficile à donner.

Le *glosso-pharyngien* est-il touché dans notre cas? Il est bien difficile de répondre catégoriquement, dans un sens ou dans l'autre. En tant qu'organe du goût, il paraît intact. En effet, l'amer et le sucré sont perçus, aussi fortement à droite qu'à gauche, tant dans la partie postérieure que dans la partie antérieure de la langue. Nous avons exploré la gustation à diverses reprises, plusieurs jours de suite, et nous n'avons pas remarqué de troubles appréciables du goût. Il est vrai qu'une erreur d'interprétation est possible, tant les sensations gustatives sont délicates à explorer et à comparer.

Nous sommes mal fixés sur la part que prend le IX à l'innervation sensitive de la muqueuse pharyngée. Le trijumeau donnerait la sensibilité au voile du palais et le pneumogastrique la sensibilité consciente au pharynx proprement dit. Il ne resterait donc au glosso-pharyngien que la sensibilité réflexe du pharynx. Or, il y a, chez notre malade, une hémihypoesthésie gauche du pharynx et de la région amygdalienne. D'autre part, le réflexe pharyngé est aboli à

(1) Pierre Marie et Léri, Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau gauche, etc. *Revue neurologique*, 1905, p. 246.

(2) Lamy, Poliencéphalite. Ophtalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche interne du trijumeau ; tabes protable. *Revue Neurologique*, 1907, p. 289.

(3) Crouzon et Nathan, Paralysie des masticateurs. Ophtalmoplégie totale et bilatérale. Paralysie faciale unilatérale au cours du tabes. *Revue Neurologique*, 1907, p. 403.

(4) Rose et Lemaître, Méningite cranienne spécifique. Tabes? *Revue Neurologique*, 1908, p. 1340.

gauche et faible à droite. Faut-il voir là un indice de la participation du glosso-pharyngien? Ne faut-il pas y voir l'effet de l'hémihypoesthésie de la muqueuse pharyngée? Quoi qu'il en soit, le goût paraissant normal des deux côtés, il est difficile de se prononcer sur la participation du glosso-pharyngien.

Par contre, celle du *pneumogastrique* est hors de contestation. Sans parler de l'hémianesthésie du pharynx, que nous venons de citer, il existe d'autres troubles significatifs, tels qu'un certain degré de gêne respiratoire et une accélération notable et constante du pouls. D'autre part, la paralysie de la corde vocale gauche et l'hémiparésie du voile, du même côté, complètent le tableau des symptômes d'origine pneumogastrique. Mais faut-il attribuer ces derniers phénomènes au vague, au détriment du spinal? Ce serait aborder la querelle du vago-spinal, et ce n'est pas ici le lieu de discuter cette grosse question. Au demeurant, le cas actuel ne nous permettrait pas de nous prononcer, puisque d'une part le vague et d'autre part, la branche externe du spinal sont touchés et qu'on pourrait avec d'égales bonnes raisons rattacher la branche interne du spinal soit au vague soit au spinal des classiques, (composé de la branche interne et de la branche externe).

A s'en tenir aux faits, il ressort que la paralysie de la corde vocale est complète, l'hémiparésie du voile légère, et que ni l'une ni l'autre ne se traduisent par des troubles fonctionnels manifestes.

La *branche externe du spinal* est fortement intéressée. Le trapèze et le sterno-mastoïdien sont très atrophiés, en effet. Or, les cas de ce genre sont relativement rares. Mlle Avdakoff (1) n'a pu en réunir que dix cas, tous d'origine étrangère, et en ajouter un onzième qui fut l'origine de son travail. Dans presque tous ces cas — un seul fait exception — il y a participation de la branche interne du spinal, sous la forme d'accélération du pouls, de paralysie de la corde vocale et du voile palatin. Dans la plupart, on retrouve une paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens.

Nous ne faisons que mentionner, en passant, la participation de l'*hypoglosse* et l'hémiatrophie commençante de la langue, chez notre malade.

Et nous arrivons enfin à l'altération des racines inférieures du *plexus brachial* et à la *paralysie radiculaire inférieure* qui en est la conséquence. Cette paralysie radiculaire, qui est incomplète, s'accompagne du syndrome oculo-pupillaire. Ce syndrome présente ici un fait exceptionnel : la mydriase. Pareille mydriase a été jadis signalée par Seeligmuller (2) dans deux cas de paralysie radiculaire. Dans ces deux cas, qui appartiennent au cadre des paralysies radiculaires banales, la mydriase constitue une rare exception dont l'explication n'a pas été donnée, et il n'est pas à notre connaissance qu'on en ait publié de nouvel exemple. Mais, dans notre cas, il ne s'agit pas de faits du même ordre, et d'exception à la règle générale. En effet, notre malade présente le signe d'Argyll et c'est vraisemblablement de ce signe, antérieur sans doute à la paralysie radiculaire, que relève ici la mydriase.

Dans aucune des observations d'amyotrophie bulbo-protubérantielle au cours du tabes, nous n'avons trouvé signalée la participation du plexus brachial. Or, c'est là un phénomène qui a une grande importance, au point de vue du siège anatomo-pathologique de la lésion initiale, ainsi que nous le verrons plus loin.

(1) Avdakoff, La paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes. *Thèse de Paris*, 1906,

(2) Seeligmuller, Zur Pathologie des Sympathicus. *Deut. Arch. für Kl. Med.*, 1877.

En ne tenant compte que des troubles bulbaires proprement dits, on trouve dans notre cas *un syndrome de Jackson complet* : atrophie unilatérale et homologue du voile palatin, de la corde vocale, de la langue, du trapèze et du sterno-mastoïdien. Dans le syndrome de Jackson *incomplet*, le sterno-mastoïdien et le trapèze ne sont pas touchés. Nous ferons remarquer que le *syndrome de Schmidt* : voile, corde vocale, sterno-mastoïdien et trapèze, et le *syndrome d'Avellis* : voile et corde vocale, sont implicitement compris dans le syndrome de Jackson. Il n'est pas besoin d'insister pour montrer que ces dénominations ont été hâtives et sont insuffisantes. Sous quelle rubrique, en effet, faudra-t-il classer le fait que nous venons de rapporter, qui, outre le syndrome de Jackson complet, présente une paralysie radiculaire inférieure, pour ne pas parler de la paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau? Sous quelle rubrique classera-t-on les faits futurs montrant une participation unilatérale du glosso-pharyngien, par exemple, du facial, etc.? Il est préférable, quelque mérite qu'aient eu les auteurs qui ont les premiers étudié ces syndromes, de s'en tenir à la dénomination par nerfs intéressés.

En terminant, il faut se demander quel est le siège de la lésion et quelle en est la nature.

Jusqu'ici, l'autopsie des cas de ce genre faisant défaut, deux hypothèses ont été émises, supposant l'une le siège nucléaire, l'autre le siège radiculaire de la lésion primitive. Le cas que nous rapportons plaide hautement pour la seconde hypothèse : il nous suffira de rappeler, en effet, que la paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial est partie prenante du complexus symptomatique.

Quant à la nature de la lésion, elle est également hypothétique, et pour la même raison. Est-ce une lésion tabétique? Ne s'agit-il pas, au contraire, d'une méningite syphilitique proprement dite? En réalité, le tabes étant d'origine syphilitique et sa lésion initiale étant considérée aujourd'hui comme une méningite, la solution du problème a une portée plus pratique que théorique, en raison de l'action que le traitement spécifique pourrait avoir sur une méningite syphilitique récente.

II

A PROPOS DE L'EXAGÉRATION DES REFLEXES ROTULIENS DANS UN CAS DE POLYNÉVRITE (1).

PAR

Maurice Perrin (de Nancy).

Dans les cas de polynévrite, les lésions cylindraxiles qui réduisent ou suppriment la voie ascendante ou descendante des réflexes, ont pour conséquence d'abord la *diminution* puis habituellement *l'abolition* de ceux-ci, diminution et abolition plus précoces et plus constantes (2) pour les reflexes tendineux que pour

(1) Observation de la clinique médicale de M. le professeur P. Spillmann.

(2) On peut même en tirer des déductions pronostiques : lorsque chez un alcoolique au lieu de l'hyperexcitabilité ordinaire on trouve « un amoindrissement ou l'abolition des reflexes, on doit penser à l'existence d'altérations névritiques et prévoir l'apparition de troubles paralytiques ». (DÉJERINE, *Séméiologie du système nerveux. Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. V, p. 999.)

les reflexes cutanés. L'exagération peut s'observer parfois au début pendant une courte période, en raison de l'irritation des nerfs par la cause morbifique ou de sa répercussion sur les centres médullaires; mais en règle générale on ne la constate pas.

Il existe cependant des cas *exceptionnels* dans lesquels une polynévrite s'accompagne, à sa période d'état ou pendant toute son évolution, de *conservation* ou d'*exagération* des reflexes. L'observation que voici en est un exemple.

L..., garçon de culture, âgé de 24 ans, entre à la clinique de M. le professeur P. Spillmann le 28 mars 1905; son père est atteint d'une affection hépatique, (probablement une cirrhose alcoolique), sa mère est bien portante, il a un frère et une sœur bien portants.

Lui-même est de constitution moyenne. Il a eu la fièvre typhoïde en 1900 à l'âge de 19 ans, la maladie fut d'intensité moyenne; il reprit son travail au bout de 6 semaines; c'est à cette époque qu'il commenca à faire des *excès éthyliques* (quatre litres de vin et boissons diverses selon les occasions). Il nie tout antécédent spécifique.

En 1902, le malade partit au *service militaire*, il fut incorporé à Brest. Il eut d'abord deux angines, puis il se plaignit de douleurs lombaires qui le firent exempter de gymnastique et de marches; au bout de 5 mois il fut réformé, pour faiblesse de constitution, dit-il.

L'année qui suivit, le malade reprit son travail de garçon de culture; cependant il ressentait fréquemment les mêmes *douleurs lombaires*, assez fortes parfois pour retarder son sommeil. Divers procédés de révulsion employés ne le soulageaient pas. En été, les douleurs ont été beaucoup moins violentes, mais se sont accentuées de nouveau à la saison froide; elles *n'ont pas reparu* depuis le début de l'été de 1904.

Le 15 octobre 1904, le malade fit une *chute* de 2 mètres de hauteur, au travers d'une trappe; il tomba droit sur ses pieds et ressentit des douleurs dans les jambes, il put cependant rentrer chez lui à pied, il reprit son travail le lendemain et continua à travailler comme auparavant sans souffrir ni être malade. Six semaines après (*fin novembre*), le malade se souvenait à peine de sa chute, quand il commença à ressentir des *fourmillements* dans les pieds et des *douleurs lancinantes* dans les membres inférieurs, en même temps que ses jambes devenaient plus faibles et qu'il se fatiguait plus facilement. Il continua cependant à travailler.

Le *14 décembre*, il fut particulièrement fatigué; le 15 au matin, il ne put se lever, un médecin constata de l'*hypéresthésie cutanée* dans le voisinage des genoux et des cous-de-pied, considéra ces troubles comme d'origine rhumatismale et le traita en conséquence. Cette médication n'améliora pas son état, non plus que l'application réitérée de pointes de feu sur la région vertébrale.

Vers le milieu de *janvier 1905*, l'état est sensiblement le même, cependant vers cette époque le malade commença à présenter de la *rétention d'urine* intermittente qui obligea plusieurs fois à le sonder, il n'a jamais eu d'incontinence. Vers cette époque *les phénomènes douloureux s'atténuent puis disparaissent*; on remarque la *diminution du volume des masses musculaires des membres inférieurs*. Une *petite eschare* se produit sur le bord externe du pied droit.

Le malade entre à la clinique le *28 mars 1905*. Il est de constitution moyenne, bien conformé. Il est apporté *couché* sur un matelas; il est obligé de s'aider de ses mains pour déplacer ses *jambes paraplégiées*; les *pieds sont ballants*. Température 37°1-37°5.

Système nerveux. — *Troubles moteurs.* — Les extenseurs et fléchisseurs du pied sur la jambe sont complètement paralysés, ainsi que tous les muscles moteurs des pieds; tous les muscles des cuisses sont parésiés, surtout à gauche, mais non d'une manière identique; le malade ne peut soulever les jambes au-dessus du plan du lit, ni exécuter de mouvements du genou; mais pendant ses tentatives infructueuses, on constate de très légères contractions de ses quadriceps parésiés; il ne peut cependant résister à un mouvement de flexion passive de la jambe sur la cuisse; non plus qu'aux mouvements d'extension passive; les adducteurs sont également parésiés. Le malade ne peut marcher ni se tenir debout; quand on le soutient il lance un peu le genou en avant en esquissant un mouvement de steppage, dû au psoas-iliaque, pendant que la pointe du pied qui est tombant racle le sol; il ne peut faire plus de 2 à 3 fois ce mouvement; pendant ce mouvement on remarque de légères contractions du quadriceps; le malade ne peut que difficilement s'asseoir dans son lit. Les fesses sont diminuées de volume. Hypotonie musculaire accentuée.

Troubles sensitifs. — Le malade a eu au début des fourmillements dans les membres inférieurs et des douleurs lancinantes surtout accentuées pendant une quinzaine de jours au moment du début de la paraplégie. Maintenant il accuse des sensations d'engourdissement. La sensibilité à la piqure, normale aux cuisses et aux jambes, est retardée et douloureuse, à la face dorsale des pieds. La pression des mollets est douloureuse, la sensibilité thermique est retardée, le sens des attitudes segmentaires est perturbé aux orteils.

Reflexes. — *Les réflexes rotuliens sont exagérés aux 2 membres inférieurs, surtout à gauche.* Il n'y a pas de signe de Babinski ni de reflexe du tendon d'Achille (rappelons-nous que les masses musculaires des mollets sont atrophiées et complètement paralysées). Absence de réflexes cutanés plantaires : les réflexes cutanés abdominaux sont très nets, les réflexes crémastériens paraissent moins accentués. *Les réflexes des membres supérieurs et notamment le réflexe du poignet sont exagérés.* Les réflexes oculaires sont normaux, le réflexe massetérin est très net.

Troubles trophiques. — L'atrophie musculaire diffuse intéresse la totalité des muscles des membres inférieures, elle prédomine aux mollets. Sur le bord externe du pied droit existe une plaie à bords rouges, présentant un aspect atone, de la dimension d'une pièce de 2 francs; cette plaie est survenue spontanément. Légère excoriation superficielle à la région coccygienne. Les membres inférieurs au-dessous des deux genoux sont le siège d'une *éphydrose* accentuée.

Sphincters. — Actuellement le malade urine d'ordinaire spontanément; il est rare qu'on soit obligé de le sonder.

Les *réactions électriques* ont été examinées par M. le professeur adjoint Guilloz qui a bien voulu nous faire cette réponse :

« L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles des deux membres inférieurs est diminuée au courant faradique et au courant galvanique; la diminution est *plus forte à gauche* qu'à droite pour les muscles antérieurs de la jambe (jambier antérieur, extenseur commun). Il n'y a plus de réaction de dégérescence d'Erb dans les muscles examinés mais la secousse de fermeture de l'anode se produit pour des intensités peu différentes de la secousse de fermeture de la cathode en particulier pour les muscles les plus atteints (extenseurs et jumeaux), cette réaction a donc pu exister il y a quelque temps. Les réactions observées cadrent bien avec le diagnostic clinique de polynévrite ».

Appareil urinaire. Urine abondante, ne contenant ni sucre ni albumine. Parfois sensation de brûlure pendant la miction.

Cœur normal sauf un léger roulement présystolique à la pointe. Pouls à 100, petit, mais régulier et égal.

L'appareil respiratoire est normal.

L'appareil digestif présente comme défectuosités une tendance à la constipation (le malade étant quelquefois 5 ou 6 jours sans exonérer son intestin, cela depuis le début de la maladie actuelle).

En résumé ce jeune homme de 24 ans, grand buveur, présente six semaines après une chute sur les pieds, et sans avoir souffert dans cet intervalle, des troubles sensitifs caractérisés par des fourmillements des pieds, des douleurs lancinantes, de l'hypéresthésie des membres inférieurs, avec une tendance à la fatigue et de l'affaiblissement musculaire; moins de 15 jours après le début, l'impotence est absolue. Un mois plus tard on constate de la rétention d'urine intermittente, une atrophie musculaire diffuse des membres inférieurs, prédominant aux mollets, deux petites eschares à la région coccygienne et sur le pied droit. Quand le malade arrive à l'hôpital, environ 4 mois après le début, il n'y a presque plus de troubles de la sensibilité. Les mouvements des membres inférieurs se réduisent à la possibilité d'esquisser quelques contractions dans le quadriceps crural et, en station verticale, de lever difficilement le genou; les troubles trophiques ne s'accentuent pas; les modifications des réactions électriques donnent à penser qu'il y a eu récemment de la réaction de dégénérescence. Bref, nous sommes bien évidemment en présence d'une polynévrite des membres inférieurs, arrivée à la fin de la période d'état et atteignant déjà pour quelques nerfs le début de la période de déclin. Après avoir eu sa phase sensi-

tivo-motrice, comme cela est de règle (1), elle présente ensuite une prédominence des symptômes moteurs.

L'étiologie nous paraît relever de l'alcoolisme du malade, avec comme causes occasionnelles la fatigue et une chute qui ont fait des membres inférieurs un lieu de moindre résistance. Aucune relation étiologique ou symptomatique n'apparaît entre les symptômes actuels et les douleurs lombaires de jadis.

Nous reviendrons plus loin sur l'état des réflexes; remarquons seulement pour l'instant que les réflexes rotuliens sont exagérés ainsi que les reflexes des membres supérieurs cependant que les réflexes achilléens sont abolis.

Le malade est maintenu au lit; il est mis au régime lacté absolu (depuis son alitement il buvait peu de vin), prend du glycérophosphate et suit un traitement électrothérapique; en somme il est traité d'après la méthode préconisée par M. le professeur Raymond.

Le 6 avril, le service de M. Guilloz nous communique la note suivante précisant l'état des réactions dans les cuisses :

« *Courant faradique.* — Diminution notable de l'excitabilité (comparée à celle des muscles de l'avant-bras) pour tous les muscles de la cuisse gauche, *plus prononcée pour les muscles de la région postérieure,* un peu moins prononcée pour les adducteurs. Pour la cuisse droite, mêmes réactions, mais leur hypoexcitabilité est moindre en général que celle des membres de la cuisse gauche.

Courant galvanique.	*Ke Fe Se* Droite.	*Ke Fe Se* Gauche.	*An Fe Se* Droite.	*An Fe Se* Gauche.
Droit antérieur et vaste externe....	6 m A	8 m A	14 m A	14 m A
Vaste interne....................	6	9	12	12
Adducteurs	6	7	10	10
Biceps..........................	8	10	14	20
Demi-tendineux et demi-membraneux	6	10	10	14

Pas de contractions lentes, ni de réactions à distance. »

Le 10 avril l'état est sensiblement identique. La circonférence des mollets est de 26 centimètres des deux côtés; celle des cuisses à la partie moyenne est de 37 centimètres. L'état des réflexes rotuliens paraît identique, peut-être sont-ils un peu moins exagérés.

Le 30 avril, le malade exécute quelques mouvements des genoux; mis debout il peut garder cette position quelques instants en s'appuyant sur une canne et un dossier de chaise. Il y a une *ébauche de réflexe achilléen.* L'excoriation sacrée se ferme.

Le 8 mai, l'état s'est encore amélioré, *le malade se tient debout sans appui* pendant quelques instants. Avec appui, *il marche en stoppant;* la jambe droite se soulève plus facilement que la gauche. La plaie du pied n'est plus que comme une pièce de un franc. Au lit le malade peut lever les talons au-dessus du plan du lit. L'équinisme paralytique persiste.

La percussion du tendon rotulien, le malade étant assis au bord du lit, montre encore une *exagération* très nette des réflexes; le vaste externe et le droit antérieur se contractent plus vigoureusement que le vaste interne; à gauche, le vaste interne présente des contractions plus marquées que les autres muscles. Les *réflexes achilléens sont nets; même état des autres réflexes.* Le malade urine spontanément et n'a plus jamais besoin d'être sondé; il a encore quelquefois des interruptions du jet. Les dimensions maxima des mollets sont de 27 centimètres à droite et 27 cm. 1/2 à gauche, la partie moyenne des cuisses mesure 38 cm. 1/4 à droite et 38 à gauche. Les masses musculaires sont plus fermes, mais encore hypotoniques. La sudation persiste localisée aux pieds seulement.

Le 8 *juin,* le malade marche seul avec des béquilles, mais encore très difficilement.

Le 10 *juillet,* la force est revenue dans les extenseurs du pied et dans le jambier antérieur; il peut relever le pied à angle aigu.

Les réflexes rotuliens restent exagérés des deux côtés; *les réflexes achilléens sont très accentués;* il n'y a pas de sigue de Babinski net en extension, pas de trépidation épilep-

(1) Mme Déjerine-Klumpke, *Thèse de Paris,* 1889, p. 68. M. Perrin, des Polynévrites, *Thèse de Nancy,* 1901, p. 31.

toïde. *Même état des réflexes des membres supérieurs.* Ses plaies sont cicatrisées. Les mollets ont 32 centimètres de tour. Le malade quitte l'hôpital marchant avec une canne.

Nous avons eu des nouvelles du malade le 26 *novembre* 1905 par M. le docteur Melcion qui avait bien voulu aller le voir de notre part. Le malade a repris ses occupations complètement, *il monte à bicyclette;* et récemment, à l'occasion d'une fête, *il a dansé longuement.* Ses mollets mesurent 34 centimètres à droite et 35 à gauche; ses cuisses 38 1/4 et 38. Le seul symptôme dont il se plaigne est quelquefois une légère douleur dans la jambe droite quand il a beaucoup marché. *Les réflexes tendineux sont les mêmes* qu'en juillet; *le signe de Babinski s'esquisse en extension,* on obtient *2 ou 3 mouvements de trépidation épileptoïde. La guérison* peut être considérée comme complète.

L'amélioration qui s'accentue d'avril à juillet suivant le type normal de la guérison des polynévrites était donc complète à l'automne de 1905. Avant de reprendre l'interprétation de certains détails, voyons la fin de l'histoire de ce malade.

Sa santé s'est maintenue encore parfaite pendant plus d'un an; grâce à cela il peut largement gagner sa vie et *se remet à boire* plus que jamais. Nous en étions là de son histoire et n'avions plus eu de ses nouvelles quand nous avons appris qu'il avait succombé; voici de quelle manière :

A l'automne de 1906, c'est-à-dire après plus d'un an de santé parfaite, il est repris de douleurs lombaires violentes, avec irradiation douloureuse dans le flanc droit. En décembre, un *abcès par congestion* se fistulise au niveau du triangle de Scarpa, et quelques jours avant le nouvel an, des phénomènes septiques se déclarent. On amène le malade à la clinique de M. Gross où on pratique d'urgence le 2 janvier 1907 une intervention destinée à drainer largement le foyer purulent et à le désinfecter. Les suites opératoires immédiates ne présentent pas de particularités ; mais la fièvre persiste. Le surlendemain de l'opération, brusquement, une *hémorragie veineuse profuse* se produit dans la poche purulente ; on ne peut l'enrayer et le malade succombe très rapidement.

L'*autopsie* a donné les résultats que voici, d'après le protocole rédigé par M. le docteur M. Lucien :

« Cadavre d'un homme de taille moyenne; pâleur extrême des téguments; fistule au niveau de la partie supérieure de la cuisse droite; trace d'une incision chirurgicale au niveau de l'arcade crurale; autre ouverture dans la région fessière avec trépanation de l'os iliaque.

Appareil respiratoire. — A l'ouverture du thorax les poumons s'affaissent. Aucune lésion tuberculeuse des poumons ni des ganglions trachéo-bronchiques. A la coupe du poumon léger œdème. A la base du côté droit petite dilatation bronchique remplie de pus concret.

Appareil circulatoire. — Aucune lésion athéromateuse de l'aorte. Le muscle cardiaque est assez ferme. Pas de lésions valvulaires.

Appareil digestif. — Le foie est de teinte pâle, un petit angiome à sa surface gros comme une tête d'épingle. A la coupe l'organe est mou, de coloration jaune pâle. Un petit tubercule en partie calcifié.

Appareil génito-urinaire. — Etoiles de Verheyen très apparentes : à la coupe, pyramides généralement pâles, et substance corticale épaissie (néphrite épithéliale tuberculeuse).

Colonne vertébrale. — Carie osseuse superficielle au niveau de la colonne dorso-lombaire sur la partie antérieure des corps vertébraux, de la 10e dorsale à la la 2e lombaire; intégrité de la moelle, des méninges et des nerfs.

Vaste poche purulente filant à l'intérieur de la gaine du proas et venant aboutir à la portion supéro-interne de la cuisse.

L'artère fémorale est intacte. La veine fémorale présente une ulcération en partie oblitérée par un caillot à l'union de son tiers supérieur avec son tiers moyen. Les tuniques de la veine sont très épaissies. Périphlébite. A l'intérieur de la veine au-dessous de l'ulcération, on remarque un caillot descendant assez bas dans la veine fémorale. La portion située au-dessus de l'ulcération ne renferme pas de caillot.

En résumé : tuberculose vertébrale dorso-lombaire; abcès par congestion ayant fusé dans la gaine du proas; fistules fémorales ; ulcération et phlébite de la veine fémorale ; tubercule crétacé du foie, néphrite tuberculeuse ».

Ainsi donc ce malade, complètement guéri de sa polynévrite en novembre 1905,

est mort en janvier 1907, d'une hémorragie due à une ulcération de la veine fémorale thrombosée au milieu d'un foyer purulent d'origine vertébrale : même en supposant que ses douleurs lombaires antérieures à sa polynévrite et disparues entre temps aient été le prélude de sa tuberculose vertébrale, il n'y a à établir aucun rapport entre celle-ci et sa polynévrite : cette dernière, à part certaines modifications des réflexes, a été absolument typique comme symptômes et évolution; de longues périodes d'accalmie l'ont séparée des anciennes douleurs lombaires comme des plus récentes ; il n'existait d'autre part aucune lésion radiculaire ou méningée, aucun signe de compression ancienne des troncs nerveux qui puisse faire admettre que la carie superficielle des corps vertébraux, en la supposant préexistante, ait joué un rôle quelconque dans l'ensemble symptomatique constaté au début de 1905; et d'ailleurs l'exagération des réflexes des membres supérieurs est un élément incontestablement indépendant d'une telle lésion. Quand je l'ai soigné à la clinique de M. le professeur Spillmann, ce malade avait une polynévrite bien caractérisée, rien de plus.

Pourquoi donc, n'obéissant pas à la règle générale des polynévrites, avait-il des réflexes rotuliens conservés et même exagérés, réflexes qui attiraient d'autant plus l'attention que ce malade ne remuait pas ses membres inférieurs, que les cuisses présentaient une atrophie assez notable, que les réflexes achilléens étaient abolis, et que, les commémoratifs ayant orienté le clinicien sur le diagnostic de polynévrite, c'était pour lui une réelle surprise de trouver exagérés des réflexes qu'il s'attendait à trouver abolis?



Les cas indiscutables de polynévrites accompagnés d'exagération des réflexes sont peu nombreux. M. Ingelrans, dans un travail très documenté paru en 1903, en a réuni une dizaine, observés par Strumpell et Moebius, Dejerine et Tuilant, Babinski, Grasset, de Buck, Decroly, Sano, et par lui-même qui en a observé deux cas (1). Il faut y ajouter actuellement quatre observations de MM. Brissaud et Bruandet (2). Je ne puis que renvoyer au second mémoire de M. Ingelrans pour l'exposé et la discussion des faits antérieurs dont il a longuement établi la signification, en s'appuyant sur les documents personnels, sur les travaux et opinions des auteurs précités ainsi que de Crocq, de Sternberg, etc.

On ne saurait mettre en doute aujourd'hui que les réflexes cutanés et tendineux peuvent être quelquefois manifestement exagérés dans les polynévrites, non seulement au début de ces affections mais pendant toute leur durée. Il résulte de toutes les discussions auxquelles ont donné lieu les observations en question que l'interprétation du fait est malaisée et qu'il est nécessaire d'admettre la possibilité de plusieurs mécanismes. Trois théories principales ressortaient des travaux antérieurs : l'un invoquait l'*hyperexcitabilité du muscle lui-même*, la deuxième *celle des fibres sensitives des muscles*, la troisième celle des *centres nerveux*. M. Ingelrans, les exposant dans son mémoire de 1903 a donné une autre expli-

(1) Ingelrans, 1° Névrite périphérique d'origine alcoolique, prédominance de la paralysie sur les muscles extenseurs du pied, exagération des réflexes rotuliens ; *Bulletin de la société centrale de médecine du Nord*, 1899, p. 163 ; — 2° De l'exagération des réflexes dans les polynévrites : *Echo médical du nord*, 8 février 1903, p. 61.

(2) Brissaud et Bruandet. De l'exagération des réflexes tendineux dans les polynévrites. *Journal de neurologie*, 1902. p. 283.

cation reproduite ultérieurement dans la thèse de M. Ruyssen (1) et applicable à son premier cas, au cas de Grasset, et vraisemblablement aussi aux cas de Brissaud et Bruandet.

L'exagération des réflexes rotuliens peut parfois s'expliquer, d'après M. Ingelrans, par l'affaiblissement des fléchisseurs antagonistes. Cet auteur se base sur les expériences de Tschiriew (2) qui a noté l'exagération du phénomène du genou après section du sciatique ou certaines sections de la moelle, et sur les constatations faites par Prévost (3) après la section des racines postérieures médullaires du nerf sciatique. Les réflexes rotuliens conservés exceptionnellement chez des malades atteints de polynévrite peuvent donc *avoir plus d'amplitude quand la paralysie prédomine dans les muscles postérieurs de la cuisse*. Il serait bon, cependant, à ce propos, de s'entendre sur les termes employés : M. Ruyssen (4), exagérant la pensée de M. Ingelrans, parle de « *cette faute* si facilement commise en clinique de croire à l'exagération d'un réflexe lorsque celui-ci, tout en étant normal en réalité, est d'amplitude augmentée, du fait de la suppression du tonus des antagonistes dans le domaine desquels la névrite peut être cantonnée ». Un tel langage peut être une source de malentendus et il faut préciser davantage le sens des mots. Un réflexe est dit exagéré *quand l'amplitude du mouvement par lequel il se manifeste est plus grande que normalement*. La constatation matérielle de cette amplitude plus grande *est un fait*, et l'on ne peut commettre « une faute » « en croyant à l'exagération d'un réflexe » quand « son amplitude est augmentée », quelle que soit la cause de cette augmentation d'amplitude; un réflexe peut être exagéré, normal, diminué; il ne peut être à la fois normal et augmenté; si on constate qu'il est exagéré, son exagération est nécessairement vraie. Seule est susceptible d'erreur l'interprétation qu'on donne de l'exagération; si cette interprétation n'est pas la bonne, si elle est erronée, ici seulement il y a faute. Si je fais des dépenses exagérées on est bien obligé de reconnaître qu'elles dépassent la moyenne, on ne peut se tromper là-dessus; mais on peut se tromper en croyant que l'argent dépensé m'appartenait, alors que je l'avais emprunté à mon voisin.

L'exagération des réflexes étant constatée, fait matériel, il reste à savoir si on doit la considérer comme une exagération typique, *ayant son individualité propre* (c'est le cas par exemple quand il y a une sclérose descendante du faisceau pyramidal), ou bien si c'est une exagération *d'emprunt*, une exagération relevant d'une cause fortuite, la suppression du tonus des antagonistes. L'exagération observée dans les cas précités existait réellement; mais elle n'aurait pas dû exister, et ces réflexes exagérés auraient dû être des réflexes *simplement conservés*.

Je ne fais ici d'ailleurs que le procès des expressions employées par M. Ruyssen et non le procès de la théorie de M. Ingelrans dont je reconnais le bien fondé et la justesse d'application aux cas à propos desquels il l'a formulée.

* * *

Ceci posé, *cette interprétation est-elle applicable à mon observation?* Quand nous

(1) M. Ruyssen, De l'exagération des reflexes dans les polynévrites, *Thèse de Lille*, 1905-1906.

(2) Tschiriew, *Archiv fur Psychiatrie*, 1878, t. VIII, p. 702 (cité par Prévost).

(3) Prévost, Contrib. à l'étude des phénomènes nommés réflexes tendineux. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1901, p. 77 et suiv.

(4) Ruyssen, *Thèse*, p. 133.

avons constaté l'exagération des réflexes rotuliens, le malade présentait des symptômes de polynévrite sensitivo-motrice arrivée à la fin de sa période d'état, et réduite presque exclusivement aux troubles moteurs et trophiques; la paralysie des jambes et des pieds était complète avec atrophie musculaire accentuée; les muscles des cuisses moins atrophiés n'étaient que parésiés. Or, quel était l'état de ses autres réflexes? Le réflexe du tendon d'Achille faisait complètement défaut, les réflexes des membres supérieurs se montraient exagérés, les réflexes cutanés étaient très nets, sauf les réflexes plantaires absents. Si nous nous reportons à l'état des muscles il ne nous semble pas étonnant de constater l'absence de tous réflexes aux pieds, les muscles des pieds et des jambes étant entièrement paralysés et très atrophiés; les muscles antérieurs des cuisses, par contre, présentaient une très légère contractilité spontanée, et étaient moins atrophiés (sans pouvoir dire si précédemment les lésions y avaient été plus étendues, ou si cet état était déjà un état récupéré); *les muscles postérieurs des cuisses se montraient à ce point de vue moins favorisés que les groupes antérieurs, et la diminution des excitabilités électriques y était dans l'ensemble plus accentuée.* Le tonus des muscles des cuisses innervés par le crural était donc meilleur, malgré les inégalités constatées entre les divers muscles du quadriceps, que le tonus dee muscles postérieurs innervés par le sciatique; à ce point de vue notre cas pourrait donc rentrer dans le *type Ingelrans* de réflexes rotuliens exagérés par suppression ou diminution du tonus des antagonistes. L'impression donnée par l'examen du 10 avril que « les réflexes rotuliens sont peut-être moins exagérés » serait de nature à confirmer la part qu'il faut faire à cette interprétation.

Mais chez notre malade un autre facteur est intervenu : c'était un alcoolique, à réflexes tendineux habituellement exagérés; nous en avons pour preuves *l'état de ses réflexes des membres supérieurs* respectés par la polynévrite, la *persistance d'une exagération des réflexes rotuliens* après la guérison de sa maladie, la *constatation d'une accentuation très nette des réflexes achilléens* quelque temps après leur réapparition, la présence du *signe de Babinski* légèrement en extension et d'une *ébauche de clonus du pied* au cours de la longue période de santé qui suivit la rentrée du malade dans son pays. Si les réflexes des membres supérieurs non atteints par la polynévrite sont exagérés au cours de celle-ci, si après le retour du malade à l'état de santé on constate une exagération de tous ses réflexes tendineux, même de ceux qui avaient été abolis, si cette exagération persiste à une époque où le malade « monte à bicyclette et danse longuement » c'est donc que *l'état habituel de ses réflexes est l'exagération.* J'ai montré, chemin faisant, en rapportant l'histoire du malade, que la lésion superficielle des corps vertébraux, lésion aux conséquences de laquelle il a succombé, n'a pu jouer aucun rôle dans sa polynévrite ni dans l'exagération de ses réflexes. Cette exagération générale relevait bien certainement de l'alcoolisme du malade.

L'exagération des réflexes faisait donc partie de l'état habituel du malade. Ne nous est-il plus permis alors de dire que l'exagération de ses réflexes rotuliens était une exagération d'emprunt, due à la suppression du tonus des muscles postérieurs de la cuisse? Si cette cause était la seule, leur diminution ultérieure eût dû être assez marquée (ce qui n'a pas été, puisque nous avons cru devoir laisser un doute sur la nuance notée à la date du 10 avril). L'exagération des réflexes rotuliens de L... préexistait à sa polynévrite. Ces réflexes, trouvés plus amples que la moyenne au cours de cette maladie, ne sont-ils donc *des réflexes habituellement exagérés et simplement conservés ou reparus*, grâce à une intégrité partielle du nerf crural conservée ou récupérée? Eh bien, je crois en définitive qu'une

solution intermédiaire, éclectique, doit intervenir pour le cas particulier. Si l'amptitude exagérée des réflexes rotuliens avait été simplement conservée (ou récupérée après une période de diminution ou de disparition antérieure à notre examen), il serait difficile de comprendre pourquoi nous n'avons pas trouvé quelque amoindrissement relatif, puisque le quadriceps était parésié et partiellement atrophié, et pourquoi l'amplitude du réflexe rotulien est restée sensiblement identique pendant tout le cours de l'observation. Dans cette hypothèse, ce réflexe se serait comporté comme s'est comporté le réflexe achilléen qui, avant de reparaître avec une amptitude croissante, fut d'abord complètement aboli, étant commandé par des muscles alors complètement atrophiés et paralysés. Il n'est pas logique de tout attribuer à l'exagération préexistante, d'autant plus qu'on ne peut laisser de côté les arguments exposés plus haut qui sont en faveur d'une interprétation dans le sens indiqué par M. Ingelrans.

Les deux mécanismes se sont évidemment combinés, et voici comment je comprends cette *combinaison* chez mon malade :

Les réflexes rotuliens avaient avant la polynévrite une certaine amplitude supérieure à la moyenne; appelons A cette amplitude initiale.

L'atteinte du nerf crural, très légère d'abord, tend à produire une diminution D ramenant cette amptitude à la moyenne ou au-dessous; mais l'atteinte du sciatique plus accentuée diminue le tonus des fléchisseurs antagonistes de manière à le rendre inférieur à celui du quadriceps, si bien que l'amplitude du réflexe tend à subir une augmentation ou exagération d'emprunt E. On peut concevoir ces quantités telles qu'elles s'annihilent et que l'amplitude reste ce qu'elle était avant : $A - D + E = A$. Un peu plus tard D devient D′ (diminution plus forte par accentuation des lésions du crural), mais E devient E′ (exagération plus grande parce que le tonus des muscles postérieurs a encore diminué), l'équation subsiste : $A - D' + E' = A$. On peut concevoir ainsi une série d'équations : $A - D'' + E'' = A$, $A - D''' + E''' = A$, etc... Il peut y avoir un moment cependant où la valeur de D cessant d'augmenter parce que les lésions du crural s'arrêtent, pendant que E augmente encore parce que celles des rameaux musculaires du sciatique progressent encore; l'amplitude du réflexe peut être momentanément plus grande. Si on a $D^n < E^n$, on aura $(A - D^n + E^n) > A$, et l'amplitude sera augmentée. Si la légère baisse relative d'amplitude que nous avons cru voir le 10 avril a été réelle, c'est que les réflexes rotuliens du malade venaient de bénéficier de cet apport supplémentaire d'amplitude résultant de la plus-value de E^n par rapport à D^n, et que cette phase a pris fin à la date indiquée.

Pendant la période de réparation nerveuse et musculaire, les valeurs de D et de E parcourent en sens inverse les phases décrites ci-dessus, si bien que l'amplitude A du réflexe rotulien reste sensiblement identique à elle-même pendant toute l'évolution de la polynévrite.

Voilà ce qui s'est passé chez notre malade, à l'encontre de ce que l'on observe d'ordinaire dans l'immense majorité des cas de polynévrites, cas où l'amplitude initiale n'est pas supérieure à la moyenne, et où le quadriceps se paralyse aussi vite et même parfois plus vite que ses antagonistes, sans préjudice du rôle des lésions des nerfs sensitifs interrompant la voie ascendante du réflexe.

J'estime donc que l'exagération des réflexes rotuliens dans mon cas est justiciable d'une interprétation éclectique, dans laquelle il convient de faire intervenir à la fois l'exagération préexistante de ces réflexes et le rôle de la diminution du tonus des muscles antagonistes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

426) **L'Occultisme hier et aujourd'hui. Le merveilleux prescientifique**, par J. GRASSET (de Montpellier). Un volume in-12 de 470 pages, Coulet, éditeur, Montpellier, 1908.

La première édition de cet ouvrage a vivement attiré l'attention du public instruit et une seconde édition n'a pas tardé à devenir nécessaire.

Bien que le professeur de Montpellier n'ait ni changé d'avis sur les idées doctrinales, ni beaucoup modifié son texte, on trouvera cependant quelques nouveautés dans sa 2e édition.

C'est d'abord une préface où M. Émile Faguet définit admirablement le merveilleux et le scientifique; c'est ensuite quelques additions nécessitées par les documents nouveaux et des publications de valeur qui méritaient d'être discutés. Enfin, certains paragraphes concernant l'hypnotisme ont été considérablement raccourcis comme étant devenus aujourd'hui classiques et pouvant être retrouvés dans d'autres ouvrages. E. FEINDEL.

427) **Manuel de Médecine Mentale**, par L. MARCHAND. Un volume in-12 de 600 pages, avec une préface de M. TOULOUSE, Octave Doin, édit., Paris, 1908.

L'auteur a pensé que, à côté des nombreux traités existant en médecine mentale, il y avait place pour un manuel encore plus didactique que ses aînés et qui pût à la fois servir de mémorandum à tous les aliénistes et devenir un guide pour tous les médecins non spécialisés.

De plus en plus le praticien est poussé à acquérir des connaissances psychiatriques précises qui puissent le conseiller dans les cas de troubles mentaux. Lorsqu'il cherche à se renseigner dans les ouvrages spéciaux, il se sent désorienté. Les conceptions nosographiques lui paraissent loin de la médecine générale qu'il sait et de la neurologie dont il a des notions; beaucoup de définitions, d'interprétations et de discussions sont pour lui obscures et sans attraits.

L'auteur a cherché à satisfaire le lecteur en adoptant un plan qui lui convient mieux. Il part des faits élémentaires des symptômes mentaux, pour aboutir à des syndromes qui constituent les maladies mentales. Il s'est attaché à bien définir et à décrire, avec exemples à l'appui, ces divers troubles; il donne pour les étudier les procédés d'examens méthodiques.

Ensuite l'auteur s'est appliqué à coordonner ces éléments en états morbides, sui-

vant une direction favorable à l'étude. En l'état de nos connaissances anatomiques et physiologiques, il n'a pas cru pouvoir établir des entités morbides nettement isolées, ni les définir dans leurs conditions et leur expression. En conséquence, délaissant les classifications savantes, il a décrit les états psychopathiques comme des syndromes, s'attachant à dégager leurs caractères les plus fréquents. Ce procédé est prudent ; il est souple et il écarte peu le lecteur des faits qu'il s'agit d'interpréter avec le moins de théorie possible.

Il se dégage de toutes les descriptions la tendance bien nette, que l'auteur ne cesse de manifester dans ses fréquentes publications, celle de mettre en évidence les troubles physiques qui peuvent conditionner les troubles mentaux, et surtout à rapporter les maladies mentales à des désordres anatomiques. On lira avec intérêt et profit le long chapitre où l'auteur s'attache à prouver que les psychoses ne sont que des symptômes de maladies cérébrales. Quel que soit l'avenir assuré à ces conditions essentielles, elles établissent la préoccupation, partagée par tous les médecins, de relier le plus possible les troubles cérébraux à la pathologie des autres organes.

Enfin, l'ouvrage contient un exposé méthodique des causes et des méthodes de traitement, ainsi que des règles relatives au placement et à la médecine légale des aliénés.

Bien que ce livre ait été conçu pour le public médical, il n'en est pas pour cela d'une moindre valeur scientifique. Il est très original, et les spécialistes y trouveront un grand nombre de définitions symptomatiques qui sont en ce moment éparses. FEINDEL.

428) **Poésie et Folie**, par A. ANTHEAUME et G. DROMARD. Un volume in-16 de 640 p. Octave Doin, éditeur, Paris, 1908.

On a fort discuté sur la parenté morbide entre fous et hommes de génie et l'on a vraiment dépensé pour cette polémique des frais inutiles d'argumentation. Si, dans cette discussion, les avis contraires sont justifiés par de bons arguments, la solution du problème n'est pourtant nulle part. Les faits sont intéressants, les motifs sont d'une bonne logique, mais la thèse demeure incertaine. La vérité est ici comme une balance folle dont les plateaux vont s'équilibrant en toutes positions. C'est peut-être que la thèse elle-même repose sur une pétition de principe, auquel cas les parties mettraient une passion stérile à lutter dans le vide.

La psychologie du fou et celle du surhomme sont réductibles aux mêmes éléments, et ceux-ci d'autre part sont réductibles aux éléments de la psychologie normale ; une telle constation implique toutes les opinions et ne milite en faveur d'aucune ; plus exactement, elle les supprime toutes.

Ce n'est pas à dire que les rapports du pathologique et du surnormal soient à négliger ; entre les deux termes opposés du génie et de l'aliénation se trouvent les éléments d'une réduction en facteurs communs.

Au moral tout comme au physique, les lois sont les mêmes fondamentalement pour la santé et pour la maladie. La maladie n'est rien autre chose qu'une exagération ou une diminution de certains phénomènes qui appartiennent foncièrement à l'état de santé. Maladie et santé, génie poétique et folie, sont constitués des mêmes éléments.

Mais de cela aucune déduction ne pourrait sortir concernant le droit d'identifier les complexités qu'on aurait démembrées. Réduire deux termes en leurs éléments communs, ce n'est pas affirmer leur identité de nature : voilà ce que

les auteurs ne cessent de mettre en évidence comme un principe souvent méconnu encore que fondamental. C'est pour l'avoir négligé que nombre de théoriciens ont développé avec enthousiasme les paradoxes les plus étranges, alors que d'autres ont soutenu avec véhémence la cause de vérités parfaitement banales dont personne n'a jamais douté. Laissant de côté l'inutile discussion d'une thèse dont le principe paraît oiseux, on peut chercher des rapports nouveaux en s'en tenant sur un terrain neutre, et la poésie que MM. Antheaume et Dromard prennent pour sujet d'étude n'y saurait rien perdre de son charme et de sa dignité.

Dans cet ouvrage très attachant les auteurs considèrent dans leurs chapitres consécutifs les relations de l'automatisme et de l'inspiration. Ils étudient les conditions mentales de la création poétique, et ils cherchent dans quel rapport entrent en action d'une part la sensibilité, élément affectif, et d'autre part l'imagination, élément intellectuel. Ils examinent consécutivement la littérature poétique dans les maladies de l'esprit et les maladies de l'esprit dans la littérature poétique. Enfin s'étant étendus sur l'importance des droits et des devoirs de la critique scientifique, ils terminent par un exposé de vues des plus intéressantes sur les tendances de la poésie d'hier et sur ce que promet d'être la poésie de demain. E. Feindel.

429) **La Mimique chez les Aliénés**, par G. Dromard. Un volume in-16 de 285 p. de la *Collection médicale*, Félix Alcan, édit., Paris, 1908.

Les caractères spéciaux qu'imprime la folie aux attitudes, aux gestes et aux jeux de physionomie d'un sujet, sont le plus souvent en rapport avec les variétés de ses troubles psychiques; leur appréciation exacte peut être d'un puissant secours dans la recherche du diagnostic.

Cet intérêt pratique a son importance, mais la mimique des aliénés, si attachante, mérite d'être étudiée à un point de vue plus général; elle mérite d'être étudiée en soi, et aussi dans les rapports qu'affecte cette modalité d'extériorisation avec les états fonciers qu'elle extériorise.

Dans son ouvrage, remarquable par son originalité et parce qu'il apporte une contribution importante à la psychologie morbide, l'auteur examine avec le plus grand soin les relations qui unissent la mimique aux trois sphères intellectuelle, affective et volitionnelle. Cette étude lui permet d'établir une classification des troubles de la mimique et de décrire méthodiquement les éléments caractéristiques ou accessoires de chacun des groupes proposés.

Ce travail se termine par une application des notions exposées au diagnostic de la simulation et de la dissimulation de la folie. E. Feindel.

430) **Psycho-physiologie de la Douleur**, par I. Ioteyko et R. Stefanowska. Un volume in-8° de 250 pages de la *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*, Félix Alcan, édit., Paris, 1909.

Cette monographie envisage sous toutes ses faces la question de la douleur, de ses modalités, de ses manifestations et de sa signification, et elle apporte des preuves de l'existence d'un sens spécial, celui de la douleur qui s'exerce au moyen d'un appareil nerveux distinct.

Les auteurs, après avoir établi les nécessités d'une distinction partielle ainsi que d'une assimilation partielle entre la douleur physique et la douleur morale, considèrent la douleur au point de vue clinique. Leurs chapitres ultérieurs renseignent sur les causes et sur le mode de production de la douleur, sur l'algo-

métrie, sur les organes périphériques et sur les centres de la douleur, sur les signes extérieurs de la douleur et sur la mimique douloureuse. Le dernier chapitre du travail en est comme la conclusion et cette conclusion est des plus intéressantes.

La sensibilité, disent les auteurs, a pour fin la protection de l'organisme qui doit s'adapter pour vivre et pour se conserver. Or, pour les êtres vivants adaptés aux conditions générales d'existence, il se produit, dans le milieu où ils vivent, des influences externes qui ne sont pas adaptées à eux soit entièrement, soit en partie. La sensibilité de relation avertit l'être de l'antagonisme qui existe entre lui-même et les actions extérieures. Cet avertissement ne peut-être qu'un état de conscience que nous appelons douleur.

La douleur est donc un état de conscience qui révèle un conflit entre la force extérieure et la force organique, le défaut d'adaptation de celle-ci à la première et une réaction sans compensation.

Or nous sommes organisés de telle sorte que nous fuyons toutes causes de destruction ou de perversion de nos tissus. Il en résulte que la douleur peut être conçue comme souverainement utile, puisqu'elle nous fait fuir ce qui est périlleux pour l'organisme. Chaque douleur modifie l'être humain, le force à réfléchir, à prévoir. Il fait effort pour éviter de nouvelles douleurs.

La douleur a donc une finalité, et une finalité très haute : c'est elle qui nous fait faire un effort vers une intelligence plus complète des choses; et cette intelligence des choses fait que nous ne sommes plus de purs automates, mais des êtres conformant leur vie aux variations du milieu ambiant. Le triomphe de l'homme sur les autres animaux dans la nature montre bien la supériorité de l'intelligence sur l'instinct dans la lutte pour l'existence; de sorte qu'au lieu de considérer au point de vue biologique la douleur comme un mal, nous devons la tenir comme l'élément fondamental du progrès humain.

E. Feindel.

ANATOMIE

431) **Sur des corps spéciaux à forme naviculaire dans l'Écorce Cérébrale normale et pathologique et sur les rapports entre le tissu cérébral et la pie-mère**, par Ugo Cerletti (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908, et *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. I-II, p. 224-246, 1908.

L'auteur décrit dans l'écorce cérébrale de l'homme et d'autres vertébrés (chien, chat, lapin, cobaye, souris, poulet, etc.), après fixation à l'alcool et coloration par les couleurs basiques d'aniline, de petits corps en forme de nacelle, placés dans la couche la plus superficielle, immédiatement au-dessous de la pie-mère. On les trouve très aisément dans l'écorce cérébrale du lapin fixée à l'alcool, coupée sans inclusion et colorée avec la méthode Unna-Pappenheim; les corps naviculaires prennent une coloration rouge, tandis que les noyaux névrogliques et de la pie-mère sont colorés en vert. Ces corps dans les coupes horizontales de l'écorce se présentent comme des plaques arrondies. Leur structure soit dans les coupes verticales, soit dans les coupes horizontales est toujours plus ou moins vacuolisée.

En ce qui concerne les rapports existant entre l'écorce cérébrale et la pie-mère dans les préparations fixées au formol, coupées au congélateur, colorées

par l'hématoxyline et montées dans la glycérine, l'auteur a pu déterminer une différenciation entre les nombreuses terminaisons en forme d'expansions coniques de la surface de l'écorce et les prolongements névrogliques. D'après lui il faut distinguer d'une part de larges expansions coniques parcourues par des fibres névrogliques, qui sont à considérer comme le point de départ et la base des prolongements de cellules névrogliques aplaties, très superficielles, prolongements qui s'enfoncent dans l'écorce pour rejoindre d'autres cellules névrogliques ou des vaisseaux; d'autre part il existe de petites expansions en cloche qui s'attachent directement à la paroi des vaisseaux de la pie-mère et qui représentent le sommet de prolongements névrogliques provenant de cellules profondes. Ces dernières expansions seulement seraient à considérer comme des vrais pieds d'insertion. Cette différenciation et d'autres remarques sur les rapports entre les structures superficielles et la pie-mère amènent l'auteur à nier l'existence d'une lamelle protoplasmique continue à la surface de l'encéphale (Held). F. Deleni.

432) **Structure des Ganglions Spinaux à l'état normal et pathologique**, par Max Bielchowsky. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1908, t. XI, p. 188-277, 1908 (23 fig.).

Dans les ganglions spinaux d'un adulte sain s'observent les cellules unipolaires normales, que leur taille permet de répartir en trois catégories. Mais on observe à côté de ces formes normales d'autres types morphologiques, cellules à zone marginale fenêtrées et cellules à prolongements chevelus terminés en massues, et enfin des éléments multipolaires à prolongements épais et courts que l'A. se refuse à considérer comme dendritiques proprement dits, et des éléments entourés d'un chevelu fibrillaire presentant çà et là des renflements fusiformes. Ces cellules atypiques se trouvent *toujours* dans les ganglions dits normaux, mais elles y sont exceptionnellement peu nombreuses.

L'auteur étudie longuement ensuite l'origine des fibres amyéliniques, puis, comparant ses observations aux conclusions de Cajal, Marinesco, Levy, Nageotte, il expose le résultat de ses études sur les ganglions dans le tabes, la syphilis médullaire, la polynévrite alcoolique, la myélomalacie, la sclérose multiple et les métastases carcinomateuses. F. Moutier.

433) **Étude du diamètre des Cellules Nerveuses et de leurs noyaux dans le deuxième ganglion spinal du rat blanc adulte**, par Shinkishi Hataï. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XVII, n° 6, p. 469-489, 1907.

Les coupes déforment les cellules et leurs noyaux de telle façon que souvent l'on ne peut retrouver par la mensuration le rapport de leurs dimensions qui est cependant constant; dans les ganglions rachidiens il n'y a que deux sortes de cellules, celles d'apparence picnomorphique qui sont petites et d'autres apicnomorphiques qui sont grandes; il y a d'ailleurs entre les deux tous les degrés de transition. Thoma.

434) **Des Fibres Nerveuses du Cerveau antérieur de la grenouille**, par Snessareff. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 66 p., 13 fig., 1908.

L'auteur fait la description du cerveau antérieur de la grenouille.

D'après lui les tractus longitudinaux situés sur la paroi médiane et sur la paroi latérale du ventricule latéral (*sulcus longitudinalis medialis et lateralis*),

unissent par leurs extrémités des régions cérébrales parentes, à savoir : le *ganglion de l'habenula* avec le *lobus olfactorius*, et le *lobus olfactorius* avec la région de la corne inférieure. La dite *aula* se forme du *recessus inferior ventriculi lateralis*, et le *recessus superior ventriculi lateralis* se continue dans la corne postérieure.

L'accumulation des cellules, des soi-disant grains, qui vient fermer le bout antérieur du ventricule du lobe olfactif (enveloppe granuleuse) se continue par des fascicules particuliers, granuleux, sur le territoire des hémisphères. Le bout postérieur du fascicule granuleux médian (Ammonskern d'Edinger, de Haller les grains de la fascia dentata) prennent, pour cette raison, une connexion immédiate avec la couche granuleuse du *bulbus olfactorius*.

L'accumulation des grains a un certain rapport avec le processus de la myélinisation ; les fibres à myéline se rencontrent en quantité considérable au milieu d'eux.

Les racines olfactives, médiane et latérale, se complètent l'une l'autre. Elles se terminent par des collatérales et par des fibres, allant dans un seul hémisphère, puis se dirigeant vers la *commissura suprema* (*habenularis*); elles passent ensuite dans l'autre hémisphère et vont vers le *lobus olfactorius* de l'autre côté. L'*Area olfactoria d'Edinger* n'existe pas. Chez les grenouilles il existe un faisceau particulier, le *fasciculus olfactorius lateralis paraventricularis*, qui unit le *lobus olfactorius* avec la région cellulaire basilaire en avant du *cornu inferius*.

Avec les fibres de la racine latérale sont en contact les fibres des cellules de la partie antérieure du *cortex pallii*. A travers la *commissura pallii* se mettent en relation les régions homonymes de l'écorce (les frontales avec les frontales et les occipitales avec les occipitales). Dans la commissure antérieure on peut distinguer trois systèmes différents de fibres (5 faisceaux). Dans le faisceau basilaire (Basalvorderhirnbündel), outre les fibres cérébro-fugales il y a encore des fibres cérébro-pétales qui se ramifient dans le *lobulus frontalis-basalis* (sur sa limite du lobe olfactif). SERGE SOUKHANOFF.

PHYSIOLOGIE

435) **Théorie du Rire. Étude psycho-physiologique**, par J.-D. STCHERBACK. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 3, 1908.

D'après l'auteur, le rire serait en rapport avec un état de vaso-dilatation plus ou moins prononcée et survenant brusquement sous des influences physiologiques ou psychologiques ; l'excitation déterminant la vaso-dilatation peut provenir du centre ou provenir de la périphérie ; mais le point essentiel c'est qu'il faut qu'elle soit inopinée.

Le rire n'est possible que si les centres sous-corticaux, centres essentiels de l'activité émotionnelle ou affective, sont suractivés par la vaso-dilatation.

Dans les cas de rire automatique, ces centres peuvent être excités d'une manière autonome par l'intoxication de l'organisme ou par son auto-intoxication. SERGE SOUKHANOFF.

436) **Recherches expérimentales sur la vitesse des Processus Psychophysiques**, par TYTCHINO. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 3, 1908.

La vitesse des processus psychiques est assez comparable à la vitesse des

mouvements, mais seulement bien entendu à la condition que ces derniers soient bien coordonnés chez les individus pris en particulier; la meilleure activité d'association mentale paraît correspondre à la meilleure coordination des mouvements. SERGE SOUKHANOFF.

437) **Contribution à l'étude du Travail Intellectuel à l'état normal,** par LEVONEVSKY. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie et d'Hypnotisme,* fasc. 3, 1908.

L'auteur a pratiqué ses expériences sur lui-même; il a pu se convaincre que la quantité du travail mental est une grandeur inconstante, ayant son minimum et son maximum; ce maximum ne se dépasse jamais impunément.

SERGE SOUKHANOFF.

438) **Contribution à l'étude des Sérums Neurotoxiques et des lésions qu'ils déterminent dans le système nerveux. Le sérum isoneurotoxique,** par OTTORINO ROSSI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 9, p. 417-444, septembre 1907.

L'auteur a vérifié ce qu'avaient constaté Centanni, Delezenne, Ravenna, Armand Delille, à savoir que l'injection à un animal d'une espèce donnée, de substance nerveuse d'un animal d'autre espèce, confère au sérum du premier un pouvoir toxique à l'égard du système nerveux du second.

Ceci s'observe chez les mammifères et se démontre assez facilement en faisant au cobaye des injections d'une émulsion de cerveau de chien, puis en injectant le sérum du cobaye préparé au chien.

Suivant qu'on injecte plutôt de la substance grise ou surtout de la substance blanche, le sérum obtenu donne lieu à des manifestations cliniques un peu différentes d'un cas à l'autre.

Si l'on injecte au cobaye de l'émulsion d'encéphale de cobaye, le sérum de cobaye acquiert, après un certain nombre d'injections, un pouvoir toxique envers le système nerveux du cobaye.

L'action de ce sérum n'est pas absolument spécifique; ce sérum isoneurotoxique pour le cobaye produit des manifestations anormales chez le chien, manifestations cependant moins graves que chez le cobaye.

Toutes les propriétés des sérums neurotoxiques sont analogues à celles du sérum cytolytique typique, du sérum hémolytique.

Les altérations anatomiques qu'ils déterminent sont constantes et évidentes; les plus graves sont celles qui intéressent l'élément nerveux. F. DELENI.

439) **Rapports fonctionnels intimes entre le Cerveau et les Testicules** (Sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli), par CARLO CENI (Reggio-Emilia). *Revista sperimentale di Freniatria,* vol XXXIV, fasc. 1-2, p. 57-62, 30 juin 1908.

Expériences sur des jeunes coqs et sur des coqs adultes chez lesquels était pratiquée une ablation plus ou moins complète de la substance cérébrale corticale.

A la suite de cette opération le développement des testicules était arrêté chez les jeunes coqs, et chez les adultes il se produisait une énorme réduction de tout le tissu glandulaire de l'organe alors que le tissu interstitiel ne subissait aucun changement.

Après quelque temps il se faisait soit une reprise du développement, soit une

réparation de l'organe. Mais si dans les cas très favorables les animaux pouvaient accomplir une période d'activité sexuelle en apparence normale, on n'en voyait pas moins au bout d'un an ou deux ces privilégiés tomber spontanément dans un état de cachexie progressive ayant pour caractéristique anatomique l'atrophie testiculaire.

Tous ces faits démontrent qu'il existe un rapport étroit entre le cerveau et l'intégrité de l'appareil sexuel. DELENI.

440) **Complément d'une observation de Maladie de Stokes-Adams,** par HERMANN F. VICKERY (Boston). *Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLIX, n° 14, p. 435, 1er octobre 1908.

Relation de l'autopsie d'un cas antérieurement publié : il existe des lésions cardiaques diverses et en particulier une altération profonde du fasceau de His.

THOMA.

441) **Du Ralentissement permanent ou temporaire du Pouls par lésion intracardiaque,** par CHARLES ESMEIN. *Thèse de Paris,* 1908 (136 p.), Steinheil, éditeur.

Ce travail constitue une importante contribution à l'étude de la maladie de Stockes-Adams et de ses causes.

L'auteur se préoccupe surtout de coordonner les faits d'anatomie et de physiologie concernant le faisceau de His, ruban musculo-nerveux qui seul peut amener aux ventricules l'excitation nécessaire à leur battement normal. Toute lésion de la zone de His modifie le rythme des ventricules sans changer celui des oreillettes, et la connaissance de ce fait permet de comprendre les diverses arythmies dont la nature a longtemps échappé à l'analyse.

Le ralentissement du pouls, permanent, régulier et invariable, traduit toujours une indépendance complète entre le mouvement des oreillettes et celui des ventricules. Un tel phénomène est toujours dû à la destruction du septum inter-auriculo-ventriculaire par une lésion organique grave.

Le ralentissement momentané du pouls peut au contraire être produit par diverses causes :

Soit par un *défaut de l'excitabilité* du cœur, trouble rare encore très mal connu.

Soit par une *altération organique ou fonctionnelle du septum inter-auriculo-ventriculaire*. En effet soit une lésion anatomique (destruction partielle), soit un simple trouble fonctionnel (intoxication du myocarde, excitation du vague) sont capables de priver momentanément les fibres communiquantes de leurs fonctions, et de réaliser la même bradycardie paroxystique. En tel cas, l'épreuve de l'atropine permet de reconnaître si la cause du ralentissement est le mauvais fonctionnement du myocarde atrio-ventriculaire ou celui des nerfs extra-cardiaques (vague).

Certaines arythmies (extrasystoles, bigéminisme, tachycardies paroxystiques) sont encore produites dans certains cas par un trouble organique ou fonctionnel de la même région. E. FEINDEL.

442) **La pathogénie du Pouls Lent permanent,** par H. BUSQUET. *Presse Médicale,* n° 79, p. 625, 30 septembre 1908.

L'auteur critique les théories pathogéniques de la maladie de Stockes-Adams à l'aide de données établies par la physiologie.

La bradycardie ne saurait être attribuée à une excitation du tronc du pneumogastritque, ni à une excitation réflexe de son noyau. Les excitations automatiques seules (produits du métabolisme viciés, nutrition défectueuse du bulbe) sont capables d'imprimer au pouls un ralentissement durable.

A côté des actions nerveuses, il faut considérer les influences cardiaques proprement dites; l'artériosclérose des coronaires, les lésions du faisceau de His ont été constatées dans des cas de maladie de Stockes-Adams.

Mais il ne faudrait pas croire que la destruction des fibres atrio-ventriculaires soit seule capable de produire l'allorythmie; certaines excitations du noyau bulbaire du vague réalisent la dissociation auriculo-ventriculaire.

Enfin, certaines causes agissent sur les fibres cardiaques elles-mêmes : on peut penser que chez les bradycardiques des produits toxiques agissent directement sur les fibres cardiaques.

En somme, divers facteurs sont susceptibles de déterminer le syndrome de Stokes-Adams, et le problème pathogénique comporte des solutions différentes de cas à cas. E. Feindel.

443) **Action du Calcium sur la Fonction Respiratoire**, par E. Gardella (de Parme). *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIX, fasc. 1, p. 83-96, 30 juillet 1908.

Dans une première série d'expériences, l'auteur a cherché à voir comment se modifie la respiration pendant et après l'injection de chlorure de calcium dans les veines; dans une seconde série, il a étudié l'effet des applications directes du chlorure de calcium sur le bulbe mis à découvert; et enfin, dans une troisième, il a suivi la marche de l'asphyxie chez les animaux traités par le calcium.

L'action dépressive du calcium est manifeste et toujours l'auteur a pu constater une excitabilité moindre des centres nerveux, un grand calme de l'animal et une diminution progressive de la fréquence respiratoire pouvant aller jusqu'à la paralysie, une plus grande résistance de l'animal à l'asphyxie avec, fréquemment, absence de convulsions : le besoin d'oxygène est moindre, moindre la production d'acide carbonique.

L'animal dont le bulbe est imprégné de calcium est remis dans l'état des animaux nouveau-nés dont les centres nerveux sont riches en calcium; on sait qu'ils supportent un degré de vénosité du sang auquel les adultes ne résisteraient pas. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

444) **Tumeur Cérébrale du lobe préfrontal gauche**, par Tancredi Cortesi (de Venise). *Il Morgagni*, an L, nº 2, p. 65-80, février 1908.

Cette observation concerne un homme de 56 ans chez qui la maladie débuta, il y a un an, par des vertiges et de l'affaiblissement mental; dans la suite se sont manifestés quelques accès apoplectiformes et de nombreuses crises d'épilepsie généralisée avec prédominance à droite, côté qui s'est définitivement paralysé en même temps que l'affaiblissement mental allait en s'aggravant, que des

troubles de la parole (dysarthrie) apparaissaient et que l'émotivité s'exagérait.

A l'autopsie on constata un gros endothéliome de la dure-mère qui s'enfonçait dans les 3 circonvolutions frontales, entamait la frontale ascendante, avait refoulé le centre ovale et les noyaux de la base.

A propos de ce cas l'auteur étudie la valeur des altérations psychiques dans le cas de tumeur du lobe frontal. Il ne reconnaît aucune signification à ce symptôme en ce qui concerne le diagnostic topographique; on trouve en effet presque toujours des troubles intellectuels tant dans les cas de tumeurs des zones d'association que dans les cas de tumeurs de zones de projection. La précocité et la plus grande gravité des troubles mentaux dans les cas de tumeur des zones d'association est plus apparente que réelle, et cela tient à ce que les symptômes somatiques apparaissent plus tard alors que le néoplasme a acquis un plus grand développement.

L'intensité des symptômes psychiques est en rapport avec le volume de la tumeur, avec la rapidité de son développement, avec la disposition individuelle et enfin avec l'âge du malade, du fait de l'existence possible de lésions des vaisseaux encéphaliques. Ainsi, dans le cas de l'auteur, les artères cérébrales étaient athéromateuses, et cela a pu contribuer notablement à aggraver le tableau psychopatique. F. DELINI.

445) **Les Centres Cérébraux du Goût et de l'Odorat d'après un cas de Tumeur du lobe temporal** (The cerebral centers for taste and smell and the uncinate group of fits, based on the study of a case of tumor of the temporal lobe with necropsy), par CHARLES K. MILLS (Philadelphie). *Journal of the american medical Association*, vol. LI, n° 11, p. 880-885, 12 septembre 1908.

L'observation concerne une jeune femme qui présentait des crises épileptiformes annoncées par une aura gastrique accompagnée de sensations gustatives et odorantes. — Pas de paralysies, pas de troubles oculaires, pas de troubles de la sensibilité, etc., en somme pas de symptômes importants venant troubler le tableau d'une épilepsie avec aura sensorielle toute spéciale.

A l'autopsie on trouva un gliome s'étendant du thalamus au lobe occipital, et dont un prolongement important occupait le gyrus uncinatus, la circonvolution de l'hippocampe, la IVe circonvolution temporale et la substance blanche de la région.

C'est dans cette aire corticale que l'auteur place les centres de l'odorat et du goût et aussi des sensations stomacales (aura gastrique). Pour appuyer sa manière de voir il rappelle les quelques observations (six cas, les premiers de Hughlings Jackson) de lésion cérébrale de localisation analogue, avec épilepsie précédée d'une aura gustative ou olfactive. THOMA.

446) **Sur un Syndrome de Tumeur Cérébrale,** par ANSELMO ACCORNERO (de Gênes). *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. XXXIV, fasc. I-II, p. 264-273, 30 juin 1908.

Il s'agit d'un cas de tumeur cérébrale avec attaques épileptiformes et moria si bien marquée que la trépanation frontale fut exécutée. La tumeur cherchée ne fut pas rencontrée.

D'après l'auteur il ne faut attacher au symptôme moria qu'une valeur très minime de localisation. F. DELENI.

447) **Un cas de Tumeur du Corps Calleux,** par G. Panegrossi. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Le cas est intéressant en raison du mode de début des symptômes et du cours rapide de la maladie.

Il s'agit d'un individu qui avait dansé toute la nuit sans avoir présenté le moindre trouble. Le matin il commença à se montrer confus; il tomba bientôt dans un état de stupeur qui ne fit que s'aggraver; jamais le moindre signe somatique à l'exception d'une amyosthénie accentuée. La mort survint au bout de trois semaines, et à l'autopsie on trouva une gliosarcome du corps calleux qui avait détruit la moitié antérieure de cet organe et avait envahi dans une certaine étendue la substance blauche des lobes frontaux.

Ce qui est tout à fait remarquable dans ce cas, c'est l'absence des symptômes généraux de tumeur cérébrale. F. Deleni.

448) **Tumeur du Lobe Occipital ayant donné lieu aux symptômes des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure,** par Lazareff. *Journal (russe) médical de Kharkoff*, n° 5, 1908.

Dans le cas en question la symptomatologie était celle des tumeurs de la base du crâne. Mais l'opération et l'autopsie démontrèrent qu'il s'agissait d'un épithélioma papillomateux du lobe occipital droit. Serge Soukhanoff.

449) **Contribution à l'étude de la structure des Tumeurs primitives du Cerveau et de ses enveloppes,** par Erdmann. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1907.

L'auteur se basant sur ses propres recherches et sur les travaux publiés avant lui, est d'avis que les endothéliomes se développant à la surface interne de la dure-mère doivent être classés dans un groupe particulier, vu leur structure typique et leur origine précise et particulière. Ces tumeurs présentent des groupes cellulaires isolés dans les intervalles desquels on observe la croissance d'un tissu conjonctif disposé en couches concentriques.

Des tumeurs à caractère endothélial moins accentué se rencontrent dans la pie-mère; ce sont des périthéliomes et des haemangioendothéliomes ayant pour origine le périthélium et l'endothélium des vaisseaux.

Les sarcomes du cerveau se rencontrent bien plus rarement qu'on ne le croyait autrefois; ils proviennent ordinairement de la pie-mère, mais pas du tissu du cerveau. La grande majorité des tumeurs décrites sous le nom de glio-sarcomes doivent être rapportées au gliome.

Les gliomes peuvent être partagés en deux groupes selon les cellules qui les constituent, astrocytes ou cellules épendymaires. Les premiers sont fréquents, les seconds plus rares. Dans les gliomes épendymaires se trouvent ordinairement des canaux ou des fentes en partie ou complètement tapissées par de longues cellules cylindriques épendymaires. Les gliomes à atrocytes se caractérisent par leurs cellules étoilées ou cellules araignées. Les gliomes épendymaires possèdent une certaine faculté de croissance centrale, d'où il s'ensuit qu'ils repoussent et mènent à l'atrophie les régions cérébrales sous-jacentes. Les gliomes à atrocytes ont une croissance tantôt périphérique (*glioma durum*), tantôt centrale (*glioma molle*); leur croissance au sein de la substance cérébrale détruit cette dernière.

Le procédé de Stoelzner, proposé pour la coloration des fibres myéliniques et qui n'est qu'une modification du procédé de Weigert, remarquable par sa sim-

plicité, donne des résultats très suffisants, même avec des pièces anciennes mises dans la formaline ou dans l'alcool. SERGE SOUKHANOFF.

450) **Ponction Lombaire et Tumeurs Cérébrales**, par J.-A. SICARD. *La Presse Médicale*, n° 88, p. 704, 31 octobre 1908.

Note de pratique. L'auteur montre comment et pourquoi tout malade appelé à subir la ponction lombaire doit y être préparé et doit être mis au repos quand il l'a subie.

La ponction lombaire doit être refusée à tout malade soupçonné de néoplasie cérébrale ou chez lequel les troubles fonctionnels, céphalée, nausée, vertiges s'exagèrent notablement par le décubitus horizontal. E. FEINDEL.

451) **Contribution à l'étude des Cysticerques du Cerveau**, par SCHEPTÉLITCH-KHERTZESCO. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 5, 1908.

Les symptômes qui s'observent dans les cas de cysticerques du cerveau dépendent de la localisation des parasites. On a dans tous les cas, ou à peu près, des phénomènes d'irritation corticale se manifestant sous forme de convulsions partielles ou de convulsions généralisées.

Les altérations anatomiques du voisinage sont l'encéphalo-méningite chronique, la sclérose atrophique et l'hyperhémie congestive du cerveau.

SERGE SOUKHANOFF.

452) **Contribution à l'étude des Abcès Cérébraux à forme hémiplégique**, par DELAUNAY. *Thèse de Bordeaux*, n° 108, 1906-1907. Imprimerie Cadorat (184 p., ind. bibliog.).

Les abcès du cerveau à type hémiplégique sont dus à toutes les causes possibles de suppuration, soit proches (otites, sinusites, etc.), soit éloignées (pyohémie, bronchectasie, etc.). Leur anatomie pathologique et leur pathogénie ne diffèrent pas de celles des abcès du cerveau en général. L'hémiplégie est toujours organique; elle peut être transitoire ou durable, mais cette dernière seule est intéressante; elle peut revêtir les formes corticale, capsulaire, pédonculaire. Les troubles sensitifs existent presque toujours et sont souvent marqués. L'hémiplégie se rencontre dans les abcès de tous les lobes cérébraux sans exception. Pour qu'elle ait une valeur localisatrice, il faut examiner successivement sa forme, la date de son apparition, son mode de progression, les phénomènes qui l'accompagnent. JEAN ABADIE.

MOELLE

453) **Deux cas de Paralysie de Landry**, par A. v. SARBO. *Neurol. Cbtt.*, n° 21, p. 1009-1018, 1er nov. 1908.

Un garçon de 12 ans, vigoureux, en excellente santé, est pris soudain d'une paralysie du voile du palais et des muscles de la déglutition. Au second jour, aux paralysies antérieures aggravées s'ajoutent une paralysie faciale droite, puis en succession hâtive une paralysie de la face à gauche et de l'oculomoteur externe droit, une paralysie flasque du cou, des bras et du thorax. Au quatrième jour, disparition du réflexe patellaire, affaiblissement de l'achilléen gauche et des tendineux du côté droit. La mort survint ce quatrième jour au

milieu des signes de la paralysie du diaphragme et des intercostaux. Il existait une suppuration oculaire gauche, consécutive à l'influenza, depuis 5 ans.

La seconde observation concerne une jeune femme de 20 ans, récemment mariée. Les premiers symptômes observés sont des fourmillements à l'extrémité des orteils et de la faiblesse du pied. A la suite d'une émotion intense, paralysie totale. On pense tout d'abord à une paralysie hystérique; mais on constate l'abolition des réflexes patellaire et achilléen. Les vertèbres dorsales sont douloureuses au point de faire croire à une carie osseuse. Mais la paralysie rétrocède aux muscles du tronc, au bras, à la face, au voile du palais. Il existe de la diplopie, des fourmillements et de l'hyperesthésie aux extrémités. La maladie atteint son acmé le neuvième jour, puis décroît. Malgré l'amélioration, atrophie musculaire et D. R. Celle-ci ne s'accompagne ni de fourmillements, ni d'hyperesthésie. La mobilité revient presque complètement au cours de la douzième semaine. Les réactions électriques anormales et l'atrophie disparaissent vers la quatorzième semaine. Il existe encore néanmoins une certaine faiblesse du tronc et des extrémités inférieures. Les réflexes tendineux du membre inférieur font toujours défaut. Le traitement a consisté en administration d'ergotine, en bains chauds et électrisations galvaniques. — Discussion des diagnostics. FRANÇOIS MOUTIER.

454) **Quelques considérations sur une série de Myélites Infectieuses expérimentales,** par G. CATOLA. *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

L'auteur s'est servi de trois méthodes d'expérimentation : injections sous-durales de cultures, injections intra-aortiques de cultures, alimentation avec des substances infectées de germes microbiens.

Il décrit des lésions médullaires rencontrés dans ces différents cas.

F. DELENI.

455) **Poliomyélite antérieure aiguë. Étude pathologique de trois cas,** par WILLIAMS B. CADWALADER (Philadelphie). *Medical Record,* n° 1976, p. 482 487, 19 septembre 1908.

Etude anatomo-histologique de trois cas, dont deux chez l'adulte. L'auteur considère cette maladie comme généralisée à tout l'axe nerveux ; c'est une polioencéphaloméningomyélite aiguë, dont le processus, prédominant dans les renflements lombaire et cervical, peut néanmoins s'étendre jusqu'à l'écorce cérébrale.

Les lésions frappent à la fois le tissu interstitiel et le tissu parenchymateux, surtout le tissu interstitiel, et il ne peut y avoir d'altération parenchymateuse sans altération interstitielle.

Les localisations et l'intensité de l'infiltration cellulaire dépendent de la vascularité de l'aire affectée, et la neuronophagie est un facteur important de la destruction des cellules ganglionnaires. THOMA.

456) **Contribution à l'étude de la Poliomyélite Syphilitique aiguë,** par P.-A. PREOBRASCHENSKY. *Neurol. Cbtt.,* n° 22, p. 1069-1074, 16 nov. 1908.

Une journalière de 46 ans se plaint de faiblesse des extrémités. Syphilis 15 ans auparavant, alcoolisme habituel. Les accidents actuels ont débuté brusquement 48 heures avant l'examen. Les deux bras et la jambe droite sont inertes, quelques mouvements sont encore possibles à gauche,

parésie des muscles du tronc. Les réflexes tendineux sont abolis sauf au bras gauche. Pas de Babinski; pupilles normales, sensibilité conservée à tous les modes. Les troncs nerveux sont douloureux au palper; il existe de la rétention d'urine, une dyspnée marquée, un peu de nasonnement de la parole. Rien au cœur, déglutition normale, pas de fièvre. — La malade succombe après une évolution totale de 13 jours. La paralysie était devenue totale, sans même excepter le diaphragme. Une atrophie notable survint rapidement aux membres comme au tronc. On nota vers la fin des douleurs erratiques, de l'inégalité pupillaire. A l'autopsie, intégrité du bulbe et de la région cervicale de la moelle. Les premières altérations morbides apparaissent à la hauteur de la quatrième paire cervicale, dans le tractus intermedio-lateralis des cornes antérieures. Le processus est particulièrement intense au niveau de la moëlle dorsale ; il se poursuit d'ailleurs jusqu'à l'extrêmité du cône médullaire. On note partout une atrophie notable des cornes motrices, avec atténuation, imprécision de leurs contours. Les vaisseaux antéro-latéraux et médiaux sont étroitement enserrés d'un manchon de cellules embryonnaires. Les cornes postérieures sont formellement intactes. Les vaisseaux de la substance blanche, des racines, des méninges, (surtout dans la région médullaire inférieure) sont extrêmement dilatés ; l'infiltration cellulaire se poursuit à leur voisinage. Ils sont çà et là le siège de dégénérescence hyaline, et leurs parois sont fréquemment sclérosées. Aux points de coalescence de la méninge et de la moelle, il existe un certain degré d'atrophie des racines. On note de la prolifération névroglique. Les nerfs périphériques ne présentent rien de notable. — Discussion du diagnostic.

François Moutier.

457) **Étude biologique du Liquide Céphalo-rachidien dans la Poliomyélite antérieure,** par Martha Wolstein. *Journal of experimental Medicine*, vol. X, n° 4, p. 476-483, 8 juillet 1908.

L'auteur a cherché la preuve de l'origine microparasitaire de la maladie par la méthode de la déviation du complément; les résultats ont tous été négatifs.

L'essai de la réaction biologique ne saurait aider au diagnostic; on ne peut obtenir de ce côté aucune indication concernant l'étiologie de l'affection.

Thoma.

458) **Pieds bots paralytiques,** par R. Froelich. *Soc. de méd. de Nancy*, 12 février 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 247-248, 1908.

Fillette de 4 ans, atteinte depuis 3 ans de paralysie infantile de la jambe droite; pied *varus equim* par paralysie des péroniers. Considérations sur la difficulté de l'exploration des réactions électriques chez les enfants; possibilité pour des muscles sains de ne pas réagir à cause de leur distension. Traitement opératoire par greffe musculaire. M. Perrin.

459) **Discussion sur le traitement chirurgical de la Paralysie Infantile,** par Alfred Herbert Tubby. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association*, section of diseases of Children, Sheffield, 28-31 août 1908. *British Journal*, n° 2491, p. 903, 26 septembre 1908.

L'auteur considère que la paralysie infantile est très améliorée par le traitement chirurgical employé en temps opportun; il discute les indications et il expose les résultats que l'on obtient par le traitement mécanique, la ténotomie, l'arthrodèse, la transplantation musculaire et tendineuse, par les greffes et les anastomoses nerveuses. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

460) **Le Traitement Chirurgical des Névralgies Faciales**, par Jaboulay. *Rapport au XXIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 5-10 octobre 1908.

Actuellement il n'existe pas un seul procédé, pas une seule méthode de thérapeutique chirurgicale qui n'ait enregistré des récidives et des insuccès; par contre, toutes les interventions ont eu leurs succès relatifs, depuis les plus périphériques, les plus limitées, jusqu'aux plus centrales et aux plus étendues. En présence de l'incertitude des résultats, il est logique de commencer par des moyens simples, et de continuer, quand l'échec est arrivé, par les procédés plus importants qui ne mettent pas en péril la vie du malade; on réservera les opérations intra-craniennes, parmi lesquelles la meilleure est la section de la grosse racine protubérantielle, aux cas rendus désespérés par l'intensité des douleurs et le retour des crises.

Mais, il ne faut pas l'oublier, la névralgie du trijumeau est un symptôme comme la sciatique : névralgie sans lésion, trouble fonctionnel lié à des troubles circulatoires, névrite ascendante, compression ou envahissement par des tumeurs ou des tuméfactions, lésions de ses racines, perturbations de ses centres, voilà les diagnostics qu'il faudrait avoir établi avant d'intervenir, pour approprier l'intervention à l'affection causale de prosopalgie et ne pas appliquer une intervention toujours la même aux maladies différentes qui créent cette névralgie. Le traitement chirurgical de la névralgie faciale n'est pas un, il est multiple et varié autant qu'elle; aux altérations réelles du neurone périphérique conviennent les opérations directes, les différentes résections sur le nerf de la V[e] paire; à la prosopalgie névrose, à celle qui est due aux lésions des neurones centraux, les interventions indirectes, modificatrices des centres nerveux.

E. Feindel.

461) **Le Traitement Chirurgical de la Névralgie Faciale**, par Morestin. *Rapport au XXI[e] Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 5-10 octobre 1908.

La névralgie faciale a toujours été une cause de préoccupation pour le chirurgien. Cette obsession chirurgicale n'a pas été stérile, et l'on trouve aujourd'hui dans l'arrachement des nerfs, les injections d'alcool, la résection du grand sympathique et l'isolement du ganglion de Gasser, toutes les ressources nécessaires au traitement de cette terrible affection dont la cure radicale n'est plus une prétention chimérique.

Le rapporteur passe en revue les différentes interventions qu'on oppose à la névralgie faciale; il envisage les procédés multiples de résection nerveuse et leurs indications, la valeur de l'alcoolisation intra-nerveuse, les résultats de la sympathicectomie, ceux fournis par l'extirpation du ganglion de Gasser ou la section des racines du trijumeau. Il termine en esquissant le plan général du traitement des grandes névralgies faciales ayant déjà traversé la phase de la thérapeutique médicale.

D'après lui, dans certains cas où les douleurs sont diffuses, occupent tout le territoire du trijumeau ou sa plus grande partie, et sont d'une très grande violence, on peut d'emblée recourir à la cure radicale, c'est-à-dire à l'isolement du ganglion de Gasser, à la section de la grosse racine du trijumeau.

Plus souvent, et lorsqu'on est moins pressé par les circonstances, il est préférable de procéder par étapes et, réservant l'opération sérieuse, de s'adresser tout d'abord aux injections fixatrices d'alcool qui peuvent se montrer suffisantes, ensuite aux opérations combinées portant simultanément sur la branche douloureuse du trijumeau, le ganglion cervical supérieur et la carotide externe. Il s'agit encore d'actes opératoires simples, parfaitement réglés, d'une bénignité complète, et qui, dans leur ensemble, n'arrivent pas à constituer une grosse intervention. En cas de récidive, il n'y aurait finalement qu'à pratiquer la résection du trijumeau au-dessus du ganglion. E. Feindel.

462) **Le Traitement de la Névralgie Faciale devant le Congrès de chirurgie de 1908**, par J.-A. Sicard. *Presse Médicale*, n° 86, p. 682, 24 octobre 1908.

On s'accorde à reconnaître que la névralgie faciale a pour point de départ une réaction névritique; cette étape périphérique est la première; ultérieurement peuvent se constater l'étape seconde ou sympathique, la troisième étape ou de la VIIe paire, une quatrième étape, ganglionnaire réflexe de la Ve paire; enfin la cinquième et dernière est l'étape corticale croisée. De toutes, l'étape périphérique a la plus grande importance pratique, d'abord parce qu'elle est la première, et ensuite parce que la plupart des névralgies faciales ne gagnent pas plus haut dans la direction des centres.

Or comme les arrachements et les résections des branches périphériques n'ont jusqu'ici donné que des résultats imparfaits, une conclusion générale de direction thérapeutique s'impose : l'alcoolisation locale est le premier traitement à opposer à la névralgie faciale. En cas d'échecs dus à la difficulté de guider parfois avec certitude l'aiguille vers les trous grand rond et ovale, ou en cas de récidives trop fréquentes, il est inutile de s'attarder à des résections des nerfs périphériques. On aura recours, soit à la sympathectomie, soit plus directement, à la destruction de la racine à la base du cerveau entre le bulbe et le ganglion.

E. Feindel.

463) **Injections d'Alcool comme traitement de la Névralgie du Trijumeau**, par John A. Bodine et Frederick C. Keller (New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1556, p. 580, 26 septembre 1908.

Relation de 15 cas. D'après cette petite statistique les résultats de la méthode sont assez favorables pour qu'on puisse la conseiller toujours, avant de recourrir à des opérations chirurgicales plus dangereuses. Thoma.

464) **Des divers Traitements de la Névralgie Faciale; résultats obtenus par le Traitement Électrique**, par M.-H. Chavas. *Thèse de Montpellier*, n° 94, 1908.

La névralgie faciale, affection très douloureuse et souvent rebelle, est justiciable dans certains cas du traitement électrique préconisé depuis longtemps d'ailleurs surtout par Magendie (1840). Avant de s'occuper du traitement électrique, l'auteur fait une revue de tous les procédés médicaux ou chirurgicaux dirigés contre la névralgie du trijumeau, en particulier les injections d'alcool et les interventions sur le nerf lui-même, le ganglion de Gasser ou le sympathique.

M. Chavas rapporte 6 observations personnelles et résume sous forme de tableaux un grand nombre d'observations recueillies dans la littérature médicale.

Le traitement électrique est de mise dans les névralgies qui résistent au traitement étiologique (si la cause est connue) ou à la médication calmante commune.

Le courant continu est le plus efficace. L'intensité sera de 20 à 30 milliampères au moins, de 60 à 70 au maximum. La durée de la séance est de 25 à 45 minutes. Si les malades ne peuvent supporter les fortes intensités on emploie un courant plus faible et on augmente la durée de la séance jusqu'à une heure.

Le pôle actif est de préférence le pôle +; s'il existe des troubles trophiques et que le pôle + ne donne pas des résultats favorables on peut employer le pôle —.

Quand on a recours à l'introduction d'ions (salicylate de soude à 2 %, chlorhydrate de quinine à 1 %) dont l'effet sédatif est parfois si rapide, il sera bon après quelques séances de continuer le traitement par les courants continus seuls de façon à obtenir des résultats très éloignés. GOSSEL.

NÉVROSES

465) **Les fibrilles nerveuses dans l'Épilepsie,** par RENKICHI MORIYASU (Clin. du prof. SIEMERLING, Kiel). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIV, fasc. 1, p. 84, 1908 (37 p., 8 obs., hist., bibl.).

1° Les fibrilles extra-cellulaires sont diminuées de nombre dans toutes les couches de l'écorce et surtout dans la première et la deuxième couche. Les plus grosses sont plus résistantes.

2° Les cellules se colorent souvent d'une teinte foncée, mais leur forme générale est souvent conservée. Les fibrilles intra-cellulaires sont dissociées ou tout à fait disparues. Seules quelques fibrilles qui passent directement d'un prolongement à un autre sont encore reconnaissables quand toutes les autres sont à l'état granuleux. Les fibrilles du cylindraxe sont souvent agglutinées, mais en général assez bien conservées. Ce sont surtout les fibrilles au voisinage du noyau qui sont atteintes.

3° Les mastzellen se rencontrent très régulièrement dans l'épilepsie et paraissent provenir de transformations des cellules endothéliales (cellules fixes de la paroi des vaisseaux). Elles sont particulièrement fréquentes dans les cas où il y a stase sanguine.

4° L'espace lymphatique périvasculaire est assez fortement dilaté et contient presque constamment des amas de cellules rondes. Celles-ci doivent être en grande partie de nature inflammatoire. Dans le cas d'état de mal, on constate de l'épaississement des parois qui paraît primitif. M. TRÉNEL.

46) **Contribution à la question des lésions de la corne d'Ammon chez les Épileptiques,** par KÜHLMANN (Bâle). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIV, fasc. 3, 1908 (12 p., 1 obs.).

Ramollissement de deux cornes d'Ammon avec gliose consécutive. Dans le stratum lucidum et radiatum, il s'agit surtout de cellules petites de la névroglie et de cellules araignées, dans le fascia dentata et dans le système des fibres tangentielles, il y a surtout des fibres névrogliques néoformées; en certains points il semble qu'il y ait bien transition d'un aspect à l'autre. La couche des grains paraît particulièrement résistante. M. TRÉNEL.

467) **La pression du Sang chez les Épileptiques,** par B. Ohannessian (de Constantinople). *Il Morgagni*, an XLIX, n° 11, p. 672-684, novembre 1907.

Chez les épileptiques de constitution robuste la pression du sang est en général supérieure à la normale, et cette pression est d'autant plus élevée que les malades sont plus âgés. Cette hypertension artérielle est soutenue par la plus grande activité du cœur qui est ordinairement hypertrophié.

Au cours des crises, dans les périodes des contractions cloniques, la pression sanguine s'élève beaucoup, pour tomber au-dessous de la normale dès que les convulsions cessent; elle remonte légèrement ensuite.

Si chez les épileptiques les oscillations de la pression sont peu accentuées en dehors des crises, on voit cependant des sujets chez lesquels la fréquence du pouls subit de grandes oscillations; et une plus grande fréquence correspond en général à une pression plus élevée.

Il n'y a aucun rapport constant entre les variations du pouls et celles de la respiration. F. Deleni.

468) **Contribution à l'étiologie de l'Épilepsie,** par Bratz. *Neurol. Cbtt.*, n° 22, p. 1063-1065, 16 novembre 1908.

Contrairement à ce que l'on aurait pu croire d'après les théories régnantes sur la neuropathologie juive, l'épilepsie est sensiblement plus rare chez les Juifs de Berlin que chez les autres habitants (sur 1262 épileptiques, 2 1/2 °/₀ étaient juifs, or 10 °/₀ des Berlinois appartiennent à la race sémite). — L'auteur signale l'importance étiologique considérable de l'alcoolisme soit chez les ascendants, soit chez les épileptiques eux-mêmes, à quelque nationalité qu'ils appartiennent, allemande ou japonaise (travaux de Koichi Miyake.)

François Moutier.

469) **Épilepsie et Mancinisme,** par le prof. Redlich (Wien). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 1, 1908 (25 p., obs. hist., bibl.).

Le mancinisme se rencontre chez les épileptiques 4 fois plus souvent que chez les normaux, 2 fois plus souvent que chez les aliénés et nerveux. Redlich croit pouvoir l'attribuer à une légère hémiparésie droite par paralysie cérébrale infantile au moins dans un grand nombre de cas. Il expose les diverses hypothèses faites pour expliquer le mancinisme depuis l'atavisme jusqu'à la position pendant la grossesse. Toutes les théories ont leur point faible. Les cas familiaux sont particulièrement difficiles à expliquer. M. Trénel.

470) **Sur la signification du Syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner chez les Épileptiques,** par Carlo Besta. *Il Morgagni*, an XLIX, n° 10, p. 625-635, octobre 1907.

On connaît les travaux importants de l'auteur concernant la fréquence des manifestations fonctionnelles hémilatérales chez les épileptiques. Le signe dont il étudie la fréquence dans cet article est de nature à comporter des conclusions de même ordre que la constatation des symptômes unilatéraux.

D'après l'auteur il est assez fréquent de constater chez les épileptiques la moindre activité fonctionnelle de l'orbiculaire des paupières d'un côté du visage: incapacité de fermer un œil isolément, plus grande ouverture de la fente palpébrale. Ces signes sont presque toujours associés à une moindre activité fonctionnelle de la moitié correspondante du corps et cela correspond à ce que l'on

observe dans des cas de lésion cérébrale manifeste (hémiplégie-cérébroplégie, etc.)

On observe aussi fréquemment chez les épileptiques de l'inégalité pupillaire, la pupille la plus large étant du côté le moins actif. Quelquefois, on note l'association des faits signalés ci-dessus, à savoir : plus grande ouverture de la fente palpébrale, impossibilité de fermeture isolée de l'œil, et dilatation de la pupille, le tout du même côté ; là aussi, il y a identité avec ce qu'on observe dans des cas de lésions cérébrales évidentes.

Ces phénomènes fonctionnels que les épileptiques présentent du côté des muscles oculaires constituent par conséquent une donnée de plus pour faire supposer chez eux l'existence d'une altération du cerveau. F. Deleni.

471) **Coïncidence d'Épilepsie Alcoolique et de Vomissements réflexes provoqués par un Tœnia (cessation des vomissements et persistance des crises après l'expulsion du ver)**, par Maurice Perrin. *Soc. de médecine de Nancy*, 11 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 450-452, 1908.

Observation d'un homme de 45 ans. La persistance des crises et la cessation des vomissements après l'expulsion du ver prouvent que les vomissements sont d'origine réflexe et que les crises relèvent d'une autre cause (l'alcoolisme du malade). G. Étienne.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

472) **Introduction à l'étude des rapports Psycho-glandulaires**, par M. Laignel-Lavastine. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 9, p. 373-379, septembre 1908.

L'auteur tente de dégager les rapports existant entre les altérations de la secrétion interne et les symptômes et les caractères psychiques présentés par certains malades. E. Feindel.

473) **Observations relatives à quelques Glandes à sécrétion interne chez les Aliénés**, par Zalla (de Florence). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

L'auteur a rencontré de fréquentes altérations de la glande thyroïde dans l'épilepsie essentielle et dans la démence sénile; il est d'avis que les altérations thyroïdiennes ont une grande influence sur la production des phénomènes épisodiques (excitation, dépression, confusion mentale) qui interrompent la monotonie des démences.

Dans l'hypophyse des déments séniles et des déments paralytiques on trouve une grande prédominance des éléments chromophiles, et ceci est en rapport avec l'état d'intoxication chronique dans lequel se trouve l'organisme de ces malades. F. Deleni.

474) **Critères diagnostiques différentiels tirés de l'étude de la formule hémoleucocytaire dans diverses Maladies Mentales**, par Oreste Sandri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 8, p. 400-407, août 1907.

Dans les périodes de début de la démence précoce, même lorsque les malades

sont agités et confus, on constate seulement une légère augmentation du nombre total des leucocytes avec un peu de polynucléose. Le chiffre total des hématies et le taux de l'hémoglobine peuvent être considérés comme normaux.

Dans les formes catatoniques le chiffre total des leucocytes est à peu près normal; il n'existe pas de polynucléose, mais de la mononucléose.

Au début des formes de psychose aiguë confusionnelle primitive avec agitation ou avec stupeur on note : une leucocytose marquée avec polynucléose, une augmentation des hématies et du taux hémoglobinique, la diminution ou la disparition des éosinophiles.

La rupture d'équilibre de la formule hématique et surtout la leucocytose sont d'autant plus accentuées que les cas sont plus graves.

La différence entre les deux types de formule hématique, notamment en ce qui concerne le nombre total des leucocytes, peut venir en aide dans les cas douteux lorsqu'il s'agit de différencier un épisode initial d'une psychose chronique (démence précoce) d'une véritable psychose aiguë confusionnelle primitive.

Les altérations de la formule hémoleucocytaire décrites ci-dessus et avant tout la leucocytose peuvent servir à différencier la psychose aiguë confusionnelle avec stupeur des cas de mélancolie étonnée, attendu que dans ces derniers la formule hématique diffère peu de ce qu'elle est normalement.

F. Deleni.

475) **Contribution à l'étude de l'Indicanurie dans les Psychoses**, par M. le Dr Funk. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

L'auteur a examiné l'urine dans 157 cas de diverses psychoses en ce qui concerne la présence de l'indican. Voici les conclusions de l'auteur : On peut trouver l'indicanurie au cours des diverses psychoses, mais c'est le plus souvent au cours des mélancolies et des états dépressifs où l'on trouve l'indicanurie. Rarement, on trouve un certain rapport entre l'intensité de l'indicanurie et entre l'intensité de l'état dépressif.

L'indicanurie représente un phénomène secondaire et dépendant d'un ralentissement de l'innervation de l'intestin et d'une putréfaction accentuée des matières albuminoïdes dans l'intestin. Les états d'auto-intoxication secondaire peuvent agraver l'intensité de la maladie psychique; il résulta de ce fait les indications thérapeutiques importantes : la diète appropriée, lavement de l'intestin et l'élimination accentuée des diverses sécrétions et des divers excréments du corps.

Haskovec.

476) **Étude objective du Psychisme Infantile au moyen de photographies et des courbes d'inspiration et d'expiration**, par Choumkoff. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 3, 1908.

L'auteur expose les données de l'examen objectif détaillé d'un enfant dans les premiers jours, les premières semaines et les premiers mois de sa vie.

Serge Soukhanoff.

477) **La Ponction Lombaire et son application au diagnostic des Maladies Mentales**, par Rosenthal. *Revue (russe) de médecine*, n° 7, 1908.

L'auteur donne une esquisse générale du sujet; il s'arrête sur la technique de la ponction lombaire, sur les résultats de l'examen du liquide cérébro-spinal et sur la signification diagnostique de la ponction rachidienne.

Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

478) **Observations anatomiques et cliniques concernant deux cas à classer dans les Démences Précoces,** par F. Benigni et A. Zilocchi (de Bergame). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 23-56, 30 juin 1908.

Ces cas sont surtout intéressants par la constatation anatomo-histologique très particulière qui fut faite.

Dans l'un comme dans l'autre on trouva en effet des lésions de dégénérescence graisseuse dans tous les organes, et en particulier dans la substance nerveuse qui présentait ses cellules infiltrées de graisse, certaines en dégénération avancée.

Ces altérations anatomiques, paraissant résulter de l'action prolongée d'une toxine inconnue sur l'organisme, doivent être mises en parallèle avec les lésions des glandes vasculaires sanguines.

Dans le premier cas en effet les capsules surrénales et l'hypophyse ont été trouvées profondément altérées; dans le second cas la thyroïde présentait une sclérose avancée.

Ainsi dans les deux cas l'organisme était privé de ses organes de défense contre l'intoxication chronique. F. Deleni.

479) **La Démence Précoce au delà de 30 ans,** par Zweig (Clin. du prof. Meyer, Königsberg). *Archiv für Psychiatrie,* t. LL, fasc. 3, p. 1015, 1908 (20 p., 18 obs.).

Zweig n'admet pas de différence entre les formes plus jeunes et les plus tardives de la démence précoce. Les cas se superposent d'après lui; mais les observations données par lui sont bien peu explicites, le plus grand nombre sont produites simplement sous forme de tableau.

Zweig propose au lieu de démence précoce qui préjuge de la question, la dénomination de *dementia dissecans*, en raison de la dissociation particulière de l'intelligence et de l'affectivité (dissecare). Il est peu probable que le mot fasse fortune. M. Trénel.

480) **Contribution à l'étude des Lésions Bulbaires dans la Démence Paralytique,** par F. Benigni (de Bergame). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 7, p. 332-342, juillet 1907.

Etude histologique portant sur 5 cas de paralysie générale à marche rapide et à symptômes bulbaires manifestes. L'auteur a mis en évidence dans tous les cas des lésions diffuses et dégénératives des éléments nerveux de la moelle allongée. L'altération portait surtout sur les parties les plus délicates des cellules nerveuses (réticulum, noyau, cylindraxe); elle avait le caractère des lésions élémentaires toxiques; mais en outre il y avait des infiltrations périvasculaires.

F. Deleni.

481) **Sur l'étiologie de la Catatonie,** par Ossipoff. *Moniteur (russe) neurologique*, n° 2, 1908.

Etude basée sur deux observations personnelles et sur la littérature médicale du sujet. L'auteur conclut que l'étiologie de la catatonie est mixte.

Serge Soukhanoff.

482) **Catatonie dans le jeune âge,** par Raecke. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, p. 245, 1909 (10 obs., 35 p.).

Racke a employé le terme de catatonie de préférence à démence précoce, car, terminaison à part, ses observations ont bien des points communs. Dans tous ses cas, il observe le passage rapide de l'inhibition à l'excitation avec tendance aux stéréotypies, aux décharges motrices impulsives, à l'opposition aveugle en l'absence d'anomalies marquées de l'affectivité et de trouble de la conscience.

Au total, l'ensemble symptomatique ressemblait aux formes catatoniques des adultes. Les sensations hypocondriaques étaient dans certains cas très marquées (Obs. IV).

Plusieurs malades étaient des imbéciles congénitaux. La maladie évolue chez eux de la même façon que chez les normaux. La guérison eut lieu dans trois cas (I, IV, VIII), la rechute dans deux (I, V), un affaiblissement mental dans la plupart des autres cas. Chez l'un des malades, qui récidiva au bout de quatre ans (V), l'aspect était alors celui d'un imbécile et l'erreur eût été faite sans la connaissance des antécédents, comme cela a souvent lieu dans de tels cas.

Dans certains cas, les prodromes sont assez longs (diminution de la faculté de travail, apparition d'idées singulières). M. Trénel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

483) **Sur la symptomatologie du Cocaïnisme chronique,** par Serge Soukhanoff. *Gazette médicale (russe)*, n° 25, 1908.

Dans l'intoxication chronique par la cocaïne on observe divers phénomènes psychiques : 1° des hallucinations auditives qui sont l'occasion d'idées de persécution ; 2° des illusions cutanées particulières (syndrome de Magnan); toutefois ces syptômes peuvent faire défaut. Dans un cas de cocaïnisme chronique, dans les moments de besoin, l'auteur a noté une angoisse très accentuée, avec tous ses phénomènes accessoires; la malade, d'âge moyen, était obligée pour se débarrasser de cette angoisse insupportable, de recourir tantôt à de nouvelles doses de cocaïne, tantôt à l'alcool. Serge Soukhanoff.

484) **Contribution à l'étude des Psychoses consécutives à la Grippe,** par V. Fouque. *Thèse de Montpellier*, n° 4, 1908.

La grippe épidémique ou sporadique, tout comme les autres maladies infectieuses, plus facilement peut être, peut donner naissance à des psychoses qui prennent la forme de la confusion mentale avec hallucinations et de la manie aiguë, du moins dans les observations de l'auteur. L'évolution en est toujours rapide et le pronostic favorable.

D'autres fois, la grippe est la cause occasionnelle qui recueille une vésanie latente dont l'évolution est celle des psychoses ordinaires avec un pronostic liée à la forme que prend la maladie.

La pathogénie relève d'une action pathogène des toxines microbiennes : la prédisposition héréditaire ou personnelle se retrouve le plus souvent chez les sujets atteints. Le traitement doit poursuivre un double but : calmer les symptômes (agitation, asthénie, insomnie), favoriser l'élimination des toxines perturbatrices. L'internement est nécessaire dès que le malade devient dangereux.

Les observations rapportées par M. Fouque ne sont pas à l'abri de toute critique en ce qui concerne l'étiologie : la grippe n'est pas toujours bien démontrée comme point de départ de la maladie. GOSSEL.

485) **Traitement psychique des Névroses éthyliques et médicamenteuses,** par T. D. CROTHERS (Hartford, Conn.). *Journal of the American medical Association,* vol. L, n° 21, p. 1684, 23 mai 1908.

Revue des névroses occasionnées par l'abus de l'alcool, de la morphine et d'autres médicaments.

L'auteur étudie la mentalité des malades et montre que les soins psychiques, la discipline mentale et le travail arrivent à la modifier. THOMA.

486) **De la Conception dans l'Ivresse et de ses suites fâcheuses pour la descendance,** par P. NACKE. *Neurol. Cblt.,* n° 22, p. 1058-1063, 16 novembre 1908.

Il est difficile de pouvoir observer les faits avec une rigueur suffisante. Non seulement, il faudrait que l'acte n'ait été consommé qu'une fois, mais il faudrait encore pouvoir écarter l'influence continue de maladies chroniques ou éventuelle d'affections intercurrentes. A la connaissance de l'auteur, il n'existe pas à l'heure actuelle un cas, un seul, échappant à toute critique et permettant d'apprécier l'effet de l'ivresse sur le produit conçu. FRANÇOIS MOUTIER.

487) **L'intempérance et l'Alcoolisme en Loir-et-Cher. Contribution à l'étude de l'alcoolisme par régions,** par A. EYMERY. *Thèse de Bordeaux,* n° 38, 1907-1908 (140 p.).

Ce travail contient l'historique et l'étude de la production en vin et en alcool du département de Loir-et-Cher. L'auteur étudie ensuite l'intempérance habituelle des habitants qui font usage courant de quantités immodérées de vin et d'eau-de-vie de marc. Il n'a trouvé cependant, dans les dix dernières années, que 58 alcooliques délirants internés à l'asile de Blois. Parmi eux, 38 devaient leur psychose exclusivement à l'alcool : sur ces 38, 6 seulement n'avaient bu que du vin, 8 avaient fait abus simultané de vin et d'eau-de-vie de marc, 16 avaient bu des liqueurs d'industrie. L'auteur oppose ces chiffres relativement réduits à l'intempérance excessive des habitants : il en trouve l'explication dans l'innocuité relative des boissons naturelles absorbées par eux et dans l'usage exceptionnel des boissons alcooliques industrielles. JEAN ABADIE.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

488) **Les périodes de l'évolution psychique au moment de la Puberté,** par RENÉ CRUCHET. *Le Progrès Médical,* n° 44, p. 529, 31 octobre 1908.

Les modifications psychiques qui surviennent à l'époque de la puberté sont aussi importantes que celles qui se produisent sur le corps.

M. Cruchet a entrepris de les étudier, et, dans le présent article qui ne représente qu'une petite partie d'un travail plus étendu, il décrit trois périodes à l'évolution psychique pubérale. La *période prépubérale*, celle du recueillement, est suivi de la *période pubère* proprement dite : chez la jeune fille la puberté exagère les tendances natives et rompt l'équilibre mental; le jeune homme devient turbulent et insubordonné. Mais la *période postpubère* vient, et rétablit l'équilibre; elle se marque par une reprise de la conscience, la rectification de l'intelligence, du jugement et du caractère, la formation de la volonté et de la personnalité. E. FEINDEL.

489) **Contribution à l'étude de l'âge critique. L'Age Critique chez l'homme,** par VALLETEAU DE MOULLIAC. *Thèse de Bordeaux*, n° 76, 1906-1907.

Il existe chez l'homme un âge critique comparable à l'âge critique de la femme. Il survient chez lui entre 45 et 60 ans. Il se manifeste anatomiquement par des processus d'involution généralisée et principalement du testicule (gracilité des spermatozoïdes, envahissement du tissu noble par le tissu scléreux, pigmentation des cellules interstitielles). Symptomatiquement, cet âge critique peut produire des modifications : 1° dans l'état général (congestions céphaliques, bourdonnements d'oreille, vertiges, hypertension artérielle, diminution de la force musculaire; 2° dans l'état mental (inquiétude, tristesse, anxiété, quelquefois excitations sexuelles, amour morbide, idées fixes, obsessions et impulsions). On observe aussi des névroses, de l'épilepsie et surtout de la neurasthénie, des psychoses (mélancolie avec conscience, mélancolie anxieuse), dont les symptômes ne diffèrent en rien de ceux qu'elles présentent à tout autre âge de la vie. Le pronostic de ces divers troubles psychiques est variable; la guérison est assez fréquente, mais la maladie se termine souvent par la mort, due aux complications cérébrales de l'artério-sclérose. Au point de vue étiologique, le rôle le plus important paraît appartenir à la suppression de la sécrétion interne du testicule et au processus artério-scléreux ou à un état de présclérose. L'emploi du suc orchitique, l'opothérapie thyroïdienne donnent parfois de bons résultats.

JEAN ABADIE.

490) **Phobies et troubles Dyspeptiques**, par JACQUES CARLES (de Bordeaux). *Le Bulletin médical*, an XXII, n° 87, p. 963, 4 novembre 1908.

Tout dyspeptique est un intoxiqué; et il est deux organes qui sont plus que les autres sensibles aux poisons fabriqués par un tube digestif insuffisant, c'est d'une part le cœur et ensuite le cerveau.

Les troubles cérébraux que l'on observe dans les cas d'auto-intoxication gastro-intestinale sont très variables, mais l'auteur se borne à attirer l'attention sur une catégorie spéciale : sur les phobies et les états anxieux. On a coutume de les considérer comme liés à un état complexe de faiblesse du système nerveux désigné sous le terme de psychasthénie. Or les observations consignées dans cet article autorisent l'auteur à considérer les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale comme le point de départ fréquent des phobies. Leur disparition grâce à une thérapeutique appropriée en fournit la meilleure des démonstrations.

Les observations de Carles sont au nombre de quatre : dans les deux premiers cas les troubles phobiques se sont montrés assez tardivement chez des individus dont les antécédents ne laissent rien à désirer et après une très longue période de désordres gastro-intestinaux. Dans le troisième cas le sujet est nerveux et à

hérédité chargée ; il est dyspeptique et phobique depuis son enfance. Enfin le quatrième cas est particulièrement intéressant en ce qu'on voit les phobies se développer sous l'influence des préoccupations journalières et professionnelies de l'individu. Dans les quatre cas, grâce à un régime sévère et au traitement antidyspeptique, les malades ont guéri de leurs phobies et leur guérison se maintient.

De ces faits il est permis de conclure que les phobies et les états anxieux doivent souvent être considérés comme des troubles de fatigue nerveuse liées à des auto-intoxications digestives; ils sont plus ou moins tenaces, plus ou moins marqués, plus ou moins précoces selon le terrain sur lequel elles évoluent; mais, comme beaucoup d'autres troubles cérébraux de même origine, ils s'atténuent ou disparaissent au fur et à mesure que les troubles gastro-intestinaux rétrocèdent. E. Feindel.

491) **Sur la Psychopathologie des États Obsédants**, par Scliar. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 2 et 3-4, 1908.

Dans les états d'obsession l'absence des éléments émotionnels en tant que partie constituante est caractéristique ; le malade a une conscience parfaitement nette du phénomène qui se produit et il éprouve une sensation de contrainte.

Les actions obsédantes diffèrent des actions impulsives en cela qu'un élément émotionnel accompagne les dernières alors que dans les premières il fait absolument défaut.

Chez les individus qui souffrent d'obsessions l'automatisme est très développé. Les phobies ne font pas partie des états obsédants et il convient de les reporter dans le groupe des phénoménes crépusculaires. Serge Soukhanoff.

492) **Sur l'anatomie pathologique des Psychoses Périodiques**, par Hoppe (Allenberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 1, p. 341, 1908 (25 pages, observ.).

Travail intéressant au point de vue documentaire et nosologique. Hoppe donne plusieurs observations de psychose de formes périodiques variées, à l'autopsie desquels il trouva diverses lésions organiques : une méningo-encéphalite diffuse, une atrophie cérébrale avec artério-sclérose, deux kystes méningés, un abcès cérébral. Ces cas viennent confirmer certaines vues de Pilcs qui distingue deux formes de folies périodiques : l'une sans lésion appréciable n'amenant pas la démence, l'autre due à des lésions cérébrales remontant au jeune âge et conduisant à la démence. Certaines observations de Hoppe vérifient l'existence de cette seconde forme, mais il est enclin à admettre que, mis à part les cas de coïncidence d'une lésion en foyer et d'une folie périodique, il existe d'autres cas, dont les observations sont des exemples, où il ne s'agit pas d'une maladie mentale définie, mais de symptômes psychiques dus au foyer cérébral latent agissant par irritation, la périodicité n'étant que la traduction des variations de cette irritation. M. Trénel.

493) **La Psychose Maniaque Dépressive. La folie de l'humeur** (Die manio-depressive Psychose. Das Stimmungsirresein). par Thalbitzer (Aarhus). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 3, p. 1071, 1908 (65 p., 8 obs., revue critique).

Etudiant les psychoses maniaques dépressives, Thalbitzer, dans un article un

peu touffu, et souvent tissu d'hypothèses, s'efforce de justifier le sous-titre qu'il a adopté. Il admet, après Griesinger, que les différents centres cérébraux sont dans un état de tonus, dont les variations conditionnent nos états d'humeur aussi bien à l'état normal que pathologique. Il discute en particulier les théories de Lange, qu'il qualifie quelque part de génial amateur ; il insiste sur la difficulté qu'on rencontre à y faire cadrer les formes mixtes de Krœpelin-Weygandt qui semblent infirmer ces théories. Il admet un rôle primordial des variations vaso-motrices dans les variations de l'humeur. Il attire à ce sujet l'attention sur le faisceau triédrique de Helweg, dont les fibres vont aux 4 paires cervicales supérieures, desquelles les rameaux communicants se rendent au premier ganglion sympathique, faisceau dont la lésion jouerait un rôle important dans les perturbations vaso-motrices cérébrales. « Plus est marqué le faisceau triédrique de Helweg, c'est-à-dire moins ses fibres ont atteint leur développement, plus les altérations de l'humeur jouent un grand rôle dans la maladie. » La finesse des fibres de ce faisceau serait le substratum anatomique de la psychose maniaque dépressive. Thalbitzer annonce les vérifications anatomiques dans un prochain article. M. Trénel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

494) **Note sur la Microsphygmie,** par Bourneville, Ch. Richet fils et Fr. Saint-Girons. *Le Progrès Médical,* n° 44, p. 529, 31 octobre 1908.

Les auteurs désignent sous le nom de microsphygmie un état spécial et permanent du pouls indépendant de toute cause cardiaque, et caractérisé par ce fait que la pulsation artérielle est difficile à sentir. Cet état du pouls est l'élément principal d'une triade à trois termes : microsphygmie, idiotie, ichtyose ou plus exactement troubles trophiques.

La caractéristique essentielle de la microsphygmie est sa variabilité; elle n'est nullement la conséquence d'une aplasie artérielle; la tension est en effet sensiblement normale; il ne s'agit pas de lésions artérielles, mais de malfonctionnement physiologique, d'un spasme des tuniques musculaires. D'autre part l'épreuve de la tache blanche d'Hallion et de Laignel-Lavastine prouve que la perméabilité des artérioles est diminuée; la microsphygmie s'étend donc aux artérioles comme aux troncs artériels. Cela s'accorde avec la cyanose des extrémités présentée par les malades, et avec l'abaissement très marqué de la température locale.

L'idiotie des malades est en général très prononcée; d'autre part elle revêt des types très différents (syndrome de Little, microcéphalie, idiotie mongolienne, etc.)

Quant aux troubles trophiques, ils sont des plus variés. Le plus commun est l'ichtyose qui s'associe fréquemment à des malformations (pied bot, scoliose, camptodactylie, bec de lièvre, absence de luette). Une dystrophie presque constante est le nanisme ; il y a un nanisme microsphygmique comparable au nanisme mitral.

Quant à l'étiologie du syndrome, il est banal (tuberculose, syphilis, alcoolisme, saturnisme). Mais il est à remarquer que cette dystrophie héréditaire qui atteint à la fois le système nerveux et le système vasculaire semble frapper exclusivement les filles. E. Feindel.

495) **Sur un cas d'Idiotie Mongoloïde,** par ANTONIO BAGOLAN (de Bellune). *Il Morgagni*, an XLIX, n° 6, p. 396-400, juin 1907.

Il s'agit d'un infantile mongoloïde qui présente la particularité d'être vif, remuant et excitable, alors qu'en général les mongoliens sont plutôt tranquilles et apathiques. F. DELENI.

496) **Les Imbéciles dans l'armée russe,** par IVANOFF. *Journal (russe) de médecine militaire*, juillet 1908.

Description de plusieurs cas de débilité mentale ayant été la cause d'attitudes irrégulières des malades avec leurs camarades ou avec leurs supérieurs.

SERGE SOUKHANOFF.

497) **Le Rachitisme dans ses rapports avec le développement psychique chez les enfants,** par BESBOKAÏA. *Médecin russe*, n° 21, 1908.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que le développement psychique des eufants souffrant de rachitisme est plus parfait que le développement correspondant des autres enfants. SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

498) **Action de la Scopolamine sur les différents Tremblements,** par J. PARISOT. *Soc méd. de Nancy*, 4 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 376-380 et 396-397.

Série de recherches entreprises à la suite des faits signalés par Rose et par Roussy. Parisot a employé le bromhydrate de scopolamine, de 1/4 à 3/4 de milligramme en injection sous-cutanée, en tâtant toujours préalablement la susceptibilité des malades, certains supportant mal ce médicament même à faibles doses. — Résultats obtenus :

Maladie de Parkinson : diminution et quelquefois disparition totale du tremblement; — *Tremblement sénile :* idem; — *Tremblement basédovvien :* légère atténuation inconstante; — *Tremblement essentiel héréditaire :* amélioration manifeste de courte durée; — *Tremblement de la P. G :* diminution d'amplitude; — *Tremblement alcoolique :* amélioration manifeste de courte durée; — *Sclérose en plaques :* amélioration manifeste; — *Hystérie :* amélioration. — Donc en résumé influence généralement favorable sur le symptôme tremblement.

M. PERRIN.

499) **Observations cliniques sur l'action hypnotique du Proponal dans différentes maladies,** par VICTOROFF. *Suppléments médicaux (russe) au Recueil maritime*, juin-juillet 1908.

Le proponal se présente comme un des hypnotiques les plus efficaces; son effet est rapide; il n'est pas dangereux; il diminue la transpiration. La dose moyenne à prescrire est de 30 centigrammes. SERGE SOUKHANOFF.

500) **Notes sur l'emploi de l'Isopral chez les aliénés,** par A. VALLET. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 10, p. 433-439, octobre 1908.

Ce médicament paraît être bon auxiliaire du chloral; les malades le prennent sans difficulté, il procure un sommeil tranquille et ne paraît présenter aucun inconvénient. (22 observations). E. FEINDEL.

501) **Étude pharmacologique sur le Bornival**, par Démidoff. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 125 pages, 1907.

A doses petites et moyennes (0,01-0,02) le bornival est excitateur du système nerveux central chez les animaux à sang froid; à doses toxiques il exagère les réflexes et provoque des convulsions. Les terminaisons des nerfs moteurs ne sont pas paralysés par l'action du bornival.

Chez les animaux à sang chaud, le bornival, à doses moyennes, 0,5-1,5 pour un kilog. de lapin, est également excitateur du centre nerveux central et il provoque des convulsions à la dose toxique. Lorsque l'excitation est dissipée il survient un état de somnolence et de tranquillité.

Chez les animaux à sang froid, le bornival agit en déprimant l'appareil neuro-musculaire du cœur isolé, cela sans excitation antécédente.

Le bornival agit donc sensiblement de la même façon sur les animaux à sang froid et sur les animaux à sang chaud; il diffère en cela du bornéol, qui, chez les animaux à sang chaud excite et chez les animaux à sang froid paralyse le système nerveux central.

Le bornival est un médicament calmant et tonique.

Serge Soukhanoff.

502) **Le séjour dans les montagnes comme Thérapeutique du Surmenage intellectuel et des troubles nerveux**, par Schwetz. *Gazette (russe) médicale*, n° 43, 1908.

Le séjour dans la montagne, le grand air, l'exercice en montagne, peuvent exercer une influence thérapeutique manifeste sur certains phénomènes nerveux.

Serge Soukhanoff.

503) **Les Voyages considérés comme méthode thérapeutique à opposer aux maladies nerveuses et mentales**, par M. Popoff. *Gazette (russe) médicale*, n° 45, 1908.

Les voyages et les déplacements, judicieusement prescrits, peuvent rendre des services très appréciables dans la thérapeutique de certaines névroses.

Serge Soukhanoff.

504) **Traitement par le Travail**, par Addison S. Thayer (Portland, Maine). *Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 18, p. 1485, 31 octobre 1908.

Cet article est la reproduction d'un rapport présenté au Congrès de Chicago. L'auteur insiste sur la nécessité de faire travailler les malades, dans le cas de maladies nerveuses comme dans celui de maladies psychiques. On prescrit des régimes alimentaires en médecine générale; il faut savoir faire la prescription de régimes de travail.

Thoma.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Gilbert BALLET

Séance du 18 février 1909 (1)

RÉSUMÉ

M. Gilbert Ballet, élu président, prononce une brève allocution, et invite la Société à poursuivre ses travaux.

I. **A propos d'un cas de Démence Précoce avec Troubles Cérébelleux,** présenté à la dernière séance par M. Dufour.

M. G. Ballet. — A propos de la présentation qu'a faite, à la dernière séance, notre collègue M. Dufour, je tiens à dire que le malade qu'il a montré a, comme il l'a rappelé du reste, séjourné un certain temps à l'Hôtel-Dieu, dans mon service. Le diagnostic de son affection m'avait paru très délicat : j'ai pensé à une tumeur cérébrale, d'autant plus que la ponction lombaire a décelé une hypertension manifeste du liquide céphalo-rachidien. Il est possible que je me sois trompé; mais comme il ne m'apparaît pas qu'il existe des symptômes suffisamment décisifs pour affirmer, comme l'a fait M. Dufour, la démence précoce, je serai reconnaissant à notre collègue de suivre le malade s'il le peut, et mieux encore de nous le ramener dans quelques mois.

II. **Valeur pratique de la Glycosurie alimentaire dans le pronostic des Délires**, par MM. Laignel-Lavastine et Rosanoff.

Les auteurs ont systématiquement recherché la glycosurie alimentaire chez les délirants. Ils l'ont trouvée d'une extrême fréquence dans la clientèle particulière au service des délirants de l'Hôtel-Dieu.

Laissant de côté les faits négatifs, ils rapportent 14 cas parmi les faits positifs recueillis. Ils comprennent d'abord *six alcooliques*, présentant soit de la *confusion mentale* (I, II, III), du *délire onirique* (IV), des *idées hypocondriaques ou de persécution* (V, VI); ensuite *six débiles* présentant soit de la *confusion mentale* (VII), du *délire onirique* (VIII), ou des *idées mélancoliques, hypocondriaques ou de persécution* (IX, X, XI, XII); enfin *trois mélancoliques récidivantes*.

A quelques exceptions près, on s'entend généralement à voir dans la glycosurie alimentaire un élément en faveur du diagnostic de délire toxique. Il semble, en effet, plus simple de penser que la perturbation nutritive, dont elle est l'expression, chimique est antérieure au délire ou tout au moins lui est contemporaine, plutôt que d'avoir recours à l'hypothèse inverse d'un trouble cérébral, dont le délire est l'expression psychique, produisant secondairement la glycosurie alimentaire. Chez les confus et les oniriques, l'apport de cette épreuve est, peut-on dire, inutile; mais, dans le diagnostic d'idées mélancoliques, hypocondriaques ou de persécution, il prend une certaine importance, quand l'anamnèse, comme il arrive souvent, manque presque complètement.

On peut, semble-t-il, aller plus loin. La constatation de la glycosurie alimen-

(1) Voy. l'*Encéphale*, mars 1909.

taire chez trois mélancoliques récidivantes pendant leur délire ne permet-elle pas de soutenir qu'il ne s'agit pas, dans ces cas, de psychose périodique, qui est, par définition, une psychose constitutionnelle? S'il s'agit de psychose périodique comment expliquer, avec les idées classiques, la glycosurie alimentaire? Les auteurs admettraient plus volontiers le diagnostic de récidives de mélancolie simple; ils feraient rentrer leurs trois dernières observations dans les syndromes mentaux toxiques. Et ce diagnostic toxique du délire entraîne le plus souvent, comme corollaire pratique, un pronostic relativement bénin.

M. Dufour. — En 1899, j'ai présenté à l'Académie de médecine avec M. Rogues de Fursac un mémoire sur la mélancolie et à cette occasion nous avons été conduits à rechercher l'existence possible de diverses auto-intoxications. Dans nos cas, il y avait des formes chroniques et des formes toxi-infectieuses passagères; dans les uns et les autres, nous avons relevé l'augmentation de volume du foie, la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie, la présence de pigments biliaires dans les urines, mais nous n'avons pas pu trouver d'éléments de pronostic du fait de ces constatations.

Les fonctions intestinales des mélancoliques sont anormales du fait de la diminution de la sécrétion des glandes digestives. Aussi le foie de ces malades puise-t-il au niveau de l'intestin des éléments toxi-infectieux, qui viennent pour leur compte personnel troubler la fonction hépatique déjà languissante. Le syndrome d'insuffisance hépatique n'apparaît donc que comme une réaction éloignée de la mélancolie.

M. Henri Claude. — Dans les recherches que j'ai poursuivies soit avec M. Blanchetière, chef du laboratoire de chimie à la Salpêtrière, soit avec M. Descomps, sur les modifications urinaires au cours des maladies nerveuses et mentales, j'ai fait l'épreuve de la glycosurie alimentaire, de la levolosurie, de l'ammoiurie, en même temps que j'essayais d'apprécier l'état fonctionnel du foie par divers autres procédés. Une partie de cette étude est rapportée dans un travail avec M. Blanchetière qui a paru dans le numéro 1 du *Journal de physiologie et de pathologie générale* (1909). Pour me limiter aux états mélancoliques, dans trois cas les épreuves de glycosurie en question ont été complètement négatives. Une première malade âgée de 34 ans, une alcoolique, présentait un accès mélancolique très prononcé avec négativisme, mutisme, refus d'alimentation, etc.; l'épreuve de la glycosurie pratiquée avec 100 grammes de glycose est négative : répétée 2 jours plus tard avec 150 grammes elle est encore négative : 10 jours plus tard on donne 100 grammes de levulose également sans résultat. Le sang et les urines ne contenaient pas de pigments biliaires normaux ou modifiés. Cette malade guérit quelques semaines plus tard et n'a pas eu de récidives depuis 3 ans.

Chez une autre malade de 24 ans, atteinte de mélancolie avec confusion mentale, 150 grammes de glycose, puis 100 grammes de levulose ne donnent pas de sucre dans les urines; cette jeune femme, qui présentait alors son premier accès, guérit et resta plus de 2 ans dans un état normal. Elle est rentrée, il y a quelques semaines, dans le service avec un nouvel accès mélancolique; il s'agit bien ici d'une psychose périodique.

Enfin, une troisième malade, âgée de 31 ans, est *depuis un an* à la clinique avec des symptômes de mélancolie avec stupeur, catatonie, négativisme et auto-accusation. Pendant quelques, il y a 4 mois, elle est sortie de cet état, a donné des signes d'excitation, a raconté toutes sortes de faits auxquels elle avait paru indifférente autrefois, puis est retombée dans son mutisme et son négativisme avec immobilité. Les épreuves de glycosurie ont toujours été négatives.

Voilà donc trois cas de mélancolie qui paraissent de gravité inégale. Le premier semble, jusqu'à présent, un accès isolé de mélancolie avec retour intégral à la santé. Le deuxième rentre dans les formes ordinaires de mélancolie périodique; le troisième paraît appartenir à la mélancolie progressive avec stupeur, catatonie, etc., bien que la courte période d'excitation avec lucidité puisse faire songer également à la psychose maniaque dépressive. En tout cas, il s'agit ici d'une forme particulièrement grave, car cette malade est dans un état de dénutrition très prononcé, elle maigrit malgré une alimentation suffisante et l'on peut craindre qu'elle ne succombe à une affection intercurrente. Or, dans ces trois cas qui cliniquement répondent à des formes d'un pronostic tout différent, les épreuves de glycosurie nous ont donné toujours des résultats négatifs. Je pense donc que ces épreuves ne peuvent servir à fixer le pronostic dans les états mélancoliques. D'ailleurs, si l'on veut apprécier la fonction hépatique, il faut s'adresser à des méthodes d'investigation plus délicate. J'ajouterai que des recherches récentes

publiées par Ehrenberg, il résulte que la glycosurie alimentaire n'a été observée dans les psychoses dépressives que chez les sujets âgés (59 à 80 ans) ou les alcooliques, malades dont le foie pouvait être le siège de grosses altérations de natures diverses; tandis que chez les autres individus l'activité glycolytique de l'organisme paraissait normale. Je ferai observer que 6 sur 14 des malades de M. Laignel-Lavastine ayant présenté la glycosurie alimentaire étaient des alcooliques. Il ne me paraît donc pas possible d'affirmer la gravité d'un état mélancolique par l'épreuve de la glycosurie alimentaire, car positive elle peut ne traduire qu'une modification dans l'état anatomique du foie, indépendante de la psychose, et négative elle ne permet pas un pronostic favorable, fondé sur une appréciation plus ou moins juste de la fonction hépatique, puisque l'expérience prouve que dans les formes dépressives les plus graves, le sucre n'a pas passé dans les urines.

M. Laignel-Lavastine. — Je suis également d'avis que *l'absence* de glycosurie alimentaire n'a pas de valeur au point de vue pronostic; mais je crois que la *constatation* de ce signe, si elle ne peut permettre d'établir un pronostic absolument précis, est tout au moins une indication d'un certain intérêt.

III. — **Psychose périodique. Méningite chronique syphilitique. Démence**, par MM. E. Dupré et René Charpentier.

D..., âgé de 48 ans, est interné à l'asile-clinique depuis 14 mois pour ***excitation maniaque;*** ce malade avait présenté autrefois, à l'âge de 18 ans, une phase d'excitation analogue, intellectuelle et motrice, qui fit place, au bout de quelques jours, à une période de dépression mélancolique; celle-ci, après trois semaines de durée, guérit sans laisser de traces.

Ce renseignement, joint à l'aspect caractéristique du malade pendant l'accès actuel, permet d'affirmer le diagnostic de psychose maniaco-mélancolique.

Mais, depuis l'internement, une modification s'est produite dans l'état intelleclectuel de D... Naguère intact, ce niveau intellectuel s'est affaibli. L'incohérence apparente des propos a fait place à une incohérence réelle. Les paroles du malade ont été recueillies à plusieurs reprises et, jointes à l'observation : il y a une différence manifeste entre les discours de D..., de mai et d'octobre 1908. Cet *affaiblissement intellectuel* s'accentue de jour en jour. Les discours du malade sont pauvres, monotones, tournent toujours dans le même cercle; il s'oriente mal. Les actes ont un cachet démentiel, et notamment le collectionnisme : il amasse dans des boîtes et dans ses poches, des chiffons sales ou des bouts de cigarettes trouvés sur le sol, ce qu'il ne faisait pas il y a quelques mois. Il est à noter cependant qu'il ne présente ni troubles du calcul, ni troubles de l'écriture. L'excitation elle-même est plus légère qu'elle ne l'était autrefois. Le malade marmotte plus qu'il ne crie, reste volontiers alité ou assis, et sa psychose a pris une allure à la fois subaiguë dans sa forme, et chronique dans sa durée.

L'intervention de cet élément nouveau, l'*affaiblissement intellectuel*, ayant modifié le pronostic, l'examen physique du malade, négatif à l'entrée, a été refait avec soin par l'un de nous au mois d'octobre 1908. Il a donné des renseignements très intéressants.

Il n'existe pas le moindre trouble de la parole, pas de tremblement de la langue, pas d'hémiplégie ni de monoplégie, pas de signe de Babinski. Les réflexes rotuliens sont inégalement exagérés, le droit est plus fort que le gauche.

Il existe de l'ophtalmoplégie interne avec *signe d'Argyll-Robertson*. Les pupilles sont inégales, la droite plus large, toutes deux en mydriase, toutes deux déformées, la gauche décintrée. Elles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent bien à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal. La ponction lombaire

a montré l'existence d'albumine et d'une *lymphocytose* abondante dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces derniers symptômes font penser d'emblée à la paralysie générale, mais les caractères de l'affaiblissement intellectuel, l'absence de troubles du calcul et de l'écriture et surtout l'intégrité absolue de la parole rendent bien discutable ce diagnostic. La lymphocytose rachidienne permet d'affirmer l'existence d'une méningite chronique dont le signe d'Argyll-Robertson indique la nature syphilitique.

Il semble donc que l'on puisse affirmer chez D... l'existence d'une *méningite chronique syphilitique*, survenue au cours d'un état d'excitation de la psychose périodique.

Il est d'ailleurs possible que cette psychose périodique, sommeillant depuis 19 ans, ait été réveillée par les premières atteintes du processus méningitique. Ainsi s'expliquerait l'allure franchement maniaque du début de l'accès actuel, alors qu'aucun symptôme de méningite n'existait.

Les progrès du processus méningitique, cause de l'affaiblissement intellectuel, expliquent à leur tour les modifications imprimées à l'allure du syndrome maniaque. Ce cas apporte un point intéressant à la discussion des rapports de la psychose périodique et des démences.

IV. **Sur un cas de Psychose Périodique chez un Débile.**

Par M. René CHARPENTIER.

L'état d'excitation maniaque du malade, caractérisée à la fois par de l'agitation motrice et de l'excitation intellectuelle, présente quelques particularités intéressantes.

D'abord, le malade subit les impressions du dehors; il remarque les objets et les personnes; il vit avec le milieu qui l'entoure et non en dehors de lui; il répond aux questions, et ses réponses sont exactes et souvent précises. En somme, cette excitation maniaque est logique et ses manifestations semblent commandées par le milieu et par les circonstances.

En outre, l'affectivité est conservée; le malade accueille avec joie ses sœurs qui viennent le visiter; il parle toujours d'elles avec tendresse et émotion.

L'aspect logique des réactions, la conservation de la notion de l'entourage et de milieu, la persistance de l'activité, l'histoire de l'évolution de l'accès actuel permettent de préciser le diagnostic.

Le malade a toujours été un débile, il n'a pu acquérir qu'au prix de répétitions multiples une instruction primaire. C'est à l'âge de 16 ans qu'il a présenté son premier accès. Depuis cette époque, c'est-à-dire pendant 12 ans, il a eu, à intervalles irréguliers, tantôt des accès d'excitation, tantôt des accès de dépression, tantôt des états mixtes. Il fut interné à quatre reprises pour des accès d'agitation dont l'accès actuel est le plus long. Dans l'intervalle des internements, il vécut dans le milieu familial et présenta un certain nombre d'accès plus légers d'excitation ou de dépression pour lesquels il ne fut pas interné. Entre les accès, il était doux, affectueux, s'occupait de menus travaux, suivait des cours de dessin, mais il ne revenait jamais à un état complet d'équilibre et présentait soit un peu de dépression, soit un peu d'hyperactivité.

Il est intéressant de noter que tous les accès d'excitation ont succédé chacun à une période de dépression de plusieurs de semaines. A la fin de cette période de dépression, le malade annonçait qu'il allait être agité, qu'on serait obligé de

l'interner et quelques jours plus tard, brusquement se manifestait l'état d'excitation.

Lors de son dernier internement, comme on le conduisait à l'asile, en pleine période d'excitation, il indiquait lui-même le chemin au cocher et le guidait jusqu'au service dans lequel il avait coutume d'être interné.

Le présentateur fait la discussion du diagnostic (hébéphrénie, accès d'excitation liés à la débilité mentale) et établit qu'il s'agit de psychose périodique.

Le malade soulève la question des accès d'excitation qui seraient liés à la débilité ou à la déséquilibration psychiques.

Il est à croire, d'après lui, que le cadre des psychoses périodiques est beaucoup plus vaste que l'admettent les auteurs classiques. En vertu de cette idée que les dégénérés font facilement de l'excitation, de la dépression ou des accès délirants, on tend à rapporter à la débilité mentale tous les états d'excitation ou de dépression survenant chez des débiles. Il y a là une exagération manifeste due, semble-t-il, d'une part à ce que cette interprétation vient immédiatement à l'esprit, d'autre part à ce que, le plus souvent, lorsque ce diagnostic est porté, les notions manquent sur l'évolution de l'affection. Plus tard, l'évolution intervient pour démontrer que ce qu'on a pris pour un état d'excitation dû à la débilité mentale n'est autre chose qu'un état maniaque au cours d'une psychose périodique légitime évoluant chez un débile.

M. G. Ballet. — J'ai engagé M. R. Charpentier à vous présenter ce malade, car son cas me paraît intéressant à plusieurs points de vue. C'est un débile, la chose n'est pas douteuse, et c'est un débile atteint de psychose périodique, le fait n'est pas non plus contestable. Or, sans m'arrêter à la coïncidence de la psychose périodique et de la débilité mentale, qui eût peut-être, il y a quelques années, paru chose singulière, je tiens à faire remarquer que, pendant longtemps, le malade a été étiqueté débile avec accès d'excitation. Je crois que beaucoup des prétendus accès d'excitation ou de dépression récidivants des faibles d'esprit ne sont que des accès de la psychose périodique.

V. **Débilité mentale et Cyclothymie,** par MM. G. Deny et A. Pélissier.

Les deux malades présentées sont atteintes de *débilité mentale* et d'*excitation maniaque intermittente* Les présentateurs font observer que l'association du syndrome *débilité mentale* au syndrome *excitation*, est loin d'être rare ; le plus souvent, pourtant, on se borne à la signaler et on néglige de préciser la nature et la signification de cette excitation. On a été ainsi conduit peu à peu à considérer l'excitation comme un symptôme banal, accessoire, faisant corps en quelque sorte avec la débilité mentale et lui appartenant en propre.

Cette manière de voir ne saurait plus être acceptée aujourd'hui. M. Gilbert Ballet en a fait ressortir les inconvénients à propos d'un cas. Le sujet avait été considéré par plusieurs aliénistes comme étant atteint de débilité mentale avec *excitation simple*, alors qu'en réalité il s'agissait d'un véritable *accès de manie* s'étant déjà reproduit plusieurs fois et manifestement symptomatique d'une psychose périodique ou circulaire.

La même interprétation erronée a été donnée aux phénomènes d'excitation offerts par les deux malades de MM. Deny et Pélissier. Ces phénomènes d'excitation, qui datent de leur enfance, ne ressortissent pas à leur état de débilité intellectuelle, mais bien au complexus symptomatique de la psychose maniaque dépressive.

A l'appui de cette opinion, les présentateurs invoquent non seulement le caractère paroxystique de l'excitabilité des malades, mais encore les brusques

oscillations de leur humeur, et surtout l'alternance et l'enchevêtrement avec leur excitabilité habituelle, constitutionnelle, de phénomènes de dépression.

De pareils états de déséquilibration affective, — lorsqu'ils ne s'accompagnent d'aucune trace de *maniérisme*, de *négativisme*, de suggestibilité, etc., en un mot d'aucun symptôme *hébéphréno-catatonique*, — sont très souvent tributaires de la psychose maniaque-dépressive, dont ils représentent des *formes frustes* ou *atténuées*. Ces formes frustes ont été bien étudiées en Allemagne sous le nom de *cyclothymie* et signalées par M. Deny en France.

L'étroite parenté qui relie la cyclothymie à la psychose maniaque-dépressive s'affirme du reste fréquemment au cours de l'existence des malades par la transformation des états de déséquilibration affective, — qu'ils soient associés ou non à une agénésie intellectuelle, — en véritables *états maniaques*, *dépressifs* ou *mixtes*.

Les observations des deux malades présentent précisément des transformations de cet ordre.

Il s'agit, en somme, de deux malades chez lesquelles on trouve surajoutées à une *faiblesse congénitale de l'intelligence*, une *instabilité permanente de l'humeur* et un *état habituel d'hyperexcitabilité*. C'est sur ce terrain morbide éminemment dégénératif que sont venus se greffer, aux approches de la puberté, des accès de manie ou de dépression auxquels il faut assigner une place nosologique.

L'hypothèse de *manie* ou de *mélancolie simples* (à supposer que ces formes isolées existent réellement) peut être écartée d'emblée.

Faut-il admettre alors, chez les malades, l'existence d'accès de *manie* ou de *mélancolie dégénératives* ou encore d'une *folie périodique des dégénérés?*

Avant de porter ce diagnostic, il faudrait, au préalable, démontrer qu'il existe des différences fondamentales entre les accès de manie ou de mélancolie survenant chez des dégénérés et ceux qui s'observent chez des sujets indemnes de tares dégénératives. Celles que l'on a invoquées jusqu'ici pour justifier cette distinction sont, il faut bien l'avouer, beaucoup trop fragiles pour que l'on puisse leur accorder une grande valeur.

Ce n'est assurément ni le *jeune âge des sujets*, ni *l'absence de causes provocatrices des accès*, ni la *soudaineté* (souvent plus apparente que réelle) *de leur début*, ni *leur répétition à intervalles irréguliers*, ni *le degré d'intensité des réactions motrices*, etc., qui peuvent servir à identifier les accès de manie ou de mélancolie dites dégénératives, car tous ces caractères peuvent également se rencontrer chez les héréditaires non dégénérés qui sont atteints de psychose périodique ou maniaque dépressive.

La manie et la mélancolie dégénératives, la folie périodique des dégénérés, doivent donc être considérées, actuellement, comme des syndromes litigieux, qu'il convient, jusqu'à nouvel ordre, de faire rentrer dans le cadre des psychoses périodiques classiques, et c'est à celles-ci, ou mieux à la psychose maniaque-dépressive qu'il y a lieu de rattacher les paroxysmes maniaques des deux malades, en se basant à la fois sur les caractères cliniques de ces paroxysmes, et surtout sur l'existence de la *constitution cyclothymique* qui représente le terrain de choix pour leur éclosion.

M. Vallon. — Cette discussion me paraît un peu une question de mots, et, quant à moi, je ne vois pas quel avantage il y a à remplacer les mots anciens par des mots nouveaux. En tous cas, ce qui caractérise les accès d'excitation et de dépression des débiles, c'est l'irrégularité comme intensité, comme forme, comme durée, etc.

M. Deny. — Ces caractères appartenant aussi bien aux accès de manie et de mélan-

colie périodiques qu'aux accès de manie ou de mélancolie dégénératives, on ne saurait se fonder sur eux pour établir une ligne de démarcation entre les différentes formes psychopathiques.

M. G. Ballet. — Je ne me crois pas en droit de rayer de la nosologie les accès d'excitation ou de dépression qu'on rattache à la débilité mentale ; ce que je prétends, c'est que beaucoup de ces accès des débiles ressortissent à la psychose périodique la plus légitime. La question a son importance, non seulement au point de vue nosologique. mais aussi au point de vue du pronostic.

M. Vallon. — Lorsqu'on est en présence d'un premier accès, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de savoir si le malade en aura d'autres ; en tout cas, personne n'a jamais prétendu que la débilité mentale conférât une sorte d'immunité pour la psychose périodique.

M. G. Ballet. — Je rappellerai cependant à M. Vallon que si on n'est pas allé, que je sache, jusqu'à affirmer l'incompatibilité absolue de la débilité mentale et de la psychose périodique, on a cependant soutenu que, chez les débiles, l'hérédité était autre que chez les périodiques, beaucoup plus chargée dans le premier cas, notablement moins dans le second ; ce qui équivaut presque à admettre entre les deux états l'incompatibilité en question.

VI. Un cas d'Obsessions avec transformation délirante, terminé par la mort, par MM. P. Sollier et M. Chartier.

Cas intéressant à divers titres : il vient confirmer la notion qu'on tend de plus en plus à admettre aujourd'hui de la possibilité de la transformation de certains états d'obsession en délire véritable. En outre, ce cas s'est compliqué à un moment donné d'un état de myasthénie extrêmement accentué, et s'est terminé par la mort, déterminée par une infection pulmonaire conséquente.

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui, depuis sa 24e année, après une fièvre typhoïde, présenta des troubles psychopathiques, d'abord assez vagues, survenant par crises. Puis ils se précisent ; ils consistent principalement en un état anxieux avec obsessions, phobies et même quelques impulsions ; les objets des obsessions sont de mieux en mieux déterminés. Un fait particulier, c'est que ces troubles psychiques s'associent à des troubles somatiques caractérisés par un cas d'asthénie généralisée, de la tachycardie et des troubles respiratoires, de la céphalée et des troubles cénesthésiques.

A mesure que les années s'écoulaient, les crises devenaient de plus en plus graves, tant au point de vue physique qu'au point de vue mental ; et, entre deux paroxysmes successifs, il n'y eut plus d'état voisin de l'état normal.

En novembre de l'année dernière, la malade a transformé son embonpoint en adiposité excessive ; on constate que son état anxieux et phobique se transforme en un véritable délire ; elle fait des interprétations hypocondriaques obsédantes, répond à des hallucinations, présente des crises d'agitation, a des idées de négation et d'immortalité.

Elle n'exerce son activité musculaire que dans les crises d'agitation ; alors elle se lève, marche très rapidement, puis s'arrête en fixant le regard sur un point ; elle se met à genoux en extase ou s'étend à terre les bras en croix ; elle se frappe la tête contre le sol ou le mur ; elle a de temps en temps des impulsions au suicide ; elle s'élance hors de son lit pour se jeter par la fenêtre. La crise passée, elle retombe dans un état d'immobilité qui est presque de la stupeur, mais elle reste visiblement en proie à un délire très actif. Cet état psychique s'aggrave encore : les idées de négation s'étendent au monde extérieur, et il n'y a plus rien, dit la malade, autour d'elle. Aux idées d'immortalité et de transformation se joignent des idées d'énormité : elle a par moments la sensation d'être infiniment grande, d'avoir été transportée très loin et d'être damnée pour des millions d'années. Refus d'aliments, gâtisme, impulsions violentes et ordurières.

Cet état persiste jusqu'au 10 janvier sans aucun répit. A partir de ce moment, survient un *état de myasthénie généralisée*, avec hypotonie considérable et perte des réflexes tendineux et cutanés ; et hypoesthésie de plus en plus considérable. Cet état s'accuse dans les membres, puis dans les lèvres, les muscles de la mâchoire et la langue, et même dans

les muscles de la face et des paupières : facies complètement stupide. A partir de ce moment, difficulté progressive de la déglutition, de la parole qui devient très indistincte et se perd même les derniers jours. Puis cette myasthénie s'étend visiblement aux muscles viscéraux : intestin, vessie, bronches : d'où des troubles fonctionnels ultimes : rétention et incontinence associées, phénomènes de bronchoplégie, nécessité de l'alimentation à la sonde.

A ce moment, l'état délirant, tout en paraissant persister, ne se traduit plus que par des paroles insaisissables et inarticulées. Le pouls est toujours à 120-140 et la respiration à 30.

Le 20 janvier, la fièvre s'allume, un peu de toux apparaît, sans qu'on puisse découvrir dans la poitrine de localisation précise en raison de la mauvaise respiration de la malade. Trois jours plus tard, la température monte rapidement à 41° et la malade succombe, vraisemblablement emportée par une infection pulmonaire.

Une ponction lombaire faite dans les derniers temps de la maladie ne révèle aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Le premier point à relever dans cette observation est la transformation manifeste de l'état d'obsession en délire confirmé et continu. Si l'on remonte à l'origine même des troubles qu'a présentés cette malade, on voit, en effet, qu'ils ont évolué d'une façon progressive, et toujours orientés vers le même sens, depuis le début jusqu'à la fin, et cela, pendant 13 ans. Après s'être manifestés tout d'abord sous la forme d'émotivité morbide diffuse, ils prennent un caractère plus précis, se traduisant par des tendances à l'obsession et à la phobie avec un fond d'anxiété et d'asthénie générale. Puis l'élément obsession, doute, angoisse, phobie, s'accuse d'une façon de plus en plus nette et s'applique à des objets de plus en plus déterminés. On se trouve à ce moment en présence d'une obsédée type, mais avec une asthénie particulièrement développée. Dès lors, on constate que les préoccupations de la malade ont pour base deux ordres de phénomènes : des phénomènes psychiques proprement dits et des phénomènes cénestopathiques. Peu à peu, les phénomènes psychologiques manifestent deux orientations principales : doutes sur les sentiments et inquiétudes sur les impressions perçues, d'où dissociation de la personnalité morale. Les phénomènes cénestopathiques s'accusent d'autre part d'une façon continue dans le sens de modifications de la personnalité physique.

Enfin, par une progression absolument régulière, ces deux ordres de phénomènes aboutissent à un délire extrêmement intense et complet, caractérisé par des idées de transformation du moi allant jusqu'à la négation, idées s'étendant même au monde extérieur, idées de damnation, de culpabilité, de possession, d'immortalité, d'énormité, etc. Au cours de ce délire, on retrouve constamment : d'une part, le même fond d'asthénie et d'anxiété qui ont marqué le début de la maladie ; et, d'autre part, le même contenu, au point de vue des idées, des sensations, des sentiments, etc., depuis la tendance la plus légère jusqu'aux manifestations les plus accentuées et les plus délirantes. En outre, tous ces phénomènes ont présenté le caractère antagoniste et oscillant qui se rencontre dans les états obsédants et d'émotivité morbide en général.

Il paraît donc évident qu'il s'agit nettement ici d'une transformation d'un état d'obsession en état délirant, sans qu'on puisse invoquer une superposition de ces deux états.

Le second point qui appelle l'attention est l'existence d'une anesthénie profonde qui paraît avoir été dès le début la manifestation la plus caractéristique et le phénomène fondemental de cet état morbide. Il est incontestable que c'est à lui qu'on doit imputer la terminaison fatale. Si la pathogénie de ce phénomène paraît assez difficile à établir, néanmoins il est permis de se demander, étant

donné que la maladie a commencé nettement après une fièvre typhoïde, si cette asthénie n'est pas une conséquence de l'infection typhique.

D'autre part, l'adiposité excessive de cette malade associée à une croissante insuffisance des fonctions utéro-ovariennes font penser au syndrome décrit par Froehlich et Schuster sous le nom *d'adiposité cérébrale*, syndrome que ces auteurs rapportent à un hypofonctionnement hypophysaire, et que, plus récemment, Marburg rattache à un hyperfonctionnement de la glande pinéale.

On ne saurait ici soutenir aucune hypothèse pathogénique. Il convient cependant de faire remarquer que certains cas d'obsessions qui s'accompagnent de phénomènes cénestopathiques intenses et de certains troubles viscéraux, en particulier la tachycardie, comportent un pronostic très réservé. M. Sollier (1) a déjà rapporté un cas d'obsessions hypocondriaques, avec troubles cénesthésiques et phénomènes viscéraux, tachycardie principalement, ayant subi une évolution assez analogue vers un état de délire anxieux, avec idées de transformation, et ayant abouti à une terminaison fatale par cachexie rapide, malgré la disparition de la tachycardie.

De tels faits démontrent que les troubles de l'émotivité, se traduisant par des phénomènes d'anxiété, d'obsessions, de phobies, etc., peuvent avoir leur origine dans des états organiques, soit constitutionnels, soit acquis, et qu'il est indispensable de rechercher toujours ce substratum organique au lieu de les considérer simplement comme de purs troubles psychologiques.

(1) SOLLIER, Un cas d'hypocondrie terminé par la mort. *Soc. médicopsycho*, 28 octobre 1901.

M. le professeur Gilbert BALLET a été élu Président, en remplacement de M. le professeur Joffroy, décédé.

M. le docteur VURPAS a été élu membre titulaire.

Ont été élus membres correspondants nationaux :

MM.	MM.	MM.
ARCHAMBAULT (Tours).	DESWARTE (Nancy).	LEVASSORT (Alençon).
CESTAN (Toulouse).	DOUTREBENTE (Tours).	MERCIER (Pierrefeu).
COULONJOU (Toulouse).	DUPOUY (Rouen).	PAILHAS (Albi).
COSSA (Nice).	LALANNE (Nancy).	RODIET (Dun-sur-Auron).

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12578.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DEUX NOUVEAUX CAS DE LÉSIONS DE LA COUCHE OPTIQUE SUIVIS D'AUTOPSIE

SYNDROME THALAMIQUE PUR ET SYNDROME THALAMIQUE MIXTE

PAR

Gustave Roussy.

Les observations cliniques de syndrome thalamique, sans être fréquentes, ne constituent plus aujourd'hui une rareté parmi le grand groupe des hémiplégies cérébrales organiques. Depuis la publication de mon travail sur la Couche optique (février 1907) (1), dans lequel j'ai pu réunir 13 observations de ce syndrome, d'autres exemples cliniques sont venus enrichir la littérature, et ici même, aux séances de la Société de Neurologie, des malades considérés comme atteints de lésions de la couche optique nous ont été présentés par MM. H. Claude et F. Rose (2), M. Vincent (3) et MM. Klippel, Serguéeff et P. Weil (4).

Il n'en est pas de même des observations *anatomo-cliniques* dont le nombre reste encore très limité, puisqu'aux *trois* cas publiés par nous, il y a deux ans, n'est venu s'ajouter jusqu'ici qu'*un seul* cas nouveau, dû au professeur Winkler (d'Amsterdam) et à son élève van Londen. Ces auteurs ont rapporté récemment (octobre 1908) à l'Académie royale d'Amsterdam un cas de lésion de la couche étudié sur coupes sériées. Dans leur intéressante communication ils ont pu confirmer entièrement les idées que nous avons soutenues dans notre thèse, sur le rôle sensitif primordial dévolu au thalamus, en nous basant sur des cas anatomo-cliniques publiés avec M. Dejerine (5) et avec Long, et sur nos expériences personnelles chez l'animal.

J'ai l'honneur aujourd'hui, grâce à l'extrême obligeance de mon maître le professeur Pierre Marie, de présenter à la Société de Neurologie, deux nouvelles

(1) Gustave Roussy, La couche optique; étude anatomique, physiologique et clinique. *Thèse de Paris*, 1907.

(2) H. Claude et Félix Rose, Néoplasme cérébral; début par hémianopsie, suivi 6 mois après par un syndrome thalamique avec hémiplégie. (Séance du 7 février 1907, *in Revue neurologique*, n° 4, p. 183, 1907.

(3) Vincent, Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. (Séance du 4 juin 1908), *in Revue neurologique*, n° 11, p. 553, 1908.

(4) Klippel, Serguéeff et P. Weil, Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité. (2 juillet 1908), *in Revue neurologique*, n° 13, p. 694, 1908.

(5) J. Dejerine et G. Roussy, Le syndrome thalamique, *in Revue neurologique*, n° 12, 1906.

observations de lésion de la couche optique suivies d'autopsie. Il s'agit de deux malades morts récemment, dont l'un avait été à plusieurs reprises examiné par nous, pendant notre internat à Bicêtre. La netteté des lésions trouvées à l'autopsie au niveau de la couche optique nous autorise déjà, croyons nous, avant d'en faire l'étude histologique sur coupes sériées, à rapprocher ces faits de ceux que nous avons publiés antérieurement. Si les observations cliniques de ces deux malades, comme du reste l'étendue des lésions trouvées à l'autopsie, ne sont pas tout à fait identiques, elles ont cependant entre elles de grandes analogies. Nous montrerons que toutes deux à des titres divers, rentrent bien dans le cadre du « syndrome thalamique » tel que nous l'avons défini avec notre maître le professeur Dejerine.

Voici tout d'abord les observations.

Observation I. — Le nommé Roy... Édouard, âgé de 69 ans, tailleur, entre à l'Hospice de Bicêtre le 23 décembre 1905, et passe à l'Infirmerie générale le 28 décembre suivant.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 63 ans de maladie inconnue, la mère est morte également il y a plusieurs années ; le malade ne peut préciser la cause de sa mort.

Antécédents personnels. — En 1870, le malade aurait eu une gastrite qui dura 4 ans ; en 1878 une fluxion de poitrine dont il ne se rétablit qu'au bout de plusieurs mois. Il n'a jamais eu de maladie vénérienne et prétend n'avoir pas fait d'excès d'alcool, tout en buvant cependant un litre et demi de vin et un verre de liqueur par jour. Depuis l'âge de 56 ans, il est atteint de goutte articulaire, dont les attaques se renouvellent assez régulièrement une fois par mois. Marié à l'âge de 22 ans, il a eu 5 enfants dont 3 sont morts en bas âge, de maladies aiguës, et deux plus âgés, l'un de congestion pulmonaire, l'autre s'est suicidé. Sa femme a eu une fausse couche (deuxième grossesse), elle est actuellement bien portante.

Histoire de la maladie. — Il y a 6 semaines environ, en novembre 1905, après quelques jours de malaise général, mais sans céphalée et sans vertige, le malade est pris brusquement d'une attaque de paralysie du côté droit sans perte de connaissance, il est tombé alors qu'il se déshabillait, et n'a pu se relever. On le place dans son lit, et le lendemain on le conduit à l'hôpital Cochin (service du docteur Widal). Au moment de l'attaque son bras et sa jambe droits étaient comme morts, le malade ne sentait plus rien de ce côté (il est très affirmatif sur ce point) et tout mouvement était impossible à droite. Il n'y eut aucune émission involontaire d'urine, le malade a toujours uriné normalement et sans difficulté. Jamais il n'eut de troubles de la parole ; se trouvant seul au moment de l'attaque, il put appeler à son secours. Aucun trouble de la mastication et de la déglutition à ce moment.

Le malade reste à Cochin environ 3 semaines, puis demande à rentrer chez lui. A cette époque, il peut faire quelques mouvements avec son bras ou sa jambe, mais la marche et la station debout sont encore impossibles, le côté droit du corps est toujours insensible. En outre, depuis l'apparition de la paralysie, le malade éprouve dans toute la moitié droite de la face des douleurs très vives, qui ont persisté jusqu'à ce jour ; il n'a jamais eu de douleurs dans le bras ou dans la jambe. Ce sont ces phénomènes douloureux dont le malade se plaint constamment qui nécessitent son passage à l'Infirmerie générale de l'Hospice.

État actuel (le 28 décembre 1905). — On est en présence d'un homme de taille moyenne, plutôt amaigri, à l'esprit ouvert, comprenant parfaitement toutes les questions qu'on lui pose et y répondant avec précision. Il existerait cependant, au dire du malade, un peu d'affaiblissement de la mémoire depuis le début de la maladie.

Cet homme est atteint d'une hémiplégie droite légère avec hémianesthésie très prononcée.

Troubles moteurs. — *Face.* — Aucune asymétrie faciale, ni au repos, ni dans les différents mouvements de la face ni dans les mouvements affectifs, l'expression mimique est intacte.

La langue n'est pas atrophiée, sa mobilité est bien conservée. Lorsque la langue est tirée au dehors, elle est fréquemment le siège d'un tremblement léger à grandes oscillations antéro-postérieures, mais il n'y a pas de contractions fébrillaires. Les mouvements des *lèvres* sont normaux (action de siffler, de serrer les lèvres) ainsi que ceux de la mâchoire. Dans la phonation, le voile du palais se soulève vivement et symétriquement.

Le malade peut fermer fortement *les paupières* et même isolément chaque œil; il semble cependant qu'il y ait un peu de difficulté à droite. Dans le froncement des sourcils, le plissement transversal du front, les rides sont symétriques.

Yeux. — Pas de ptosis; la fente palpébrale droite est moins ouverte que la gauche, mais le malade dit que ceci résulte de la douleur très vive qu'il éprouve dans la région orbitaire et dans la moitié droite de la face. Dans les mouvements de latéralité des yeux, le muscle droit externe paraît légèrement insuffisant, l'œil ne dépasse que peu la ligne médiane; le jeu des droits internes paraît normal. Les mouvements d'abaissement des yeux sont normaux, ceux d'élévation presque nuls, ainsi que ceux de convergence. Pas de nystagmus.

Cou. — Tous les mouvements (flexion, extension de la tête sur le tronc, mouvements de latéralité, de circumduction) se font aussi bien d'un côté que de l'autre et la résistance musculaire est égale à gauche et à droite. Le muscle peaucier cependant se contracte beaucoup mieux à gauche qu'à droite.

Membre supérieur. — Au repos, dans le lit comme pendant la marche, le malade tient son avant-bras légèrement fléchi sur le bras, la main à demi fermée, les 3 derniers doigts fléchis dans leur première phalange, sont étendus dans leurs deuxième et troisième phalange. A remarquer que le malade a eu autrefois un phlegmon de la main et de l'avant-bras dont on voit encore très nettement les cicatrices et qui a déterminé des rétractions fibreuses cicatricielles, cause sinon unique, tout au moins essentielle de la contracture de la main.

Tous les mouvements du membre supérieur (bras, avant-bras, main et doigts) sont possibles mais exécutés avec une certaine lenteur (exception faite pour les 3 doigts contracturés). La résistance et la force musculaire de ce côté sont sensiblement supérieures à celles du côté gauche. Épreuve du dynamomètre 22 à gauche, impossible à droite à cause de la contracture des 3 derniers doigts.

Très léger degré de rigidité dans les mouvements passifs des différents segments du membre, surtout nette au début du mouvement passif, s'il est fait brusquement.

Hémichorée. — Pendant l'examen et surtout après l'épreuve de la motilité, on voit très nettement des mouvements brusques à type choréique dans le membre supérieur droit. Ces mouvements intéressent tantôt le pouce seulement, qui est mû cinq ou six fois de suite par des secousses d'extension à caractère clonique, tantôt tous les doigts de la main qui sont le siège de mouvements de flexion. Ou bien ce sont des mouvements de pronation et de supination assez amples de la main, pendant lesquels le pouce se met en extension spasmodique; ou encore, mais plus rarement, tous les segments du bras participent aux mouvements involontaires, le bras s'écarte du tronc et s'élève alors que l'avant-bras est en extension. En général, tous ces mouvements sont brusques, à caractère clonique; de rares fois apparaissent des contractions spasmodiques toniques de très courte durée.

Membre inférieur. — Tous les mouvements volontaires sont possibles et se font avec leur amplitude normale. Le malade se tient facilement debout en écartant un peu les jambes; en marchant il lève un peu plus haut le pied droit que le pied gauche. Il existe une certaine diminution de la force musculaire par comparaison avec le côté gauche, mais beaucoup moins prononcée qu'au membre supérieur droit. Pas de mouvements involontaires dans la jambe ou le pied droits. Rigidité légère dans les mouvements passifs à peu près semblable à celle du membre supérieur.

Hémiataxie. — Lorsqu'on invite le malade à porter son index sur le bout de son nez, il y parvient assez facilement les yeux ouverts; si les yeux sont fermés, il hésite beaucoup, ralentit le mouvement en approchant du but, et finit par placer son index, sans grandes oscillations du bras et sans tremblement, loin du nez, soit sur la joue, soit sur la bouche. Lorsque le doigt a touché le but, surviennent parfois 3 ou 4 oscillations de grande amplitude.

De même pour le membre inférieur le malade n'arrive pas, les yeux fermés, à placer le talon droit sur le genou gauche et fait de grossières erreurs de localisation dans le but à atteindre, sans qu'il y ait cependant de grandes oscillations ataxiformes.

Troubles sensitifs. A). *Sensibilité objective.* — a) *au tact* (*pinceau de blaireau*). — L'anesthésie tactile est complète sur tout le côté droit du corps, elle intéresse les membres, la face, et le tronc à droite de la ligne médiane; les muqueuses, lèvres, larynx, voile du palais sont également insensibles au toucher; à la cornée, la sensibilité est très diminuée et il faut agir assez fortement pour que le malade éprouve une sensation. En somme, la perte de la sensibilité tactile à droite est complète, absolue, le malade n'éprouve au toucher aucune sensation.

b) *A la douleur.* — La piqûre de l'épingle n'est pas sentie, même lorsque l'on agit avec une certaine force, mais lorsqu'on prend entre le pouce et l'index un pli de la peau et qu'on pince fortement (avec les ongles), au bout de quelques secondes le malade s'agite, et retire peu à peu le membre qu'on pince, son front se plisse et il paraît sentir, sans se plaindre cependant. On lui demande alors ce qu'on lui fait : « Cela me fait, dit-il, comme une sensation pénible, je ne sais où, et je ne peux vous le dire », on le pinçait au bras. Il gémit, soupire et puis se met à rire comme si on le chatouillait.

A la face, au cou, il paraît mieux sentir le pincement ou la piqûre que sur les membres, mais il fait cependant de grossières erreurs de localisations. Exemple : on le pince à la joue, il dit : « Cela me tient quelque part dans l'épaule, je ne sais pas exactement où, ni ce qu'on me fait. »

c) *Au froid et au chaud* (tube à 0° et 80°) comme pour la douleur, le malade ne sent pas et ne peut pas différencier le chaud du froid. Il faut élever la température de l'eau et atteindre la sensation de douleur pour déterminer une réaction sans que le malade puisse analyser la nature de la sensation éprouvée.

d) *Sensibilités profondes.* — Les sensibilités articulaires, musculaires, osseuses sont totalement abolies.

Le sens des attitudes est complètement perdu, le malade ne peut indiquer dans quelle position se trouve placés tel ou tel doigt de la main, sa main, ou son coude. Il en est de même pour le membre inférieur. La notion des mouvements passifs abolie pour les doigts ou les orteils est vaguement perçue pour les mouvements des grosses articulations.

La perception stéréognostique est également abolie, le malade ne peut non seulement ni reconnaître et ni dire le nom des objets qu'on lui met dans la main, mais il est incapable d'en indiquer la forme et les propriétés physiques, ce qui se comprend aisément, étant donnée l'intensité des troubles des sensibilités superficielles et profondes.

B) *Sensibilité objective. Douleurs.* — Depuis le début de sa paralysie, le malade souffre de douleurs qui sont apparues en même temps que les phénomènes parétiques. Ces douleurs sont ici uniquement cantonnées dans la moitié droite de la face et ne siègent que là ; le malade en effet n'a jamais souffert ailleurs, ni dans le bras, ni dans la jambe du côté droit. Localisées dans l'hémiface droite, occupant le front, l'orbite, la joue, l'oreille et le menton, elles sont extrêmement vives, comparables à des brûlures intenses avec sensations d'arrachement des chairs (au dire du malade) ; ces douleurs presque continues présentent néanmoins des exacerbations paroxystiques qui arrachent des cris au malade et qui sont interrompues par des périodes d'accalmie d'une demi-heure, d'une et même de deux heures, pendant lesquelles le malade ressent de la raideur et de la gêne dans la moitié droite du visage. A cause de l'intensité de ces douleurs dont le malade se plaint nuit et jour et que les analgésiques ne parviennent pas à atténuer, on institue le traitement à la morphine. Celle-ci parvient à soulager un peu le malade, à espacer légèrement les crises, mais rapidement, on est obligé d'augmenter les doses et malgré cela les douleurs sont toujours extrêmement pénibles.

Réflexes. — Plantaire cutané = tantôt indifférent, tantôt en flexion à droite, en flexion à gauche, — abdominal = aboli à droite, existe à gauche — crémastérien = aboli à droite, faible à gauche. — cornéen = aboli à droite, présent à gauche, — pharygien = aboli. — Rotulien et achilléen = plus forts à droite, mais pas de clonus du pied ni de la rotule. — poignet et triceps = vifs des deux côtés, un peu plus à droite.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — La main, l'avant-bras et le bras droits présentent une légère diminution de volume par rapport aux segments analogues du côté gauche, cette atrophie est régulièrement diffuse. Au membre inférieur, rien de semblable, les deux jambes comme les deux cuisses sont de même volume.

Il n'y a aucune différence de température de la jambe entre les côtés droit et gauche; il n'existe à droite ni rougeur, ni vaso-dilatation appréciables.

Organes des sens. — *Vue.* — Le malade prétend avoir vu quelquefois double, mais il s'explique fort mal sur ce point ; actuellement il n'existe pas de diplopie. Les pupilles sont régulières et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. *Pas d'hémianopsie.* Myopie assez prononcée.

Ouïe. — Il existe des troubles auditifs des deux côtés (diminution nette de l'acuité auditive) qui remontent à plusieurs années et sont antérieurs à la paralysie. L'oreille droite est prise depuis 20 ans, et la gauche depuis 3 à 4 ans ; le malade ne peut donner aucun renseignement précis à cet égard, il ne semble pas avoir eu de maladies de l'oreille.

Odorat. — Normal des deux côtés.

Goût. — Il existe de l'hémiagueusie droite évidente, le malade ne sent pas les subs

tances telles que : sulfate de quinine, sirop de sucre sur la partie droite de la langue : dès qu'on les place à gauche, il en indique la saveur avec exactitude.

Troubles sphinctériens. — Le malade n'a jamais présenté aucun trouble des sphincters vésical ou rectal.

Pas trace d'aphasie ; le malade n'a jamais eu aucun trouble de la parole (parole spontanée et répétée est normale). Il exécute parfaitement l'épreuve des trois papiers et désigne facilement tous les objets qu'on lui présente. L'écriture est normale.

État général. — Rien à signaler comme trouble viscéral, rien au cœur, rien au poumon. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il existe une cyphose dorsale supérieure à convexité dirigée à droite.

Somme toute, l'état général serait satisfaisant, n'étaient les douleurs dont se plaint le malade, et qui l'empêchent fréquemment de dormir.

A noter enfin que le côté gauche est parfaitement normal.

En avril 1906, l'état du malade est toujours le même, on note comme dans l'observation ci-dessus de l'hémiparésie droite sans phénomènes spasmodiques, sans trépidation épileptoïde, sans signe de Babinski, avec hémichorée et hémiataxie droite ; de l'hémianesthésie tactile, douloureuse et thermique avec troubles très marqués des sensibilités profondes, perte du sens stéréognostic et du sens des attitudes. Les douleurs de l'hémiface droite toujours très intenses dominent la symptomatologie présentée par le malade, qui gémit presque constamment et se plaint de ces douleurs à tous ceux qui l'approchent. On lui fait actuellement plusieurs injections de morphine par jour.

A partir de cette époque, où nous terminons nous-même notre internat à Bicêtre, nous perdons le malade de vue. Dans les notes ultérieures consignées sur son état, nous relevons :

En février 1907. — Reliquat d'hémiplégie avec troubles sensitifs absolument identiques à ceux observés précédemment ; les douleurs localisées dans la moitié droite de la face sont toujours très vives. On est frappé à ce moment par l'état d'émotivité et de nervosisme du malade, l'état qui paraît relever de l'intoxication morphinique. Il garde constamment le lit ; on arrive par persuasion et menace à lui faire faire quelques pas en le soutenant.

En mars 1907. — On essaie en vain d'hypnotiser le malade. L'état organique est en tout comparable à ce qu'il était précédemment. Le réflexe plantaire cutané est en flexion des deux côtés.

En juin 1908. — Le malade est dans le même état, il se plaint toujours de douleurs localisées à la face du côté droit ; il garde le lit et refuse de se lever. Il ne peut se servir de sa main droite pour manger, étant très maladroit de cette main, et faisant constamment tomber les objets qu'il tient, fourchette ou cuillère.

Le 25 décembre 1908. — Survient brusquement un ictus apoplectique avec perte de connaissance accompagné d'hémiplégie gauche totale et absolue ; ictus auquel le malade ne survit que 24 heures. Il meurt le 26 décembre 1908.

Autopsie. — (28 décembre 1908).

Aspect extérieur. — Cyphose dorsale à convexité droite, avec déformation thoracique correspondante.

Viscères thoraciques et abdominaux. — Emphysème pulmonaire, cœur dilaté, foie normal avec sillons transversaux, rate congestionnée, adénome de la capsule surrénale gauche.

Centres nerveux. — *Moelle.* — Méninges rachidiennes normales, rien à signaler au point de vue macroscopique au niveau des racines médullaires ni au niveau de la moelle épinière. *Cervelet, bulbe, protubérance, pédoncule* d'apparence normale.

Cerveau. — Méninges normales. Les hémisphères cérébraux sont d'abord placés dans le liquide de Muller formolé pendant une dizaine de jours, puis séparés et sectionnés chacun par une coupe horizontale partant de leur face interne et passant en avant immédiatement au-dessous du genou du corps calleux et en arrière au-dessous du bourrelet du corps calleux.

Dans *l'hémisphère droit*, il existe un foyer d'hémorragie récente, qui a déterminé la mort ; ce foyer, du volume d'une grosse noix, a détruit toute la partie postérieure du noyau lenticulaire en s'étendant en dehors vers la capsule externe et en dedans vers la capsule interne.

Dans l'*hémisphère gauche* par contre, on trouve les vestiges d'une lésion ancienne, qui a provoqué la symptomatologie présentée par le malade depuis trois ans. Sur la coupe horizontale macroscopique (fig. 1), on voit en effet qu'il existe dans la partie postérieure et externe du thalamus *(Th)*, un foyer cicatriciel *(Fy)*, de forme plutôt allon-

gée, de couleur jaune ocreux, long d'un centimètre et demi environ. Ce foyer siège dans le thalamus à la partie postérieure du noyau externe *(Ne)* qu'il lèse de part en part ; en dedans, il pousse une pointe dans la partie externe du noyau interne *(Ni)*, en arrière il effleure la partie antérieure du pulvinar *(Pul)*. En dehors enfin il sectionne une partie des fibres de la partie postérieure du segment post : de la capsule interne *(Cip)* et s'effile en arrière vers la région des fibres du segment rétro-lenticulaire *(Cirl.)*.

Il n'existe aucune autre lésion visible sur cette coupe macroscopique, ni dans les noyaux gris, ni dans les circonvolutions.

Sur la face inférieure de l'hémisphère, la coupe du pédoncule montre qu'à ce niveau il n'y a pas trace de foyer hémorragique (1).

Observation II. — Le nommé Berton, imprimeur en taille-douce, âgé de 63 ans, entre à l'Hospice de Bicêtre le 1er octobre 1901.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade n'a jamais eu de syphilis, il a fait de fréquents excès d'alcool, surtout de vin ; pas de maladies importantes à signaler. Dans son enfance, il s'est fracturé l'avant-bras droit.

Histoire de la maladie. — Dans les notes prises sur lui au moment de son entrée à Bicêtre, nous relevons les faits suivants : la maladie actuelle remonte au 27 décembre 1899, où il fut pris dans la journée de paralysie de tout le côté droit et tomba à terre ; il ne perdit connaissance qu'une heure plus tard et resta 12 jours sans savoir ce qu'il faisait. Il n'y eut à aucun moment des troubles de la parole, ni de la déglutition. Après avoir gardé le lit pendant 6 mois, le malade s'est remis peu à peu à marcher. Il y a 6 mois, en avril 1901, il s'est fracturé le poignet droit.

A son entrée, 1er octobre 1901, le malade présente une hémiplégie droite accompagnée de troubles sensitifs. Le membre supérieur droit est paralysé, le malade peut faire cependant quelques mouvements avec ses doigts, il peut plier le coude, soulever l'épaule ; à la main droite, l'index, le médius et l'annulaire sont en légère extension : extension de la troisième phalange sur la deuxième, et de la deuxième sur la première. Le malade prétend que cette déformation est antérieure au traumatisme survenu en avril 1901, et croit qu'elle remonte à sa paralysie.

La jambe droite est également paralysée ; dans la marche, le pied frotte légèrement sur le sol, mais il n'y a pas de circumduction. Le réflexe rotulien est absent de ce côté ; du côté sain, le réflexe rotulien est affaibli. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite ; en flexion à gauche.

La commissure faciale est abaissée à droite ; la langue est déviée à gauche.

La sensibilité à la piqûre est diminuée d'une façon très nette à la main droite, cette diminution s'atténue en remontant vers la racine du membre. Au pied droit, diminution moins accusée, mais nette cependant et s'atténuant progressivement dans les parties supérieures du membre. Le malade fait des erreurs de localisations : on le pique à l'avant-bras il localise à l'épaule ; on le pique au mollet, il sent au genou. La face aussi est hypoesthésique à droite. La perte du sens stéréognostique est complete à droite.

Le malade sait lire, et parle bien ; son état mental est parfait. Il souffre de *douleurs* dans le membre inférieur droit. *Pas d'hémianopsie.*

État le 14 juin 1905. — Jusqu'ici le malade marchait relativement bien malgré son hémiplégie droite datant de 1899, et il lui arrivait même de faire d'assez longues marches. Depuis 6 mois cependant les troubles paralytiques se sont accentués et la marche est devenue plus difficile.

Le 6 juin 1905, le malade était allé se promener hors de l'hospice, selon son habitude, lorsqu'il se sentit tout à coup fléchir de la jambe droite ; il fut obligé de s'asseoir, et d'attendre le passage d'une voiture pour se faire reconduire à Bicêtre. Il n'y eut à ce moment aucune perte de connaissance. Après avoir gardé le lit une journée, il constate en se relevant que sa jambe droite est beaucoup plus faible qu'auparavant, il a beaucoup de peine à marcher et surtout à gravir les marches d'escalier alors qu'autrefois il le faisait avec une facilité relative. Après être resté quelques jours dans la salle, il demande

(1) Pour ne pas abîmer la pièce, nous n'avons pas voulu, pas plus pour ce cas que pour le suivant, multiplierle nombre des coupes macroscopiques. Aussi ne pouvons-nous donner ici la topographie de ces deux lésions que sur une seule coupe, celle d'élection. Les coupes microscopiques sériées seules montreront l'étendue en surface et en hauteur exacte des foyers.

son transfert à l'Infirmerie (salle Bichat, nº 13). On note à ce moment les troubles suivants :

Troubles moteurs. — Face. — Joue droite plus aplatie que la gauche, commissure labiale déviée et tirée à gauche, langue pas déviée. La fente palpébrale est diminuée à droite; impossibilité de fermer isolément l'œil droit.

Membre supérieur. — Contracturé en extension, l'avant-bras étendu sur le bras, la main sur l'avant-bras, les doigts sont étendus et même, l'index, le médius et l'annulaire sont en hyperextension (comparables à ceux des hémiplégies cérébrales infantiles). Les mouvements spontanés, quoique très limités, existent encore dans les différents segments de ce membre.

Le réflexe olécranien est exagéré à droite.

Membre inférieur. — Dans la marche, le malade traîne la jambe droite qui est contracturée; le signe de Babinski est très net à droite. A gauche le réflexe rotulien est normal.

Troubles sensitifs. — A la face il existe une légère hyperesthésie du côté droit, le frottement de la peau, des cheveux et de la barbe provoquent une sensation pénible. Aux membres supérieurs et inférieurs, le malade sent la piqûre et le pincement. Perte complète du sens stéréognostique; le malade parvient avec beaucoup de peine à palper les objets, mais ne peut en indiquer le nom.

Douleurs. — Le malade se plaint de douleurs à type névralgique, lancinantes, siégeant dans la moitié droite de la face et le cuir chevelu, ainsi que dans le membre inférieur.

Pas d'aphasie. — Parole, écriture et lecture intactes, l'exécution des ordres les plus compliqués est parfaite.

Pas d'hémianopsie. — *Audition* moins bonne à droite qu'à gauche.

Le 3 juillet 1905, il quitte l'Infirmerie. Les douleurs du membre inférieur droit et de la face persistent.

Le 27 décembre 1905, on voit le malade dans sa salle, il se plaint de violentes douleurs dans tout le côté hémiplégié, mais surtout localisées dans le membre inférieur; il a des idées de suicide et demande du cyanure de potassium.

État le 16 avril 1907. — Depuis 4 jours la marche est devenue plus difficile en même temps que sont apparus des fourmillements très marqués dans le bras droit. Le malade vient à la consultation du matin comme il a coutume de le faire souvent et réclame du cyanure de potassium pour se tuer. Il pleure en contant ses envies de suicide, non comme un pseudo-bulbaire, mais réellement; il est du reste hypochondriaque et se plaint d'être seul sur la terre. On procède à un nouvel examen.

Motilité. — Face. — A droite, aspect flasque, rides plus tombantes, œil droit un peu plus fermé, sourcil droit plus abaissé. Langue tirée avec légère déviation à gauche; elle est plate et mince, et il semble que la moitié droite soit plus mince, plus étroite, moins résistante que la gauche.

Membre supérieur droit contracturé en flexion; la main présente toujours le type de contracture des hémiplégies infantiles, elle est légèrement bote; le 5ᵉ doigt est fléchi (genre comptodactyle), les autres doigts plus ou moins en baïonnette. On vainc, mais avec difficulté, la contracture du membre supérieur; spontanément le malade peut faire quelques mouvements, mais limités; il ne peut allonger complètement le bras. Les mouvements des doigts sont presque nuls. Force musculaire très diminuée. Pas d'ataxie, pas de tremblements.

Membre inférieur droit. — Peut être remué en tous sens : la marche est possible à l'aide d'une canne, la jambe droite traîne pendante sur le sol. Diminution de la force musculaire portant surtout sur la résistance à l'extension et raideur du membre.

Réflexes a) tendineux. — Les deux patellaires, les deux réflexes du poignet, les deux achilléens sont abolis; *b) cutanés* : le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche, en extension très forte du gros orteil à droite, avec flexion des autres doigts; les abdominaux et crémastériens sont abolis des deux côtés. Le réflexe pharyngé est normal, le conjonctival conservé, mais un peu moins vif à droite qu'à gauche.

Sensibilité. — A la piqûre, le malade sent des deux côtés, mais à droite un peu moins qu'à gauche. Au froid et au chaud, thermohypoesthésie du membre inférieur; au membre supérieur, surtout à la main, le malade confond le froid et le chaud. Il se plaint de fourmillements dans le bras droit.

La sensibilité vibratoire au diapason est perçue à droite, mais moins nettement que du côté opposé.

La perception stéréognostique normale à gauche est impossible à rechercher à droite, vu l'état de contracture.

Le sens des attitudes segmentaires est intact à gauche, à droite les mouvements des grandes articulations, du bras ou de la jambe, sont exactement appréciés; il n'en est pas de même pour les orteils ou les doigts. Au pied le mouvement ou la position d'un orteil ne sont indiqués qu'après tâtonnements; à la main, c'est à peine si le malade peut dire qu'on lui mobilise un de ses doigts et encore il ne peut localiser lequel, ni apprécier le sens du mouvement passif.

Douleurs. — Le malade se plaint de douleurs du côté hémiplégique, douleurs sourdes et continues.

Les pupilles sont étroites, leur réaction à la lumière est paresseuse, surtout à droite.

Pas d'hémianopsie.

L'audition est mauvaise; à gauche, le bruit de la montre est perçu à 5 centimètres; à droite, au contact de l'oreille seulement.

Pas d'aphasie. — Le malade est examiné très à fond par le docteur Moutier qui ne constate chez lui aucun trouble à cet égard. Il parle bien, mais d'une façon saccadée et un peu monotone; il lit bien et écrit de la main gauche (il était droitier). Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 7 juin 1907. — Même état; en ordonnant au malade de serrer et de tirer sur ses mains, on retrouve les réflexes rotuliens, surtout à droite.

Le 3 décembre 1907 survient la mort, après quelques jours de mauvais état général pendant lesquels le malade avait présenté des troubles respiratoires et de la température.

Autopsie *(5 décembre 1907).* — Foyers de bronchopneumonie dans les deux poumons, infarctus récent de la rate, dégénérescence graisseuse du foie.

Centres nerveux. — La moelle, les méninges et les racines rachidiennes ne présentent rien à signaler, de même que le bulbe, la protubérance et le cervelet.

Les méninges cérébrales sont intactes.

Les hémisphères cérébraux séparés l'un de l'autre sont durcis pendant une semaine dans le liquide de Muller formolé, puis sectionnés longitudinalement par un coup, passant immédiatement au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux.

Hémisphère gauche. — Sur la coupe macroscopique d'élection qui intéresse la couche optique, dans sa partie inférieure, on voit que les noyaux interne, externe et le pulvinar y sont très distincts (fig. 2). Il existe à ce niveau un foyer de destruction représenté par une zone plus foncée et plus molle, dont le centre est d'apparence celluleuse percé de petits orifices qui communiquent avec des espaces cavitaires sous-jacents. Ce foyer, de date plus ancienne que celui du cas précédent, est notablement plus étendu. En surface, ainsi que le montre la figure n° 2 (*Fy*), il intéresse dans la couche optique le tiers postérieur du noyau externe (*Ne*), s'enfonce en dedans dans le noyau interne (*Ni*) et en arrière va léser partiellement le pulvinar. En dehors, il occupe non seulement presque tout le 1/3 postérieur de *Cip.*, mais lèse encore plus, en dehors, la partie postérieure des IIe et IIIe segment du noyau lenticulaire. En arrière enfin, il semble empiéter un peu sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule.

En hauteur, sur le segment supérieur de l'hémisphère comme sur l'inférieur, le foyer paraît s'étendre assez loin, autant que le permet d'en juger la simple inspection ou la palpation.

La coupe des pédoncules faite à la base du cerveau ne montre aucune lésion macroscopiquement appréciable dans la calotte.

Dans l'hémisphère gauche, on note quelques petits foyers lacunaires dans le noyau lenticulaire.

*
* *

§ 1er. *Analyse des observations.* — Ces deux observations, qui peuvent paraître au premier abord très différentes l'une de l'autre, ont entre elles cependant de nombreux points communs. En jetant un coup d'œil sur les figures 1 et 2, en effet, on est frappé de la similitude du siège des lésions, et tout naturellement on est conduit à rechercher, dans les notes cliniques de ces deux malades, les symptômes analogues. De même, on doit se demander si les points dissemblables de ces deux observations relèvent de la différence d'étendue des foyers primitifs. C'est là ce que nous allons essayer de faire en reprenant séparément l'étude analytique de chacune d'elles.

Dans l'observation I, il s'agit d'un homme, qui à la suite d'un ictus sans

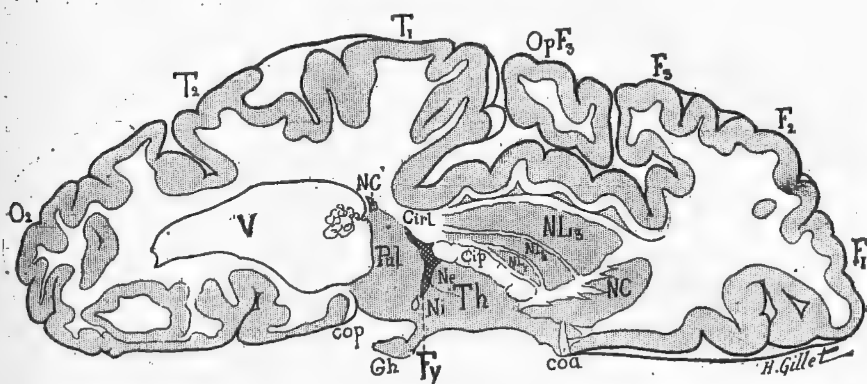


FIG. 1. — Cas Roy. (Observ. I.)

Coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère gauche.

Cette coupe est faite suivant un plan horizontal passant de la face interne de l'hémisphère et passant immédiatement au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux. Elle intéresse la région thalamique inférieure et montre en *Fy*, le foyer hémorragique.

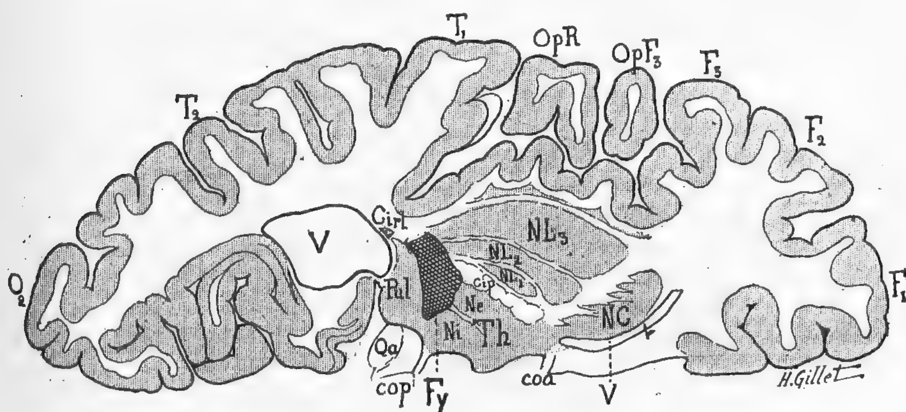


FIG. 2. — Cas Berton. (Observ. II.)

Coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère gauche.

Le plan d'orientation est très sensiblement le même que celui de la coupe précédente. A remarquer que le foyer (Fy) est ici plus étendu que dans le cas précédent, mais qu'il occupe exactement la même région.

LÉGENDE.

Cip, segment postérieur de la capsule interne. — *Cirl*, son segment rétrolenticulaire. — *coa*, *cop*, commissures antérieure et postérieure. — F_1, F_2, F_3, les trois circonvolutions frontales. — *Fy*, foyer primitif. — *Gh*, ganglion de l'habenula. — *NC*, *NC'*, tête et queue du noyau caudé. — *Ne*, *Ni*, les noyaux externe et interne de la couche optique. — NL_3, NL_2, NL_1, les trois segments du noyau lenticulaire. — O_2, deuxième circonvolution occipitale. — OpF_3, opercule de la IIIe frontale. — *OpR*, opercule rolandique. — *Pul*, pulvinar. — *Qa*, tubercule quadrijumeau antérieur. — T_1, T_2. Ire et IIe circonvolutions temporales. — *Th*, thalamus. — *V*, ventricule latéral.

perte de connaissance, et sans troubles de la parole, fait une hémiplégie motrice légère, accompagnée dès le début de troubles sensitifs très prononcés. Les troubles moteurs regressent rapidement, puisqu'au bout de six semaines le malade peut marcher; le signe de Babinski fait défaut, l'hémiplégie n'intéresse pas la face. Il existe du côté droit de l'hémichorée et de l'hémiataxie très nettes. Contrairement aux troubles moteurs, les troubles sensitifs sont ici très marqués : l'hémianesthésie droite apparaît en même temps que la paralysie et persiste pendant toute la vie du malade (3 ans); elle intéresse les sensibilités superficielles et profondes, s'accompagne de perte complète de la notion de position des membres et du sens stéréognostic. Pour les sensibilités superficielles, elle revêt une intensité plus grande que celle qu'on a coutume de rencontrer habituellement dans les hémianesthésies d'origine cérébrale. A noter enfin des douleurs très vives du côté droit de la face, apparues dès le début de l'affection, persistant avec une ténacité désespérante durant toute la survie du malade et nécessitant le traitement morphiné à haute dose.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère droit une lésion de la couche optique intéressant le 1/3 postérieur du noyau externe, une partie du noyau interne, et en dehors une petite portion du segment postérieur de la capsule interne.

Cette observation réalise un exemple pour ainsi dire schématique de syndrome thalamique; elle est à rapprocher intégralement de celles que nous avons pu observer antérieurement. Nous disons qu'il s'agit ici d'un cas de « *syndrome thalamique pur* ».

Quelques points cependant de l'histoire de ce malade doivent nous arrêter un instant : 1° l'intensité des troubles sensitifs superficiels; 2° la localisation des phénomènes douloureux dans la sphère du trijumeau à droite; 3° la présence des troubles du goût du côté paralysé.

1° *Les troubles sensitifs superficiels*, ici très prononcés, intéressent la sensibilité dans ses trois modalités ; tact, douleur, température. Surtout marqués au niveau du tronc et des membres, un peu moins au niveau de la face, ils comprennent également les muqueuses. Ils sont en outre stables et persistants.

Dans les observations de syndrome thalamique que j'ai rapportées dans ma thèse, les troubles sensitifs superficiels étaient habituellement beaucoup moins prononcés que ceux des sensibilités profondes, et consistaient bien plus en hypoesthésie et paresthésie qu'en véritable anesthésie. « Chez nos malades, disais-je, il ne s'agit pas de modifications grossières de la sensibilité superficielle; aussi faut-il, pour les déceler, procéder à leur recherche avec le plus grand soin. » Parfois l'anesthésie variait d'un jour à l'autre (comme dans l'observ. n° 5), ou bien faisait place à de l'hyperesthésie (observ. n° 6). Aussi l'intensité des troubles sensitifs superficiels dans l'observation rapportée ci-dessus n'a-t-elle pas été sans nous surprendre au premier abord; et a-t-on pu un instant songer ici à la possibilité de manifestations d'ordre hystérique. Cependant, en y regardant de près, on voit que si, pour le tact, l'anesthésie chez ce malade, était absolue, pour la douleur (à la piqûre et au pincement) comme pour le chaud et le froid, elle n'était pas complète ; il y avait seulement perversion très marquée dans l'interprétation du lieu et du mode des sensations périphériques, et dans le temps de la perception. Lorsqu'on pinçait le malade au bras, en effet, il retirait au bout de quelques secondes son membre supérieur, et, lorsqu'on lui demandait d'analyser la sensation qu'il éprouvait, il répondait : « Cela me fait comme une sensation pénible, je ne sais où, et je ne puis vous

le dire ; » ou encore, quand on le pinçait à la joue : « Cela me tient quelque part dans l'épaule, je ne sais pas exactement où, et ce qu'on me fait. » Au froid comme à la chaleur, le malade finissait, après un contact de quelques secondes, par éprouver une sensation douloureuse, dont il était incapable d'analyser la nature. Ce sont bien là des caractères propres aux hémianesthésies organiques et qu'on ne retrouve pas dans l'hystérie où l'anesthésie est complète, totale et absolue.

L'hémianesthésie superficielle, quoique plus marquée et plus persistante que celle notée habituellement dans les lésions de la couche optique, conserve ici néanmoins toute la valeur d'un symptôme d'origine organique, et les caractères qu'elle revêt dans cette observation nous montrent que si, dans les lésions de la couche optique, les troubles sensitifs superficiels sont habituellement moins marqués que ceux des sensibilités profondes, il peut se faire néanmoins, comme ici, que ceux-là comme ceux-ci soient touchés presque parallèlement. La cause de ces variations nous échappe encore ; dépend-elle de l'étendue ou du siège de la lésion ? C'est là une question à laquelle il est impossible de répondre actuellement.

Pour en finir avec ce qui a trait aux troubles de la sensibilité générale, je voudrais, à propos de ce malade, dire quelques mots de la dissociation de la sensibilité notée par quelques auteurs au cours dés hémianesthésies organiques. MM. Klippel, Serguéeff et Pierre Weil ont présenté l'an dernier à la Société de Neurologie un malade atteint d'hémianesthésie, chez lequel il existait une dissociation à type syringomyélique des sensibilités superficielles (conservation relative du contact avec anesthésie pour le chaud et le froid). A la suite de cette communication M. Babinski faisait remarquer que d'après ses observations, dans les hémianesthésies liées aux lésions de cette partie de la voie sensitive allant de la couche optique à l'écorce cérébrale on pouvait observer, soit une atteinte de tous les modes de la sensibilité, soit une atteinte partielle ; et alors, contrairement à ce que l'on constate dans l'hémianesthésie d'origine bulbaire à forme dissociée, la sensibilité profonde, le sens stéréognostic, la sensibilité tactile sont plus ou moins affaiblis, tandis que la sensibilité thermique est conservée. L'anesthésie, dans cet ordre de faits, ressemble pour cet auteur à celle qui dépend du tabes et ne revêt jamais le type syringomyélique. J'ai pu moi-même à ce moment confirmer l'opinion soutenue par M. Babinski, en me basant sur les cas de lésions de la couche optique que j'avais pu étudier.

Or le cas que nous rapportons aujourd'hui vient apporter un nouvel argument confirmatif en même temps qu'une réponse à la question posée par M. Babinski. On a vu que les trois modes de la sensibilité superficielle étaient altérés chez notre malade, à des degrés divers : le tact, les sensibilités profondes, le sens des attitudes et le sens stéréognostic étant abolis, la douleur et la température n'étant que fortement diminuées. La piqûre répétée, le contact prolongé du chaud et du froid finissaient en effet chez lui par déterminer une réaction de défense sans qu'il fût capable de juger la nature ou le point de départ de la sensation éprouvée. La thermo-anesthésie et la thermo-analgésie quoique évidentes, sont loin cependant de ressembler à celles de la syringomyélie et l'anesthésie, ici encore, est à rapprocher de celle notée chez les tabétiques.

2° *La présence des douleurs* chez notre malade et leur *localisation à la face* doit nous arrêter un instant. De par leur caractère et leur modalité, les douleurs sont ici tout à fait comparables à celles que nous avons eu l'occasion de noter dans les lésions thalamiques. Dans notre premier mémoire publié avec le pro-

fesseur Dejerine, nous nous sommes efforcés de mettre en évidence ces phénomènes douloureux ; dans ma thèse ensuite, j'ai cherché à donner les caractères distinctifs permettant de différencier ce type de douleurs dites d'*origine centrale* de celles observées au cours des hémiplégies anciennes, que j'ai proposé d'appeler *douleurs à type périphérique ou rhumatoïde* ; il est donc inutile d'y revenir ici.

Mais il y a, dans l'observation n° 1 ci-jointe, un fait nouveau, non encore signalé jusqu'ici à ma connaissance : la localisation des douleurs dans la sphère du trijumeau droit. S'il est impossible d'affirmer que les douleurs soient restées ainsi limitées à la face pendant les 3 ans de survie du malade — puisque nous l'avons personnellement perdu de vue au bout d'un an et que depuis l'attention n'a plus été attirée sur ce point — il est certain néanmoins que 12 mois après l'attaque les douleurs étaient toujours cantonnées uniquement à la face. Quant à la cause de ce fait, il nous est actuellement impossible, en présence d'un examen purement macroscopique, de chercher même à en donner une explication. Après l'examen des coupes sériées, je reviendrai sur ce point particulier que je me contente aujourd'hui de signaler.

3° *Les troubles du goût* enfin constituent le troisième point de cette observation, sur lequel il y a lieu d'attirer l'attention. La participation des sens spéciaux à l'hémianesthéste générale n'est pas un symptôme constant dans les lésions de la couche optique, si je m'en rapporte aux observations que j'ai pu recueillir jusqu'ici. Parmi celles rapportées dans ma thèse, deux fois seulement il est noté une altération des organes des sens. Dans l'une (observ. n° 5) le goût, l'ouïe et l'odorat étaient atteints du côté de l'hémiplégie, mais ces troubles ne furent pas de longue durée et disparurent complètement au bout de quelques mois (il s'agit du reste d'une observation uniquement clinique). Dans un second cas (observ. 1) il est également fait mention de légers troubles sensoriels, qui n'ont pas été suivis et étudiés assez longtemps et avec assez de soin pour mériter d'être retenus.

Dans le cas n° 1 de ce travail l'analyse des troubles sensoriels est rendue difficile par suite des renseignements incomplets que comporte l'observation de l'ouïe. Ces troubles paraissent limités à un seul des sens spéciaux. L'odorat et la vue étaient certainement intacts, et la diminution bilatérale de l'acuité auditive remontant, au dire du malade, à plusieurs années avant la paralysie, rendait l'étude de l'audition impossible. Reste donc comme seul fait dûment constatable, une hémi-agueusie droite notée un mois après le début de l'affection et dont à partir de ce moment il n'est malheureusement plus fait mention.

Retenons donc pour l'instant ce fait sur lequel nous reviendrons tout à l'heure à propos de la discussion sur la participation des troubles sensoriels dans les hémianesthésies organiques d'origine thalamique.

Le malade de l'observation n° 2 présente un type de syndrome thalamique différent du premier. Malgré les lacunes que présente cette observation, elle est cependant particulièrement instructive pour nous. Aujourd'hui, pièce en mains, il va nous être possible de faire la part des symptômes relevant directement de la lésion thalamique et de ceux résultant des lésions contingentes.

Voici en effet un homme, qui à la suite d'un ictus avec perte de connaissance, présente une hémiplégie droite avec hémianesthésie (octobre 1901) : hémiplégie motrice à tendance spasmodique, réflexe du gros orteil en extension,

hypoalgésie nette à droite (y compris la face) avec erreurs grossières de localisations, perte complète du sens stéréognostic, douleurs dans le membre inférieur droit, pas d'hémianopsie. Quatre ans plus tard (en 1905), nouvelle attaque; les phénomènes hémiplégiques s'accentuent, la contracture du bras et de la jambe est très marquée, les réflexes tendineux sont nettement exagérés. Les troubles sensitifs subissent des modifications, l'hémiathésie superficielle a fait place à de l'hyperesthésie très nette à la face et au cuir chevelu. Les douleurs persistent, elles siègent à la face et dans le membre inférieur droit. La perte du sens stéréognostic est toujours absolue; l'audition paraît moins bonne à droite. Enfin 2 ans après (1907), nouvelle accentuation des troubles paralytiques et de la contracture aux membres supérieurs. A cette époque, l'hypoesthésie à la douleur et à la température est de nouveau très nette sur tout le côté droit, le sens des attitudes segmentaires est fortement touché et la sensibilité vibratoire à droite est nettement diminuée. Les douleurs persistent toujours et s'accompagnent de phénomènes paresthésiques (fourmillements).

De l'histoire un peu complexe de ce malade, on doit retenir les trois faits principaux suivants :

1° Une hémiplégie progressive à attaques successives, comme on en observe chez les lacunaires, hémiplégie qui dès le début revêt un caractère spasmodique;

2° Une hémiasthésie persistant pendant 8 ans; légère et variable pour les sensibilités superficielles, mais plus marquée et définitive pour les sensibilités profondes, elle s'accompagne de perte du sens des attitudes et de la perception stéréognostique;

3° Des douleurs du côté hémiplégié moins intenses que dans l'observation n° 1, mais nettes cependant, siégeant soit à la face, sait au niveau des membres du côté droit.

A l'autopsie on trouve un foyer placé dans la même région que celui du cas précédent (comparer les fig. 1 et 2) mais plus ancien, plus irrégulier et plus étendu. Ce foyer, qui paraît actuellement unique, résulte vraisemblablement de la coalescence de plusieurs petits foyers hémorragiques d'origine lacunaire, à l'apparition de chacun desquels a dû correspondre l'aggravation des symptômes notés chez le malade. Quoi qu'il en soit, la lésion sectionne un plus grand nombre de fibres de la voie pyramidale dans le segment postérieur de la capsule interne et atteint même en dehors la queue du noyau lenticulaire.

Or nous disons qu'ici nous sommes en présence non plus d'un cas de syndrome thalamique pur comme dans l'observation n° 1, mais d'une forme plus complexe de ce syndrome que j'ai proposé ailleurs d'appeler *syndrome thalamique mixte*. Ce sont les cas, comme celui-ci, dans lesquels une lésion importante de la capsule interne s'ajoutent à la lésion thalamique et dans lesquels, aux différents symptômes relevant de la couche optique (troubles sensitifs objectifs et subjectifs) s'associent des troubles paralytiques persistants à caractères spasmodiques.

Ces cas complexes sont évidemment plus difficiles à diagnostiquer que ceux qui revêtent la forme de syndrome thalamique pur. Je crois cependant que très souvent la chose est possible. Dans le cas qui nous occupe par exemple; le diagnostic du siège de la lésion dans la couche optique pouvait-il être fait du vivant du malade? — Oui certatnement. En se rappelant en effet qu'aucun des symptômes du syndrome thalamique, pris individuellement, n'est par lui-même, pathognomonique d'une lésion thalamique et que c'est bien plus au groupement

de ces signes, au complexus symptomatique du syndrome qu'on devra s'attacher, il est évident que dans des cas semblables à celui-ci, on doit pouvoir poser le diagnostic de lésion de la couche optique.

L'hémiplégie motrice avec hémianesthésie persistante ne pouvait pas être ici d'origine corticale étant donnée l'absence complète de l'aphasie (le malade était droitier), aussi, sans qu'il fût même nécessaire ici de soulever la question du diagnostic différentiel des hémianesthésies corticales et centrales, devait-on, du vivant de ce malade, localiser le siège de l'hémorragie au niveau du thalamus, diagnostic que la présence des douleurs venait fortement appuyer. Je n'insiste pas plus longuement ici sur ce diagnostic différentiel ; le lecteur voudra bien pour plus de détails se rapporter au chapitre que j'ai consacré à cette question dans ma thèse (page 213).

Notons enfin, pour terminer ce qui a trait à l'obs. II, les troubles de l'audition, mentionnés à deux reprises dans l'histoire du malade (le 6 juin 1905 : audition moins bonne à droite qu'à gauche. — 16 avril 1907 : audition mau) vaise bruit de la montre perçu à 5 centimètres à gauche, au contact de l'oreille à droite).

Le goût et l'odorat paraissent intacts, (il n'en est pas fait mention). Pour la vue, l'absence de l'hémianopsie est certaine. Si ces troubles de l'ouïe méritent d'être relevés, l'absence d'un examen approfondi de l'acuité auditive et le manque de renseignements sur l'état de l'audition du malade avant son hémiplégie (il s'agit d'un vieillard) nous oblige à faire à ce point de vue de sérieuses réserves.

***

§ 2. — *Les formes cliniques du syndrome thalamique.* — Les deux observations que nous venons d'étudier nous offrent donc deux types différents de syndrome thalamique : la première est un exemple des plus nets de syndrome thalamique pur : ***hémiplégie avec un minimum de troubles moteurs paralytiques, mais avec phénomènes d'excitation motrice** (hémichorée) **et avec hémiataxie ; hémianesthésie superficielle et profonde persistant pendant toute la vie du malade** (3 ans) **et s'accompagnant de douleurs très intenses dans l'hémiface droite.*** Ce syndrome reconnaît comme ***une lésion des noyaux externes et internes du thalamus avec participation légère de la capsule interne.***

La seconde est un exemple de syndrome thalamique mixte : ***troubles paralytiques plus marqués, revêtant le caractère de l'hémiplégie organique spasmodique, auxquels s'ajoutent les signes cliniques de l'extériorisation d'une lésion de la couche optique : l'hémianesthésie superficielle et profonde et les douleurs.***

Telles sont les deux formes que j'avais adoptées et décrites dans mon ***MÉMOIRE*** de 1907. Un travail récent de M. Haskowec (1) paru au moment même ou le hasard des circonstances me permettait de réunir les observations qui font l'objet de cette présentation, m'oblige à insister à nouveau sur la division clinique que j'ai proposée.

M. Haskowec propose, dans son article de la ***Revue neurologique,*** de distinguer trois formes de syndrome thalamique :

1° Syndrome thalamique sensitif ;

2° Syndrome thalamique sensitivo-moteur.

3° Syndrome thalamique sensitivo-moteur et sensoriel.

(1) Haskowec. Sur la valeur de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. *In Revue neurologique*, n° 2, 1909.

J'estime pour ma part que c'est là une division un peu schématique et je ne crois pas qu'elle réponde à l'observation anatomo-clinique des faits connus à ce jour. Et d'abord, le syndrome thalamique sensitif, sans aucun trouble moteur, ne peut-être jusqu'ici qu'une conception hypothétique, justifiée il est vrai par l'opinion généralement admise, du rôle joué par la couche optique comme point de relai des voies sensitives encéphaliques. Mais il n'existe pas encore dans la littérature de cas de lésion strictement limité à ce ganglion, ayant déterminé une hémianesthésie sans trace d'hémiplégie. Les foyers de ramollissement du thalamus sont habituellement assez étendus et ceux qui respectent intégralement la capsule interne sont tout à fait exceptionnels. On n'en connaît jusqu'ici que deux observations. Dans la première, que nous avons nous-même rapportée avec Long, à la *Société de Neurologie*, il y a trois ans (séance du 6 décembre 1906 et observation n° 4 de notre thèse) il s'agissait d'un foyer de la couche optique et de la calotte pédonculaire, sans lésion concomitante de la capsule interne ; il existait en plus un petit foyer accessoire dans le pied du pédoncule. Ce cas a pu nous servir à démontrer l'existence de l'hémianesthésie persistante d'origine thalamique, mais il n'a pas été possible de parler de syndrome sensitif ; la lésion pédonculaire ayant purement déterminé de l'hémiplégie motrice.

La seconde vient d'être publiée récemment par MM. Winkler et van Londen. Il s'agit d'une lésion de la couche optique encore plus limitée que la nôtre, et ne dépassant en bas que légèrement la couche optique. Chez leur malade, les auteurs notent de l'hémianesthésie persistante, et en plus au début des troubles moteurs légers, rétrocédant rapidement, mais nets cependant. Quelle a été dans ce cas la cause des troubles moteurs? S'est-il d'une lésion minime de la voie pyramidale dans les régions capsulaires ou sous-capsulaires ? Il semble que non, puisque les coupes sériées ont montré l'intégrité de la capsule interne. Doit-on admettre l'existence de phénomènes de compression ou de troubles de vascularisation accompagnant le foyer primitif à son début ? Ou bien encore doit-on considérer les troubles moteurs comme plus apparents que réels et les mettre sous la dépendance des altérations des sensibilités profondes ? Ce sont là des questions auxquelles il nous est impossible de répondre malgré les renseignements complémentaires qu'a bien voulu nous communiquer le professeur Winkler (1) sur l'état anatomique des fibres descendantes de la voie pyramidale dans son cas. Ces fibres en effet ont été trouvées intactes, dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, sur les coupes sériées traitées par la méthode de Weigert-Pal et par le carmin. Mais comme il s'agit d'un cas relativement récent (3 mois) et que la méthode de Marchi n'a pas été employée, il n'est pas possible d'affirmer avec toute certitude que les fibres pyramidales n'aient pas été lésées en un point quelconque de leur trajet.

Quoi qu'il en soit, ici encore les troubles moteurs ont fait partie du tableau symptomatique à un moment donné et ce cas ne peut être considéré comme un exemple de sydrome purement sensitif.

La forme de « syndrome thalamique sensitivo-sensoriel et moteur » admise par M. Haskovec, peut être également discutée et je ne crois pas que l'on soit en droit de réhabiliter, sans plus ample informé, l'existence des hémianesthésies sensitivo-sensorielles d'origine organique. Suivant la conception anciennement classique.

(1) Nous sommes heureux d'adresser ici à M. le professeur Winkler tous nos remerciements pour l'extrême obligeance qu'il a mise à nous communiquer les renseignements que nous pouvions désirer.

Pour trancher cette question, voyons s'il existe des faits basés sur la méthode anatomo-clinique permettant de faire relever les troubles sensoriels directement d'une lésion de la couche optique.

Dans le cas clinique (non suivi d'autopsie) que rapporte M. Haskovec, il existe comme trouble des sensibilités spéciales : de la diminution du goût, de l'ouïe et de l'odorat, du rétrécissement du champ visuel et de l'hémianopsie ; tous symptômes qui disparaissent rapidement, excepté l'hémianopsie homonyme latérale qui seule persiste. Les troubles sensoriels notés ici — à part l'hémianopsie — n'ont donc pas la valeur de symptômes durables.

J'ai tout à l'heure rappelé les deux observations de ma thèse dans lesquelles les sens spéciaux avaient été touchés (observ. 1 et 5) et montré que là non plus les troubles sensoriels n'avaient été persistants. Dans celles que nous étudions aujourd'hui on note : troubles du goût seulement, dans le premier cas, très nets un mois après l'affection et plus étudiés ensuite ; troubles de l'audition peut-être bilatéraux mais insuffisamment étudiés dans le deuxième cas et sans participation des autres sens spéciaux. Ces deux cas ne peuvent donc être utilisés dans le débat.

Reste enfin le cas de MM. Winkler et van Londen avec troubles auditifs bilatéraux que les auteurs font relever de la lésion de la couche optique droite sans cependant insister beaucoup sur ce point. C'est là, certainement, un fait très intéressant. Mais en lisant attentivement l'observation on y voit : qu'au bout de *trois semaines* les troubles de l'ouïe avaient presque complètement disparu, puisque la malade entendait le chuchottement à 3 mètres. Les auteurs eux-mêmes, du reste, qualifient ces troubles de *surdité temporaire*. Ici encore il n'est donc pas possible de rattacher à un tel symptôme l'étiquette de durable.

En serrant donc de très près la question des hémianesthésies sensorielles notées dans les hémianesthésies générales par lésion de la couche optique, que trouve-t-on ?

1° *Au point de vue clinique.* — Pour le goût, l'ouïe et l'odorat on observe parfois des altérations qui consistent plus en diminution qu'en abolition des sensibilités spéciales, et qui sont habituellement partielles et irrégulières. Parfois la diminution de l'audition (comme dans le cas de Winkler) peut être bilatérale. Mais ces symptômes disparaissent rapidement et ne font plus partie du tableau symptomatique, quelques mois après le début de la paralysie. Or, on sait que c'est à partir de cette période, selon nous, que le syndrome se présente avec toute sa pureté.

Pour la vue, ainsi que nous l'avons montré avec notre maître Dejerine, l'hémianopsie latérale homonyme peut s'associer au tableau du syndrome thalamique ; elle constitue alors un symptôme définitif.

2° *Au point de vue anatomique.* — Les notions anatomiques connues aujourd'hui sur les connexions des voies centrales acoustiques, auditives et olfactives avec la couche optique sont encore trop insuffisantes pour nous permettre de dire avec certitude, en présence d'hémianesthésie sensorielle au début du syndrome thalamique, que les fibres sensorielles sont lésées dans leur trajet intrathalamique, et non à leur passage au voisinage de la couche optique. La méthode anatomo-clinique n'a fourni encore à cet égard que des renseignements incomplets, étant donnée la représentation corticale bilatérale des sens de l'ouïe, de l'odorat et du goût qui explique les suppléances et les réparations rapides observées à la suite de lésion unilatérale. La présence de l'hémianopsie par contre s'explique facilement par extension du foyer thalamique en arrière et la

destruction à ce niveau des fibres de projection des voies optiques (radiations de Gratiolet) ou du corps genouillé externe.

S'il est donc très possible, que le thalamus, en plus de ses fonctions de point de relai intra-hémisphérique des voies sensitives centrales, entre en connexion avec les voies sensorielles de l'ouïe, du goût et de l'odorat, le fait ne peut être encore considéré comme définitivement acquis.

De ces considérations cliniques et anatomiques il résulte que le seul trouble sensoriel définitif que l'on puisse observer au cours du syndrome thalamique est l'hémianopsie. Mais il s'agit ici, comme nous l'avons dit ailleurs, d'un symptôme accessoire ne relevant pas de la lésion de la couche optique et ne faisant pas, à proprement parler, partie du syndrome thalamique.

Pour les différentes raisons que je viens d'exposer ici, je répéterai en terminant que je ne crois pas qu'il y ait lieu de diviser outre mesure les formes du syndrome thalamique maintenir la description que nous avons proposée et considérer les cas types comme *syndrome thalamique* ou *syndrome thalamique pur*, et les cas complexes, comme celui de l'observation 2, comme *syndrome thalamique mixte*.

DES RÉSULTATS DE LA PONCTION LOMBAIRE DANS L'INSOLATION

PAR

R. Dufour

(Médecin-assistant à l'Hôpital cantonal de Genève.)
(Service de M. le professeur Bard.)

Il existe encore à l'heure actuelle bien des incertitudes en ce qui concerne la nature exacte de l'insolation et du coup de chaleur.

Nombre d'auteurs emploient même indifféremment ces deux termes pour désigner les différents troubles qu'une haute température produit sur l'organisme. Il convient cependant de séparer les cas où l'affection résulte de l'action directe du soleil sur les centres nerveux (insolation, *sonnenstich* des auteurs allemands) de ceux où les accidents sont la conséquence d'une hyperthermie générale de l'organisme sous l'influence d'une température excessive, quelle que soit son origine, naturelle ou artificielle, (coup de chaleur, *hitzschlag* des auteurs allemands).

A ces pathogénies différentes correspondent également des tableaux cliniques distincts. Les symptômes de l'insolation sont en rapport avec une altération du système nerveux central. Dans le coup de chaleur, on observe, — à côté d'une rapide élévation de la température atteignant les extrêmes limites de l'hyperthermie (jusqu'à 45°), — des troubles variés résultant de lésions profondes des organes de la respiration et de la circulation.

La plupart des auteurs se sont efforcés d'élucider surtout par l'expérimentation les nombreux problèmes de pathogénie que ces affections soulèvent.

Il en est résulté un grand nombre de théories dont aucune n'est entièrement satisfaisante, peut-être parce que l'insolation, comme le coup de chaleur, constitue un syndrome dans lequel entrent en réalité des maladies de formes diverses et sans doute aussi de causes multiples.

Aidée de tous les procédés d'investigation dont elle dispose aujourd'hui, l'observation clinique permettra peut-être un jour, mieux et plus sûrement que l'expérimentation, de préciser ces formes et de reconnaître ces causes.

Parmi ces procédés, il en est un qui devait acquérir en l'espèce une grande importance : c'est la ponction lombaire. Et cependant, même depuis l'époque où la rachicentèse est devenue d'un usage courant de clinique, cette recherche paraît avoir été négligée par presque tous les médecins, — appartenant pour la plupart à l'armée et à la marine, — qui eurent l'occasion d'observer des cas d'insolation ou de coup de chaleur.

Rappelons cependant qu'en 1903, M. Dopter (1) avait publié plusieurs observations de coup de chaleur chez les soldats, où la ponction lombaire avait donné un résultat positif, constatation des plus instructives, puisqu'elle permettait l'exacte interprétation pathogénique de cette affection (2).

Malgré son grand intérêt et sa haute valeur pratique, cette communication est restée sans écho.

En effet, l'étude attentive de la littérature française et allemande concernant ce sujet ne nous a pas permis de retrouver d'autres observations analogues. Les travaux, même les plus récents, sur l'insolation et le coup de chaleur (3) ne fournissent aucun renseignement sur les modifications du liquide céphalo-rachidien dans ces maladies.

Faudrait-il en conclure qu'il n'en existe pas et considérer les résultats de M. Dopter comme une exception à la règle générale? Telle n'est pas notre opinion; c'est plutôt, — croyons-nous, — parce qu'ils n'ont pas été recherchés que d'autres faits de ce genre n'ont pas été publiés.

Nous avons eu, l'été dernier, l'occasion de suivre dans le service de M. le professeur Bard un cas d'insolation des plus intéressants. Les considérations précédentes nous ont engagé à en rapporter l'observation, car les résultats fournis par la ponction lombaire pratiquée en série confirmèrent sur plusieurs points ceux obtenus en 1903 par M. Dopter; ils apportèrent, sur d'autres points, des notions nouvelles aux connaissances encore incomplètes que nous possédons sur cette affection.

OBSERVATION

M. G..., âgé de 26 ans, facteur, est amené à l'hôpital le 11 juillet 1908, dans un état d'inconscience complète.

Les renseignements fournis le lendemain par sa famille (et confirmés dans la suite par le malade lui-même) sont les suivants :

Le malade, né de parents sains, a neuf frères et sœurs, tous en bonne santé. Il n'a souffert, avant l'affection actuelle, d'aucune maladie grave, mais il a toujours été d'un

(1) Dopter, Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 4 décembre 1903.

(2) Déjà à cette époque, M. Dopter s'étonnait que l'insolation ne fût pas au nombre des affections, si nombreuses, où la cytologie du liquide céphalo-rachidien avait été recherchée; jusque-là il n'avait trouvé qu'un fait se rapportant à ce sujet particulier; il s'agissait d'un malade de M. Breton (*Gazette des hôpitaux*, 29 août 1901, p. 949) chez lequel cet auteur avait noté, sans d'ailleurs y insister, l'hypertension du liquide, sa teinte jaune citron, enfin la présence de nombreuses cellules mononucléaires.

(3) Parmi ceux-ci, nous citerons notamment :

A. Hiller, *Der Hitzchlag auf Märschen*, Berlin, 1902.

Goebel, *Ueber die Nachkrankheiten des Hitzschlages*. Thèse de Berlin, 1905.

E. Régis, Les psychopathies dans l'insolation, dans le *Précis de Psychiatrie*, page 616. Paris, 1906.

tempérament nerveux et irritable. Jusqu'à l'âge de 20 ans, il habite Sainte-Croix, dans le canton de Vaud. A ce moment, il fait son école de recrue et vient ensuite se fixer à Genève, où il est nommé garde-frontière. Pendant cinq ans il accomplit, sans faire un jour de maladie, les rudes exigences de sa profession. Il n'a jamais fais d'excès de boisson et sa sobriété est reconnue par son entourage. Au commencement de l'année 1908, — le métier de garde-frontière ne convenant pas à son caractère nerveux, — il entre pour ce motif en qualité de facteur dans l'administration des Postes. Chaque jour, il devait faire de longues marches à pied et sa santé demeura excellente, à part quelques vagues gastralgies, sans caractère précis, et qu'il attribuait lui-même à sa nervosité.

Dans l'après-midi du 11 juillet dernier, une des plus chaudes journées de l'année, G... avait pris, pour faire son service, un tramway de la banlieue genevoise; il ne ressentait aucun malaise quelconque. Debout sur la plate-forme, il se trouvait exposé aux rayons du soleil, très ardents à ce moment-là, lorsqu'il est pris d'un vertige subit et s'affaise sans connaissance au moment où il allait descendre du tramway.

Un médecin attribue son état à une commotion cérébrale consécutive à sa chute, et l'envoie à l'hôpital.

11 juillet : Le malade arrive quelques heures après dans le service sans avoir repris connaissance. Il est complètement inconscient mais il n'est pas comateux. Il réagit par des mouvements aux piqûres et prononce à voix basse quelques mots incompréhensibles.

La température rectale atteint 38° 1.

Le malade ne présente ni paralysie, ni parésie, ni anesthésie d'aucune sorte. Les réflexes cutanés sont conservés. Les contractions volontaires des membres inférieurs rendent la recherche des réflexes rotuliens difficile. On les trouve cependant exagérés des deux côtés. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde du pied. Le signe de Babinski est nettement négatif.

On constate un certain degré de raideur de la nuque; les mouvements provoqués de la tête paraissent très douloureux. Le signe de Kernig est également très positif. La raie méningitique apparaît lentement et persiste longtemps.

Le pouls est à 78, avec de temps à autres quelques rares intermittences. La respiration est tranquille.

Les pupilles sont égales, dilatées, et réagissent bien à la lumière.

Ajoutons que le malade présente une légère éraflure de la face, provenant probablement de sa chute, mais on ne trouve aucun signe de fracture du crâne.

12 juillet : L'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié depuis hier; la température rectale est de 38°2. Il est un peu agité et cherche à sortir de son lit. Dans la nuit, il a eu quelques vomissements bilieux. Il lâche ses urines; on en recueille cependant une petite quantité; elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

16 juillet : Le malade est toujours plongé dans un état de demi-inconscience, bien moins prononcé cependant qu'au début. — Il est couché en position de « chien de fusil ». La raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent.

Il continue à se renfermer dans un mutisme presque complet; il ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose, ou bien il ne répond que par quelques rares monosyllabes : oui... non.

Néanmoins, l'état général est satisfaisant : la fièvre, qui n'a pas dépassé 38°2, est complètement tombée. La malade s'alimente bien et ne présente, en somme, comme symptôme inquiétant, que son état psychique rappelant celui de la confusion mentale.

On se décide alors à pratiquer une ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous une très forte pression; il est franchement hémorragique (pour les détails de la cytologie, voir plus loin).

Après la ponction lombaire, le malade est manifestement plus éveillé et plus lucide qu'auparavant. A une question qu'on lui adresse, il répond distinctement : « J'ai bien mal à la tête ». C'est la première phrase qu'il prononce depuis son entrée à l'hôpital.

18 juillet. — On note depuis la ponction lombaire une amélioration considérable. Bien que toujours dans un état d'obnubilation, le malade répond correctement à quelques-unes des questions qu'on lui pose. Il dit son nom, son âge, mais paraît encore désorienté sur le lieu et le temps.

La raideur de la nuque est moins accentuée.

Le signe de Kernig persiste sans être très prononcé.

Examen des yeux (Dr Patry). — Les papilles sont légèrement œdémateuses. Les veines sont dilatées, les artères sont normales.

19 juillet. — Ce soir, l'état du malade se modifie brusquement. Jusqu'ici très tranquille, il se lève de son lit, s'agite dans sa cellule, déchire sa chemise et réclame avec insistance ses habits. Lorsqu'on l'interroge, l'on n'obtient que des réponses incohérentes.

On se voit obligé de le transférer dans une cellule réservée aux délirants.

21 juillet. — Le malade est de nouveau tout à fait calme. Il souffre toujours de céphalées.

On pratique une deuxième ponction lombaire qui donne issue à un liquide nettement *ambré,* s'écoulant sons une forte pression (voir plus loin).

Le malade a accusé une aggravation passagère de ses maux de tête immédiatement après la ponction.

28 juillet. — L'obnubilation a fortement diminué ces jours-ci. Le malade est maintenant à peu près orienté sur le temps et le lieu, mais confond encore fréquemment les personnes qui l'entourent.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig ont disparu.

Les réflexes rotuliens restent exagérés.

Examen des yeux (D[r] Patry). — Le bord nasal des papilles est redevenu assez net; le bord temporal est encore flou.

Le malade s'est levé aujourd'hui pour la première fois et se sent fatigué ce soir.

29 juillet. — A cause de la persistance des maux de tête, on pratique ce matin une troisième ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est devenu complètement incolore, limpide comme l'eau de roche, la pression est toujours très exagérée (voir plus loin).

Dans la journée, le malade sent sa tête beaucoup plus dégagée et attribue lui-même ce fait à la ponction.

8 août. — L'état mental est actuellement très satisfaisant. Le malade répond avec clarté et précision à toutes les questions qu'on lui adresse. Il éprouve encore quelques vagues « lourdeurs de tête ».

Le malade raconte que depuis son évanouissement du 11 juillet, qui a marqué le début de sa maladie, il a perdu toute espèce de souvenir jusqu'au huitième jour environ après son entrée à l'hôpital. C'est à ce moment-là que réapparurent ses premières sensations, encore très vagues d'ailleurs.

Le malade quitte l'hôpital et part en convalescence pour Sainte-Croix, où habite sa famille.

12 septembre. — Le malade revient se montrer. Depuis sa sortie de l'hôpital, il éprouve de la faiblesse générale, des douleurs vagues dans les reins et quelques maux de tête, qui ont été toujours en diminuant. Il déclare n'être pas encore en état de reprendre ses occupations. On pratique une dernière ponction lombaire (voir plus loin).

Examen des yeux (D[r] Patry). — Les bords des papilles ne sont pas encore tout à fait réguliers ; il persiste un reste d'œdème.

15 décembre. — Nous revoyons une dernière fois le malade ; il a repris son travail le 5 octobre et paraît complètement guéri. Il reconnait lui-même que sa santé est maintenant aussi bonne qu'avant sa maladie. On ne retrouve plus chez lui que des signes évidents de nervosisme parmi lesquels un dermographisme des plus prononcés.

Examen des yeux (D[r] Doret). — Les papilles sont normales, sauf un très léger flou en certains points de la périphérie. L'acuité visuelle est normale.

RÉSULTATS DES PONCTIONS LOMBAIRES

Nous avons pratiqué chez ce malade cinq ponctions lombaires : le 16 juillet au sixième jour ; le 21 juillet au onzième jour ; le 29 juillet au dix-neuvième jour, le 5 août au vingt-sixième jour et le 12 septembre au soixante-quatrième jour de la maladie. Il a été retiré, à chacune des ponctions, de 15 à 20 c. c. de liquide.

Première ponction lombaire, au sixième jour.

Le liquide s'écoule avec une très grande force, sous forme d'un jet continu. Il est de teinte franchement hémorragique qui persiste uniforme dans quatre tubes. Il ne se produit pas de coagulation. La centrifugation donne un gros

culot hématique ; le liquide qui surnage présente une teinte jaune légèrement rosée.

Examen cytologique. — Outre les nombreuses hématies, d'aspect normal, il existe un nombre considérable de polynucléaires ; ceux-ci paraissent en état de complète intégrité, sans trace de cytolyse ; il sont beaucoup trop nombreux (20 à 30 par champ microscopique) pour qu'on puisse les attribuer au sang extravasé. D'autre part, on ne peut admettre que leur nombre résulte de l'action inégale exercée par la centrifugation sur les divers éléments en suspension dans le liquide céphalo-rachidien, car le pourcentage des leucocytes ne permet pas de trouver un seul lymphocyte sur plus de 100 polynucléaires. Il s'agit donc bien ici d'une polynucléose réelle surajoutée au caractère hémorragique du liquide céphalo-rachidien.

Deuxième ponction lombaire, au onzième jour.

Le liquide s'écoule encore sous forme d'un jet continu, mais il est cette fois de teinte nettement *ambrée.*

La centrifugation, même prolongée, ne donne aucun culot visible. La réaction de l'hémoglobine est négative.

Examen cytologique. — Lymphocytose modérée (moyenne 5 à 8 éléments par champ microscopique). Très rares polynucléaires. Pas d'hématies.

Troisième ponction lombaire, au dix-neuvième jour.

Le liquide s'écoule encore avec une forte hypertension, toujours sous forme de jet, mais il est devenu absolument clair, limpide comme l'eau de roche. Le laquage du sang, d'après le procédé de M. le professeur Bard (1), est faiblement positif à 10 gouttes, nettement à 12 gouttes.

Examen cytologique. — La lymphocytose persiste sans modification. Ni polynucléaire, ni hématie.

Quatrième ponction lombaire, au vingt-sixième jour.

La ponction fournit un résultat analogue à celui de la précédente.

Cinquième ponction lombaire, au soixante-quatrième jour.

Le liquide parfaitement clair et limpide s'écoule en gouttes très rapides.

Examen cytologique. — Il existe encore une légère lymphocytose (2 à 4 éléments par champ microscopique).

En résumé, un jeune homme de 26 ans, jusque-là très bien portant, perd subitement connaissance sous l'effet, selon toute apparence, d'une température successive et d'un soleil ardent.

On l'amène complètement inconscient à l'hôpital, où l'on ne constate que des signes de méningisme. Mais, contrastant avec un état général relativement satisfaisant, il existe, durant plusieurs jours, de la confusion mentale.

Il est rapidement amélioré par des ponctions lombaires répétées ; la première relève le caractère nettement sanglant, avec une forte polynucléose, du liquide céphalo-rachidien ; d'hémorragique, ce dernier devient ambré, puis incolore et limpide dans les ponctions ultérieures, très rapprochées, tandis qu'à la polynucléose du début succède une légère lymphocytose qui persiste plusieurs semaines. Finalement, la guérison complète ne survient qu'après 2 à 3 mois.

Disons tout d'abord que le diagnostic d'insolation nous paraît ici pleinement justifié, tant par les commémoratifs que par les symptômes observés chez ce malade.

(1) Bard, *Précis des examens de laboratoire employés en clinique.* Paris, Masson, 1908, page 196.

L'acuité de l'affection, l'âge et le genre de vie du malade permettent d'écarter sûrement une pachyméningite alcoolique.

Nous n'insisterons pas non plus sur le diagnostic de méningite traumatique, la chute ayant été ici en toute évidence la conséquence et non la cause de la maladie.

Contre l'existence d'une méningite infectieuse plaident le peu d'intensité des phénomènes généraux, notamment de la fièvre qui fut très passagère et ne dépassa pas 38°.

Enfin, l'absence de tout signe de localisation, paralysie ou parésie, ne cadre pas avec une hémorragie proprement dite du cerveau ou des méninges.

Au contraire, les symptômes que notre malade a présentés, l'évolution générale de la maladie, enfin et surtout, cet état de confusion mentale si particulier offrent bien des similitudes avec certaines formes d'insolation que plusieurs auteurs ont décrites.

Ce qui fait le plus grand intérêt de cette observation, c'est le résultat, — très inattendu d'ailleurs, — de la ponction lombaire.

Cette importante donnée nous permettra de serrer de très près le diagnostic pathogénique qu'il eût été autrement bien difficile de préciser ; elle permettra aussi de rattacher à sa vraie cause l'état mental du début qui a constitué l'une des principales manifestations de la maladie.

Avant d'aborder ces délicats problèmes de pathogénie, examinons quelles sont les particularités qui différencient — au point de vue des résultats de la rachicentèse — notre observation des faits rapportés par M. Dopter.

Dans 9 cas de coups de chaleur, cet auteur a constaté trois fois des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien : il était en hypertension, légèrement trouble, teinté dans un cas, albumineux, renfermant des éléments cellulaires, polynucléaires dans la phase aiguë, puis lymphocytes au fur et à mesure que cette dernière prend fin.

Ces différents faits ne concernaient que des cas graves (dans les cas bénins, on notait seulement un état d'hypertension notable du liquide), mais les éléments cellulaires y faisaient défaut (1). Il s'agissait deux fois de soldats tombés sur les rangs, au cours de marches effectuées par une forte chaleur, et la ponction avait été pratiquée dès le jour suivant. Quant au troisième malade, un spahi saharien, il présentait, depuis le début de l'affection remontant à 11 mois, des symptômes démentiels prononcés, et chez ce malade la ponction révéla un liquide légèrement teinté en jaune ambré, à formule lymphocytaire.

De ces constatations, M. Dopter concluait à l'existence, en pareil cas, d'une « réaction méningée bien manifeste et même parfois d'une véritable méningite (aseptique il est vrai) due peut-être à l'influence phlogogène de poisons accumulés dans l'organisme à la faveur du coup de chaleur ».

Chez notre malade, le liquide céphalo-rachidien a présenté un aspect particulier, qui n'a pas encore été décrit à notre connaissance, dans l'insolation ; en effet, s'il offrait sur certains points quelques analogies avec les faits précédents (hypertension, polynucléose éphémère, lymphocytose plus durable), il s'en distinguait en revanche nettement par son caractère franchement hémorragique lors de la première ponction lombaire.

(1) MM. de Massary et Lian eurent l'occasion de faire des constatations analogues dans deux cas bénins d'insolation avec syndrome méningé. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 15 février 1907.)

Remarquons ici de quel puissant secours nous a été la rachicentèse, puisque cette recherche nous a permis de saisir en pleins centres nerveux des modifications importantes que les seuls symptômes cliniques eussent été incapables de déceler.

Mais pour retirer de ce procédé d'investigation les renseignements précieux qu'il est susceptible de fournir, encore faut-il savoir interpréter ses résultats, problème souvent fort délicat. Il en est notamment ainsi en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien sanglant, sanguinolent ou ambré, dont M. le professeur Bard a le premier précisé les caractères exacts de la signification clinique (1).

Il importe en pareil cas de ne pas se laisser induire en erreur et il ne faudrait surtout pas attribuer toujours un tel liquide sanglant à une hémorragie proprement dite des méninges ou du cerveau comme l'ont fait certains auteurs (2).

Cette manière de voir restreindrait singulièrement la valeur séméiologique du liquide hémorragique; elle fausserait à coup sûr bien des diagnostics.

Il est bien démontré au contraire, que la ponction lombaire peut donner issue à un liquide sanglant ou sanguinolent dans des affections très diverses et en dehors de toute hémorragie en foyer.

M. le professeur Bard (3) avait signalé le fait dans différentes formes de méningite, sans hémorragie proprement dite.

Après lui, d'autres auteurs (MM. Babinski (4), Marfan, Aviragnet et Detot (5), etc.) l'ont également noté dans des cas analogues.

Nous avions récemment l'occasion de l'observer dans un cas d'urémie aiguë particulièrement intéressant, où la ponction lombaire laissa écouler un liquide franchement sanglant. L'examen anatomique confirmant l'observation clinique permit de constater qu'il n'existait nulle part trace de méningite ou d'hémorragie.

De même, chez notre malade, les résultats de la ponction lombaire ne doivent pas nous conduire au diagnostic d'hémorragie proprement dite des centre nerveux. L'absence de tout signe de localisation (paralysie ou parésie) constitue, comme nous l'avons déjà dit, une forte présomption contre cette manière de voir qui fut nettement infirmée dans la suite par l'évolution de la maladie.

C'est dans les conditions pathogéniques très spéciales qui ont déterminé les divers troubles nerveux qu'il nous faut rechercher l'explication du caractère sanguinolent du liquide.

(1) L. Bard, Du liquide céphalo-rachidien hémorragique. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 6 juillet 1901. — *Id.*, Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. *Semaine médicale*, 14 octobre 1903, n° 41, p. 333.

(2) Nous trouvons un exemple d'une pareille interprétation dans un travail de MM. Chauffard et Froin. (Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 octobre 1903.) Il s'agissait d'un cas où « nul n'aurait hésité à considérer le malade comme atteint de méningite cérébro-spinale aiguë », mais les auteurs rejetèrent néanmoins ce diagnostic pour admettre celui d'hémorragie cérébro-méningée, en se basant exclusivement pour cela sur l'aspect sanguinolent au début, puis ambré du liquide céphalo-rachidien.

(3) L. Bard, *loc. cit.*

(4) J. Babinski, Méningite hémorragique fibrineuse. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 octobre 1903.

(5) Marfan, Aviragnet et Detot, Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904, n° 3, p. 45.

Ce fait est en rapport, croyons-nous, avec les modifications importantes survenues dans la vascularisation des centres nerveux sous l'influence d'une température élevée et d'un soleil ardent.

Nombre d'auteurs ont en effet constaté à l'autopsie de sujets morts à la suite d'insolation ou de coup de chaleur une stase veineuse des plus prononcées au niveau de l'encéphale, souvent accompagnée d'œdème cérébral. Or, l'action nocive de la chaleur et du soleil, telle qu'elle se produit dans cette affection, nous paraît s'être traduite par des lésions exclusivement de cet ordre chez notre malade. Peut-être ce dernier se trouvait-il dans des conditions éminemment favorables à leur réalisation, du fait de son nervosisme et des troubles vasomoteurs (dermographisme prononcé) qui furent retrouvés chez lui après la guérison. De même, l'érythème solaire atteint de préférence les peaux délicates et sensibles.

Quoi qu'il en soit, il est dès lors bien facile de comprendre que, dans ces conditions, les éléments du sang aient pu se répandre, — à la faveur de petites suffusions sanguines ou même par simple diapédèse, — dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'état de congestion intense, mais passagère des centres nerveux, s'est donc extériorisée par l'aspect hémorragique transitoire du liquide céphalo-rachidien, de même que son hypertension, constatée d'ailleurs lors de la ponction, trouva son expression dans l'œdème des papilles.

Quant à la polynucléose de ce liquide, éphémère mais très marquée, elle a été sans doute en rapport avec une légère irritation des enveloppes de l'encéphale, phénomène fugace et bénin, bien distinct d'une méningite proprement dite. Cliniquement, il n'existait, rappelons-le, que des signes de méningisme. La lymphocytose succédant à la polynucléose au moment de la guérison est devenue une notion classique sur laquelle nous n'insisterons pas.

Il est encore un point qui mérite de retenir l'attention : c'est l'état de confusion mentale, si caractéristique, que notre malade a présenté les premiers jours. Plusieurs auteurs ont observé dans l'insolation des faits analogues, parfois suivis de psychoses persistantes (1). La participation de l'écorce cérébrale aux phénomènes congestifs nous fournit l'explication des troubles que nous avons constatés, sans qu'il nous paraisse nécessaire de faire intervenir ici un processus d'intoxication, comme le veut la théorie pathogénique de l'insolation actuellement la plus en faveur.

Enfin, nous terminerons ce travail par une dernière remarque : la ponction lombaire a eu chez notre malade une action thérapeutique des plus manifestes. Nous lui attribuons la rapide amélioration de l'état mental et des céphalées. A ce point de vue, notre observation ne fait que confirmer une notion sur laquelle M. Dopter avait déjà insisté. Aussi est-il permis d'espérer que, pratiquée désormais plus souvent dans cette affection, la ponction lombaire permettra à l'avenir de mieux préciser les diverses formes cliniques qui peuvent se rencontrer dans le syndrome insolation.

(1) E. Régis, Insolation et psychose. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Limoges, 6 août 1901 et *Revue Neurologique*, 1901, p. 853.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

505) **Atlas clinique des Maladies Nerveuses** (Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten), par S. Shoenborn et Hans Krieger, avec une préface du Prof. W. Erb, Carl Winter, éditeur, Heidelberg, 1908.

Cette publication répond parfaitement à son titre; cet atlas *clinique* présente au lecteur 184 photographies expliquées chacune par un texte très sobre; chaque malade est représenté généralement en plusieurs attitudes et chaque maladie est souvent vue sur plusieurs malades, de telle sorte que sa morphologie est entièrement suivie par la série de photographies.

A signaler particulièrement les nombreux spécimens des amyotrophies, les paralysies atrophiques localisées, les ophtalmoplégies, la maladie de Thomsen, les contractures hystériques, deux cas d'hémiatrophie faciale progressive, etc.

La nécessité toujours plus absolue des études objectives fera apprécier cet atlas.

Feindel.

506) **Impotence Sexuelle et Perversions Sexuelles**, par Paul Kovalevsky. Saint-Pétersbourg, 224 p., 1907, 2e édition.

Monographie de cette question toute d'actualité; on trouvera dans ce petit volume les renseignements les plus précis concernant les inversions sexuelles et l'impuissance.

Serge Soukhanoff.

507) **La Neurasthénie Sexuelle, ses causes et son traitement,** par Slientoff. Moscou, 125 p., 20 fig., 1908.

Le diagnostic de la neurasthénie sexuelle est toujours délicat vu que ses symptômes sont parfaitement analogues à ceux d'affections graves du système nerveux à leur début, ainsi qu'à ceux de plusieurs autres affections internes des plus pénibles.

Toutes les craintes sans fondement que les neurasthéniques avouent touchant la réalisation de l'acte sexuel, toutes les conséquences qu'ils redoutent de son accomplissement, doivent être toujours dissipés avec le plus grand soin par le médecin; celui-ci se basant sur la physiologie et sur la clinique doit raisonner son malade et lui démontrer que jamais personne n'a observé d'affections nerveuses ou de maladies internes comme suite des abus sexuels; au contraire, ces

abus sexuels doivent n'être regardés que comme témoins d'une activité irrégulière, héréditaire ou acquise, du système nerveux.

La première prescription qui doit être faite dès le commencement du traitement, c'est le repos complet des organes malades, car la moindre excitation inutile laisse après elle une dépression profonde; l'idée même du coït doit être abandonnée par le malade.

Les anciens observateurs disaient volontiers que l'abstention de relations sexuelles pouvait, à elle seule, amener la restitution du pouvoir génésique; cela principalement parce que la défense de tout essai de coït faisait disparaître la peur de l'insuccès, et que le repos permettait la régénération de l'activité des centres de l'érection ainsi que l'accumulation des forces dans l'organisme. Dans ces conditions, après un repos suffisant, le succès des premières érections était attribué sans réserves par le malade à l'habileté du médecin et au pouvoir des médicaments.

Il semble que le traitement local ne soit pas extrêmement recommandable lorsqu'il n'y a point d'indication spéciale; toutefois Zabloudovsky préconise le massage local, Winternitz les toniques, et Fürbringer certains médicaments d'élection; mais l'auteur trouve qu'il est plus avantageux de détourner l'attention du malade de ses faiblesses et de consacrer deux ou trois mois au repos et au renforcement de l'organisme; alors l'amélioration des parties apparaîtra d'elle-même comme conséquence de l'amélioration générale.

Dans le choix des procédés thérapeutiques, il ne faut jamais dédaigner les sensations subjectives du malade; rien de plus nuisible que les formules dogmatiques, immuables; cela d'autant plus que tout procédé provoquant des sensations désagréables sera toujours inutile; au contraire si le procédé est approuvé par le malade et lui plaît, c'est un signe certain que précisément ce procédé apportera le soulagement.

L'hydrothérapie sous diverses formes est des plus utiles en tant qu'adjuvant au traitement, à la condition bien entendu qu'elle soit pleinement agréée du malade; il est certain que les pratiques hydrothérapiques agissent sur les vaisseaux en modifiant leur calibre, et par cet intermédiaire sur les glandes et sur les muscles.

En réalité il n'existe point de forme morbide qui soit plus accessible au traitement que la neurasthénie sexuelle, car la nature ne connait pas de faiblesse sans cause, et cela a été prouvé depuis longtemps par l'autopsie des vieillards, et par la multiplicité des affaires légales où sont inculpés des vieillards pour des crimes contre la moralité. SERGE SOUKHANOF.

508) **Le phénomène du Réflexe Psycho-galvanique** (Das Psychogalvanische Reflexphänomen), par OTTO VERAGUTH (de Zurich). Un vol. in-8° de 187 pages, avec 44 fig., Berlin, 1909, Verlag von S. Karger.

Lorsqu'on fait passer un courant électrique par le corps humain, ce courant présente des variations d'intensité qui répondent aux excitations subies par le sujet. M. Veraguth, depuis plusieurs années, s'est efforcé de préciser les détails de cette expérience; dans une excellente monographie qui vient d'être éditée à Berlin, il expose les faits qui ressortissent au phénomène du réflexe psychogalvanique; il en donne toutes les conséquences et il en indique quelques applications immédiates.

Voici comment procède l'expérimentateur : un courant électrique d'une tension constante passe par un galvanomètre à miroir et par le corps humain; les

variations d'intensité du courant se manifestent par des oscillations du miroir qui reflète et projette une lumière sur un écran. L'expérimentateur observe l'amplitude des oscillations du rayon lumineux ; un enregistrement automatique peut aussi se faire à l'aide de la photographie.

Quant aux résultats, les voici : si le sujet, absolument tranquille, reste à l'abri de toute excitation physique et psychique, on constate une diminution lente et constante de l'intensité du courant. Une excitation modifie complètement cet état de choses. Un bruit, une lueur, un attouchement douloureux, une lecture émouvante, des associations d'idées avec ou sans réaction verbale, le calcul mental, le rappel d'un souvenir, toutes ces excitations produisent, au bout de quelques secondes (temps de latence), une oscillation brusque ; l'attente d'une excitation produit déjà par elle-même une certaine augmentation de l'intensité du courant.

Ces points fondamentaux une fois établis il était d'une grande probabilité que toute lésion de la sensibilité, en plus ou en moins, devait modifier la valeur du réflexe psycho-galvanique de l'individu ; c'est ce qui a été vérifié ; une excitation d'un territoire névralgique détermine une oscillation plus forte du miroir, celle d'un territoire d'anesthésie organique produit une déviation plus faible du rayon lumineux : comme on pouvait également s'y attendre, la réaction reste la même, que l'on agisse sur l'hémianesthésie ou sur le côté normal d'une hystérique. D'autre part, l'émotivité d'un sujet peut être pour ainsi dire étudiée objectivement par l'appareil de M. Veraguth ; le sujet en expérience fournit un réflexe psycho-galvanique fort à l'énoncé de paroles qui l'émeuvent, son réflexe reste plus faible lors d'excitations ou d'opérations psychiques (calcul mental) qui le laissent indifférent.

Ces indications sommaires donnent une faible idée de l'importance du livre de M. Veraguth ; on voit qu'un champ très vaste de recherches est offert à la psychologie expérimentale ; d'ailleurs non seulement le psychologue et le physiologiste, mais aussi tout médecin curieux se montrera avide d'être documenté sur les faits nouveaux étudiés par le neurologiste de Zurich.

Quant à l'explication du phénomène, elle est également d'une grande originalité : les variations de la résistance du corps qui constituent le réflexe psychogalvanique seraient conditionnées par des réactions se passant au niveau des glandes sudoripares ; celles-ci sont particulièrement abondantes à la plante des pieds et à la paume des mains ; chez l'homme, la plante des pieds et la paume des mains seraient de véritables organes électriques, ces surfaces glandulaires offrant d'ailleurs beaucoup d'analogie avec le paquet de glandes qui constitue l'organe électrique du *malapterure*. E. FEINDEL.

ANATOMIE

509) **Étude sur les Plexus Choroïdes**, par WALTER J. MEEK. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XVII, n° 3, p. 286-306, 1907.

L'auteur considère les plexus choroïdes au point de vue de leur développement, de leur histologie et de leur physiologie. Il montre que les éléments de la couche épithéliale des plexus choroïdes ont l'aspect caractéristique des cellules sécrétantes. L'administration d'éther, de pilocarpine, de muscarine, qui augmente l'écoulement du liquide céphalo-rachidien exagère cette apparence ;

les injections d'atropine et d'hyosciamine qui retardent l'écoulement du liquide céphalo-rachidien tendent à effacer cet aspect des cellules épithéliales.

THOMA.

510) **Notes préliminaires sur des Cerveaux d'indigènes des îles Andaman et Nicobar,** par ANTHONY SPITZKA (Philadelphie). *Proceedings American Philosophical Society,* vol. XLVII, p. 51, 23 avril 1908.

Mensurations, descriptions, figures. THOMA.

511) **Sur l'Hétérotopie de la Substance grise de la Moelle,** par GIOVANNI BERTELLI (de Padoue). *Il Morgagni,* an XLIX, n° 9, p. 529-550, septembre 1907.

Ce cas concerne un homme de 35 ans, présentant une aplasie de la main gauche qui n'avait que trois doigts; cet homme, atteint d'un mal de Pott depuis une quinzaine d'années, mourut avec les signes d'une compression médullaire. L'étude histologique montra une hétérotopie de la substance grise de la moelle dorsale supérieure.

La question qui se pose à ce sujet, est de savoir si l'hétérotopie a quelque rapport soit avec la lésion de compression de la moelle, soit avec la malformation du membre supérieur. Or, le niveau de l'hétérotopie est inférieur au centre spinal de l'innervation des membres supérieurs, et il est situé à 4 centimètres plus haut que la compression médullaire. D'après l'auteur, la malformation de la moelle n'a aucun rapport avec la malformation de la main ni avec les lésions pottiques. F. DELENI.

512) **Nouvelles recherches sur l'histologie des Lacunes de Désintégration Cérébrale,** par G. CATOLA (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 11, p. 552-567, novembre 1907.

L'auteur établit une distinction nette entre deux catégories de lacunes.

1° Il y a des *lacunes vraies* de désintégration; elles sont dues à un processus phlogistique subaigu ou chronique qui s'exerce tout autour d'un vaisseau, et presque toujours suivant une certaine longueur de son parcours; ce processus est représenté par une vaginalite de nature probablement toxique, et il est en grande partie superposé à un processus ordinaire d'artériosclérose auquel il s'allie pour détruire, excentriquement aux vaisseaux, une quantité plus ou moins grande de tissu nerveux, et pour provoquer de l'encéphalite secondaire.

2° Il existe aussi de *fausses lacunes;* elles sont dues à la résorption d'hémorragies périvasculaires, d'hémorragies miliaires, de ramollissements miliaires; on pourrait désigner ces cavités sous le nom de pseudo-lacunes ou de lacunes secondaires pour les distinguer des premières qui sont la représentation et l'aboutissant d'un processus anatomo-pathologique bien particulier et différant de tous les autres. F. DELENI.

513) **L'Écorce du Cerveau de l'Embryon humain au quatrième mois avec considérations particulières sur les formations dites « papilles de Retzius »,** par G.-L. STREETER. *American Journal of Anatomy,* vol. VII, n° 2, p. 337-344, 1907.

La substance corticale de l'embryon est d'une susceptibilité extrême ; les papilles de Retzius ne sont autre chose qu'un produit de macération ; il est indispensable, si l'on ne veut pas voir de formations artificielles, de plonger

dans le liquide fixateur l'embryon pour ainsi dire vivant, sans essayer de le dégager du squelette qui le protège. THOMA.

514) **Les Neurofibrilles des Cellules Ganglionnaires Sympathiques chez les Mammifères**, par MIKHAÏLOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 3-4, 1908.

Les neurofibrilles des cellules ganglionnaires sympathiques s'imprègnent plus difficilement que les cellules spinales ou les cellules cérébrales par les procédés de Ramon y Cajal.

Après avoir décrit la technique employée et signalé les animaux qui se prêtent le mieux à ce genre de recherches, l'auteur décrit les aspects neurofibrillaires constatés dans les cellules des ganglions sympathiques. Ces aspects sont extrêmement variables et même l'on rencontre couramment dans le sympathique des dispositions qui ont été décrites comme pathologiques, en particulier l'hypertrophie et la fragmentation de l'appareil fibrillaire.

SERGE SOUKHANOFF.

515) **Quelques données concernant la question des Voies Optiques chez les Poissons osseux**, par MESSING. *Mémoires de l'Académie (russe) des Sciences*, Saint-Pétersbourg, 1907.

Les couches optiques, le tractus optique, les bras et les voies du mésencéphale des poissons osseux contiennent des fibres centrifuges et des fibres centripètes.

SERGE SOUKHANOFF.

516) **Sur la structure des Cellules Nerveuses du Lobe Électrique et des Terminaisons Nerveuses dans l'organe Électrique du Torpedo ocellata**, par GIACOMO PIGHINI (Reggio-Emilia). *Anatomischer Anzeiger*, an XXXII, n°s 19-20, 1908.

Application de la méthode de Cajal à l'étude de l'organe électrique de la torpille et à ses muscles. L'auteur décrit les cellules nerveuses anastomosées entre elles par leurs prolongements protoplasmiques et le réseau, ou mieux la pelote intracellulaire de fibres fines, qui ne contient aucun grain dans ses mailles.

En ce qui concerne la terminaison nerveuse dans le muscle, elle n'est pas absolument nette, mais elle comporte des prolongements ultérieurs qui vont se perdre dans les fibrilles de la fibre musculaire. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

517) **Affaiblissement et disparition du Réflexe des Orteils et du Réflexe de raccourcissement**, par S. GOLDFLAM. *Neurol. Cblt.*, n° 20, p. 946-958, 16 octobre 1908.

En général, à l'état normal comme à l'état pathologique, ces réflexes évoluent parallèlement. Il est des cas où leurs manifestations peuvent être dissociées ; ils représentent donc deux réflexes cutanés distincts. Le plus souvent, leur affaiblissement et leur disparition évoluent de concert avec les troubles analogues du réflexe crémastérien et du réflexe abdominal. Ils ont la même signification et s'observent dans les affections centrales du système nerveux. Ils peuvent être des premiers parmi les symptômes morbides. On observe leurs viciations spécialement dans les foyers de la zone psycho-motrice déterminant

la compression plutôt que la destruction des centres. Ils se manifestent notamment dans ces cas où les troubles de la sensibilité, où l'hypotonie prédominent, où les troubles moteurs proprement dits sont plutôt au second plan. Lorsque la voie cortico-spinale est atteinte, lorsque les réflexes tendineux sont exagérés, se voit alors le réflexe de Babinski. Le réflexe des orteils et le réflexe de raccourcissement sont sous la dépendance des lésions de la voie ascendante. Ils sont exagérés par l'isolement de la moelle lombaire. Leur ligne centripète n'a rien à voir avec les voies de la température et de la sensibilité douloureuse; elle n'est pas identique aux voies tactiles, bien que voisine de celles-ci. Elle ne passe pas par la grande voie pyramidale. Sa décussation ne s'effectue pas dans la moelle, mais beaucoup plus haut dans le ruban sensitif. Le réflexe des orteils est un réflexe cortical ; le Babinski, un réflexe exclusivement spinal; le réflexe de raccourcissement est tout à la fois spinal et cortical. FRANÇOIS MOUTIER.

518) **Du Réflexe de Flexion des Orteils (réflexe de Bechtereff)**, par NIKITINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, 1908.

Le réflexe des orteils que l'on peut provoquer par la percussion de la surface dorsale du tarse ou de la base du métatarse (réflexe de Bechtereff) n'a pas pu être obtenu par l'auteur chez les personnes bien portantes ni dans les affections nerveuses fonctionnelles; par contre il est manifeste dans certaines lésions organiques du système nerveux central; le plus souvent on le rencontre associé avec le phénomène de Babinski, plus rarement sans ce dernier.

SERGE SOUKHANOFF.

519) **Recherches sur les fonctions de l'Écorce Cérébrale au moyen des Réflexes normaux d'association. Application de cette méthode à la recherche des Centres d'organes internes et de centres de sécrétion**, par BECHTEREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 8, 1908.

La méthode serait d'une très grande valeur; grâce à elle on peut parvenir à préciser la signification physiologique de toute une série de centres corticaux et aussi des centres de sécrétion dont l'excitation n'est pas possible par la technique expérimentale habituelle. SERGE SOUKHANOFF.

520) **Le groupe particulier des Réflexes conditionnels**, par PIMÉNOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1907.

Les particularités du réflexe conditionnel sont les suivantes : 1° Ce réflexe ne possède pas de localisations strictes; 2° Ce réflexe excite l'activité des glandes salivaires comme peut le faire tout autre excitation sensorielle; 3° Ce réflexe disparaît très vite. SERGE SOUKHANOFF.

521) **Inhibition du Réflexe conditionnel auditif et glandes Salivaires**, par MICHTOFT. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1907.

Lorsque l'on étudie la formation et la détermination du réflexe conditionnel artificiel de la sécrétion salivaire par l'accoutumance du chien à une excitation auditive donnée, on peut observer un effet caractéristique lorsqu'on met en action plusieurs excitateurs étrangers agissant chacun comme provocateur de la salivation.

L'association à l'excitateur conditionnel artificiel habituel d'un excitateur

étranger, sans renversement de ses combinaisons avec les réflexes non conditionnels, aboutit à l'affaiblissement progressif du réflexe conditionnel et même à son inhibition totale. SERGE SOUKHANOFF.

522) **Un Réflexe provoqué par la cessation brusque de l'excitation Sonore,** par ZELIONY. *Journal (russe) médical de Kharkoff*, n° 5, 1908.

La cessation du son peut éventuellement provoquer le réflexe salivaire. Chez les chiens on observe que lorsque la cessation d'un son défini a provoqué la salivation, il est possible de reproduire le réflexe par l'interruption de tout autre son. Les caractères de la production et de la disparition de ces réflexes éventuels sont distincts de ce que l'on voit pour les autres réflexes ; l'intensité du réflexe par cessation de l'excitation sonore dépend de la force de l'excitation provoquée par le son. SERGE SOUKHANOFF.

523) **Réflexes éventuels à point de départ Oculaire chez le Chien,** par ORBELI. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, 1908.

Les expériences de l'auteur ont consisté à frapper l'œil des chiens par des rayons lumineux et à rechercher si dans ces conditions il se produit une sécrétion salivaire réflexe.

Le réflexe est toujours provoqué par des modifications dans l'intensité de la lumière incidente, et cela indépendamment de la couleur de la lumière et des conditions de réfraction. Les différences qualitatives de l'excitation lumineuse se définissent par les groupements des éléments illuminés ou assombris de la rétine. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

524) **La nouvelle doctrine de l'Aphasie,** par A. SOUQUES. *Le Bulletin Médical*, n° 76, p. 837-839, 26 septembre 1908.

Conférence dans laquelle l'auteur esquisse la doctrine de Pierre Marie; il se résume en rappelant que la nouvelle doctrine de l'aphasie repose sur 3 notions principales : 1° la déchéance de la troisième circonvolution frontale gauche comme centre de langage; 2° l'édification de l'aphasie vraie, une et indivisible, ayant pour centre la zone de Wernicke; 3° la création d'un centre de l'articulation verbale, largement délimité dans la zone lenticulaire, dont la lésion entraîne l'anarthrie. E. FEINDEL.

525) **L'Aphasie,** par FRANÇOIS MOUTIER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n°s 104 et 107, p. 1239-1247 et 1275-1285, 12 et 19 septembre 1908.

Dans cet article, l'auteur s'est efforcé de présenter un tableau complet, relativement simple pourtant, du problème des aphasies tel qu'il se pose à l'heure actuelle.

A la doctrine classique, complexe en théorie, et qui lui paraît difficilement applicable en pratique, il oppose la doctrine de Pierre Marie facile à retenir, facile à mettre en œuvre et à vérifier au lit du malade et sur la table d'autopsie.

On sait que pour Pierre Marie il n'existe qu'une aphasie, relevant d'une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent. L'aphasie est un trouble de la compréhension et de l'expression des signes normaux du langage en dehors de la paralysie, de la démence et de l'idiotie.

En avant de la zone de Wernicke se trouve la zone lenticulaire dont la lésion donne l'anarthrie, trouble plus ou moins prononcé de l'articulation verbale, indépendant de toute paralysie. La IIIe frontale n'a rien à voir avec l'aphasie. — En arrière et en dedans de la zone de Wernicke se trouve le territoire de la postérieure dont la lésion détermine l'alexie pure associée à l'hémianopsie.

La combinaison de l'anarthrie et de l'aphasie de Wernicke constitue le syndrome de Broca : aphasie de Wernicke et anarthrie de P. Marie sont d'ailleurs des symptômes qui n'ont entre eux rien de commun, qui s'additionnent sans se pénétrer; l'intelligence est intacte dans l'anarthrie, profondément troublée dans l'aphasie.

Quant aux aphasies sous-corticales, dépendant de l'isolement de centres d'images, leur existence relève uniquement du pur schéma, et d'un schéma tout à fait erroné.

L'auteur termine cet important article en constatant que chaque jour la doctrine de Pierre Marie bénéficie davantage des doutes et des incertitudes qui accompagnent les doctrines classiques: déjà un certain nombre de neurologistes et de chirurgiens semblent se rallier à la doctrine nouvelle; un très grand nombre d'auteurs ont reconnu avec Pierre Marie que la revision de la question de l'aphasie s'impose absolument. E. Feindel.

526) **Sur les Aphasies**, par Leonardo Bianchi. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Bianchi s'attache à démontrer les quatre points suivants : 1° Que dans tous les cas d'aphasie il y a diminution de l'intelligence; 2° Que dans l'aphasie par lésion du lobe temporal la démence est toujours grave et que le degré de sa gravité est en rapport direct avec l'extension de la lésion; 3° Que les lésions du gyrus angulaire et du pli courbe sont d'autant plus graves que le malade est plus cultivé, c'est-à-dire que cette gravité est en rapport avec la richesse des connaissances emmagasinées dans les centres en question; 4° Que cette assertion de Pierre Marie concernant la non-existence d'une aphasie acoustique et la correspondance de l'aphasie à la démence, ne répond pas à la réalité des faits.

F. Deleni.

527) **Les Aphasies**, par G. Mingazzini. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

L'auteur s'attache à réfuter les principaux arguments qui ont servi à Pierre Marie pour soutenir que le lobule de Broca ne participe pas aux fonctions du langage. D'après Mingazzini, le fait qu'il existe des aphasies de Broca avec intégrité absolue de la troisième frontale gauche, perd son importance, vu la possibilité d'une action à distance déterminée par un foyer interrompant la fonction des neurones voisins ou la possibilité de l'ischémie de la première branche de la sylvienne. D'autres fois le lobule de Broca, quoique anatomiquement intact, est comme supprimé par l'intoxication locale.

Quant aux faits de destruction du lobule de Broca sans aphasie, ils n'ont pas non plus de valeur absolue, vu que la troisième frontale droite peut suppléer la troisième frontale gauche.

En ce qui concerne lu lésion du quadrilatère de Pierre Marie il n'est pas étonnant qu'elle puisse déterminer l'impossibilité de parler, attendu que les fibres venues de la troisième frontale gauche et constituant la voie phasique-motrice, passent dans la partie inférieure du putamen. F. DELENI.

528) **Hallucinations littérales motrices et autres symptômes d'excitation des Centres Moteurs pour les lettres isolées dans l'Épilepsie jacksonienne**, par STCHERBAK. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 3-4, 1908.

Il s'agit d'un malade de 47 ans chez lequel sont associées l'hystérie et les manifestations d'une lésion cérébrale organique (forme méningée et vasculaire de la syphilis). Le malade est atteint d'épilepsie jacksonienne et, pendant les accès, on constate l'inhibition des centres moteurs complexes de la parole et de l'écriture avec excitation concomitante des centres moteurs simples de prononciation des lettres; cette excitation se traduit par la répétition indéfinie de certaines lettres et par la représentation mentale obsédante de ces lettres, cette représentation pouvant se transformer en pseudo-hallucination littérale et en hallucination psycho-motrice. SERGE SOUKHANOFF.

529) **Sur les lésions du Langage au cours des affections organiques du Cœur**, par M. le D[r] SKALA. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

Revue de l'état actuel de nos connaissances de l'aphasie. Communication d'un cas d'aphasie motrice corticale et d'un cas d'aphasie sensorielle transcorticale observés au cours d'une affection organique du cœur. HASKOVEC.

530) **Trouble exceptionnel du Langage; contribution à l'étude des soi-disant Aphasies amnestiques et de conduction**, par FR. H. LEWY. *Neurol. Cbtt.*, n° 17, p. 802-814, 1[er] septembre 1908; n° 18, p. 850-862, 16 septembre 1908.

Une caissière de 29 ans reçoit 3 ans avant l'examen une commotion cérébrale à la suite d'une chute; 2 ans 1/2 plus tard, nouvelle chute, beaucoup moins grave. Ces chutes n'eurent d'autre inconvénient que de provoquer des douleurs de tête et de la fatigue corrélative de la lecture. Le 12 décembre 1906, mutité soudaine, sans évanouissement ni obnubilation. Amélioration rapide, mais très incomplète. L'examen somatique ne révèle rien de notable. On note seulement des troubles du langage. La malade a de la peine à trouver ses mots et ne parle à peu près jamais spontanément. La parole est brève, très incomplète; grosse paraphasie dans la parole spontanée, dans le chant, dans l'énoncé des chiffres. Compréhension auditive parfaite. L'usage des objets est reconnu, mais les objets eux-mêmes sont incorrectement nommés. La répétition des mots est à peu près totalement impossible ou en tout cas extrêmement paraphasique. La malade lit à haute voix et comprend le langage imprimé ou écrit de façon parfaite; *il n'existe aucune paraphasie dans la lecture à haute voix*. Grave paragraphie dans l'écriture spontanée; copie également altérée; copie à peu près intacte. Pas d'aphasie.

L'auteur admet qu'il s'agit d'un foyer probablement situé au voisinage des faisceaux uncinatus et arcuatus, inhibant (par diaschisis) plus ou moins les diverses voies du langage. D'une intéressante revue de la littérature concernant ces cas d'exception, il conclut qu'il n'existe pas de localisation anatomique

spécifique pour le syndrome *Leitungsaphasie* (aphasie de conduction). La soi-disant aphasie amnestique n'a aucune valeur en tant que forme autonome. Ses symptômes peuvent s'observer au cours de n'importe quelle variété d'aphasie, puisqu'ils traduisent seulement des effets de diaschisis.

FRANÇOIS MOUTIER.

531) **Aphasie sensorielle corticale avec conservation de la Lecture**, par SEMI MEYER. *Neurol. Cbtt.*, n° 17, p. 814-816, 1er sept. 1908.

Un employé de 34 ans est pris d'un malaise nocturne. On constate, le matin venu, qu'il parle un jargon incompréhensible, et on l'envoie dans un asile d'aliénés. Le langage ne renferme pas un mot, un seul, qui soit correct. Au contraire, la lecture à haute voix est facile : quelques mots sont sautés ou déformés, mais l'ensemble est satisfaisant. La répétition des mots est impossible ; l'écriture également. Le malade en outre ne comprend absolument rien ni de ce qu'on lui lit, ni de ce qu'il lit lui-même. Il peut copier, incorrectement d'ailleurs, et la cursive manuscrite plutôt que l'imprimé. Les symptômes s'atténuent peu à peu dans les mois qui suivent l'internement.

FRANÇOIS MOUTIER.

CERVELET

532) **Sur la topographie du Cervelet**, par VICHNEVSKY. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 3-4, 1907.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 50 cadavres; il a pu se convaincre que les parties inférieures du cervelet dépassent assez souvent le *foramen occipitale* (38 °/₀); ce même phénomène a été constaté chez les femmes et les hommes; il était bilatéral et plus souvent symétrique. Les cas de ce genre ne paraissent pas de caractère pathologique. SERGE SOUKHANOFF.

533) **Nouvelles recherches sur la physiologie du Cervelet**, par NEGRO. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Les nombreuses expériences de l'auteur sur les chiens lui font admettre que le cervelet est un grand centre d'action réflexe. Il a pu aussi constater que les centres de la corticalité cérébrale perdent leur excitabilité bien avant les centres cérébelleux, ce qui fait qu'il y a une certaine indépendance entre les uns et les autres. F. DELENI.

534) **Recherches expérimentales sur les Localisations fonctionnelles dans le Cervelet de la brebis**, par G. VINCENZONI (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 3, p. 385-395, 21 octobre 1908.

Chez l'agneau, l'extirpation isolée des divers lobules cérébelleux fournit des résultats distincts.

L'extirpation isolée du lobule ansiforme d'un côté ne produit rien de particulier; mais combinée avec la lésion du lobule S elle détermine une dysmétrie (allure de coq) dans le membre antérieur homo-latéral.

L'extirpation isolée du lobule S, qui, chez le chien reste sans aucun effet appréciable, produit au contraire presque constamment chez l'agneau l'impossibilité complète, mais passagère, de marcher.

L'extirpation du lobule paramédian a pour conséquence la rotation de l'animal autour de l'axe longitudinal de son corps.

Ainsi l'auteur confirme à la fois le concept générique des localisations cérébelleuses, mais aussi les localisations particulières qui ont été indiquées avec une concordance presque parfaite par van Rynberk, Pagano, Marassini, Luna.

E. FEINDEL.

535) **Le Cervelet sénile,** par A. CALMETTES. *Thèse de Bordeaux*, n° 10, 1907-1908 (4 pl. col.).

La sénilité du cervelet se traduit par des lésions anatomiques et des signes cliniques. Les lésions anatomiques sont : macroscopiquement, consistance légèrement augmentée, îlots d'induration en plaques, pas de méningite, pas d'atrophie en masse, à la coupe quelquefois gros foyers de ramollissement et lacunes dans la substance blanche au niveau du noyau dentelé surtout; microscopiquement, disparition par plaques des cellules de Purkinje, dégénérescence possible des fibres à myéline, et surtout prolifération de la névroglie surtout vers le centre dans la substance blanche au niveau du noyau dentelé; cette prolifération névroglique va en diminuant vers la périphérie, elle est en plaques se continuant sans transition avec le tissu sain, elle existe surtout autour des vaisseaux mais elle peut être indépendante d'eux. Les signes cliniques sont : la marche à petits pas, l'élargissement du polygone de sustentation dans la station debout et la marche, l'impossibilité de marcher suivant une ligne droite, l'augmentation de l'instabilité par l'occlusion des paupières, la latéropulsion, la rétropulsion. (Travail du service et du laboratoire d'Anglade.)

JEAN ABADIE.

536) **De la symptomatologie des Kystes Cérébelleux,** par VERZILOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 3-4, 1908.

Les kystes du cervelet s'observent le plus souvent chez les sujets âgés de 20 à 30 ans et plus souvent chez les hommes que chez les femmes; les deux hémisphères cérébelleux sont souvent attaqués à un égal degré; le début est ordinairement subit et la maladie dure moins d'un an; la mort survient brusquement; les syptômes du début sont les syptômes aigus communs des lésions encéphaliques, mais bientôt les phénomènes nettement cérébelleux viennent s'y ajouter. Les rémissions dans cette affection sont très rares.

SERGE SOUKHANOFF.

537) **Contribution à l'étude des Tumeurs Cérébelleuses. Description d'un cas,** par AGAPOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 3-4, 1908.

Description d'un cas ayant présenté les particularités suivantes : 1° la tumeur du cervelet (fibro-sarcome) était bilatérale; 2° elle était symétriquement disposée; 3° elle présentait sensiblement le même volume de l'un et de l'autre côté.

SERGE SOUKHANOFF.

538) **Contribution à l'étude des Tumeurs Cérébelleuses,** par J. RAIMIST. *Neurol. Cblt.*, n° 16, p. 762-774, 16 août 1908.

Un homme de 40 ans éprouve depuis 18 mois des bourdonnements d'oreille épisodiques. L'ouïe devint paresseuse et finalement fut totalement

abolie à gauche. Une céphalée nucale gauche et temporale droite survint ensuite. Il y eut quelques étourdissements suivis ou non de perte de connaissance. On nota également des crises de sanglots, des accès de vomissements. Le langage était parfois un peu embarrassé à la suite de ces crises. Les cuisses et les épaules étaient le siège de douleurs; enfin, plus récemment fut notée de la diplopie. Le caractère a changé sur ces entrefaites : d'enjoué, le malade est devenu triste; il a perdu tout appétit sexuel. Aucun amaigrissement. — A l'examen oculaire se décèle une papillite double. Nystagmus horizontal dans les mouvements latéraux; ces mouvements sont incomplets, limités surtout vers la gauche. La force musculaire des yeux et de la face est d'une façon générale plus faible à gauche qu'à droite. La langue est poussée droit; elle est agitée de secousses fibrillaires. La parole est imprécise, à timbre nasonné, bulbaire. Il existe un peu d'ataxie des membres à gauche. A la suite d'un traitement antisyphilitique, amélioration puis reprise et augmentation des symptômes. Le malade observe des secousses du sourcil et des paupières à gauche. La dysarthrie augmente; on note une certaine incohérence des réponses. Le diagnostic d'une tumeur de la fosee occipitale étant posé, on opère le malade à deux reprises, à 2 mois d'intervalle. A chaque fois, l'opération doit être interrompue par suite de l'hémorragie. Le malade succombe le lendemain de la dernière intervention. On découvre à l'autopsie une tumeur se creusant un lit aux dépens de l'hémisphère cérébelleux gauche, du flanc gauche du bulbe et de la partie la plus inférieure de la face gauche de la protubérance. Ces régions sont comprimées et atrophiées. Pas d'examen microscopique. On indique seulement que la tumeurextrémement vasculaire, encapsulée, est formée de trois noyaux distincts.

François Moutier.

ORGANES DES SENS

539) **Angiome caverneux de l'Orbite opéré 19 ans auparavant. Atrophie Optique. Présentation de pièces**, par Cantonnet et Offret. *Soc. d'Opht. de Paris,* 8 avril 1908.

Examen anatomique d'un œil opéré 19 ans auparavant pour un angiome caverneux de l'orbite. Le malade qui avait alors 5 ans est mort à 24 ans à la suite d'une paraplégie due à un mal de Pott sous-occipital. Cet angiome, contrairement à ce qui se passe habituellement, avait comprimé le nerf optique qui avait déterminé l'atrophie. *Cantonnet et Offret* montrent des préparations histologiques qui permettent de suivre les lésions atrophiques dans le nerf optique, le chiasma et la bandelette.

Péchin.

540) **Les relations de la Fatigue Oculaire et des troubles de la Réfraction avec les Névroses fontionnelles,** par Homer E. Smith (de Norwich, New-York). *Medical Record,* n° 1960, p. 894, 30 mai 1908.

Les troubles oculaires qui donnent lieu à la fatigue peuvent se rapporter à la réfraction, à l'accommodation, à l'état des muscles oculaires.

Les effets sont réflexes et ils peuvent être éloignés ; ils peuvent porter sur un organe, sur un groupe d'organes, sur tout le système nerveux. La correction par les verres doit être parfaite, sinon les troubles nerveux se trouvent aggravés.

Thoma.

541) **Traitement de l'Exophtalmie pulsatile par la méthode de Lancereaux-Paulesco**, par Beauvois. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 522, 1907.

Observation d'une femme de 53 ans atteinte d'un anévrysme de l'artère ophtalmique dans le sinus converneux du côté droit. Cet anévrysme paraît être consécutif à un traumatisme de l'arcade sourcilière droite datant d'une dizaine d'années. Guérison par les injections au sérum gélatiné (sérum à 7 pour 1000 renfermant 2,50 pour 100 de gélatine). La malade reçut tous les cinq jours dans les régions fessières une injection de 200 centimètres cubes. On fit 41 injections de janvier à juillet 1906 et, un an après, la guérison se maintenait.

Péchin.

542) **Névrite rétrobulbaire aiguë d'origine rhumatique**, par le Dr H. Chalupecky. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1908.

On suppose communément que la névrite retrobullaire aiguë d'origine rhumatique soit causée presque toujours par un refroidissement. Après une revue critique de la littérature et en se basant sur sa propre observation, l'auteur démontre qu'il faut ranger cette affection dans le cadre des maladies infectieuses et que l'inflammation du nerf optique soit provoquée par des toxines circulant dans le sang et dans la lymphe. Mais néanmoins l'auteur n'ose pas nier entièrement l'influence du refroidissement sur les affections oculaires des individus vraiment rhumatiques, car on sait bien que les attaques du glaucome par exemple sont aussi plus fréquents dans les mois d'hiver, que pendant la saison chaude.

Haskovec.

543) **Quelques points du traitement du Strabisme**, par Bettremieux. *Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, p. 413, 1907.

Bettremieux est d'avis d'opérer le plus possible. En mettant l'œil dévié dans la bonne direction on facilite la vision binoculaire. Au lieu de faire précéder l'opération par de longs exercices orthoptiques, il est préférable de finir par ces derniers qui deviennent le complément de l'opération. Au bout de 6 mois, ou un an, si le traitement optique n'a pas réussi on doit opérer.

Péchin.

544) **La Surdimutité Hérédo-dégénérative**, par V. Hammerschlag. *Zft. f. Ohrenkeilkunde*, p. 18-36 (II pl. 5 fig.), Wiesbaden, 1907.

L'auteur étudie les lésions oculaires des sourds-muets. Il insiste sur la fréquence de lésions dégénératives telles que la rétinite pigmentaire.

François Moutier.

545) **La signification et la valeur nosologique du Syndrome de Menière**, par M. le Dr Kutwirt. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

L'auteur s'étend sur la valeur et la signification nosologique du syndrome de Ménière.

Haskovec.

546) **Les complications de l'Otorrhée chronique**, par H. H. B. Cunningham (de Belfast). *British medical Journal*, n° 2481, p. 135, 18 juillet 1908.

Pathologie de l'otite chronique purulente et indications, son traitement et celui de ses complications, en particulier l'abcès cérébelleux ou cérébral.

Thoma.

547) **Les altérations du Ganglion de Gasser et de la VIe Paire au cours des inflammations de l'Oreille moyenne**, par Baldenwek. *Annales d'oculistique*, p. 246, avril 1908.

Baldenweck rapporte l'observation d'un malade qui présenta pendant quelques jours seulement, le syndrome de Gradenigo (paralysie de la VIe paire gauche, otorrhée du côté correspondant, douleurs dans la moitié gauche du crâne). La mort fut précédée de vomissements et d'une crise épileptiforme. A l'autopsie on constata une carie de la pointe du rocher produite par une infection partie de la caisse. Les ventricules étaient pleins de pus. Le malade âgé de 20 ans était venu à la consultation de l'hôpital, la veille de sa mort, se plaignant d'une diplopie datant de quelques jours. On constata la paralysie de la VIe paire et un écoulement auriculaire. Cet écoulement datait d'un mois et serait survenu à la suite d'un traumatisme cranien. L'état général paraissait satisfaisant. Baldenweck fait une revue générale du sujet. Péchin.

548) **Maladie de Mickulicz à forme fruste avec Infantilisme et Irido-choroïdite**, par Joseph et Haas. *Soc. d'Opht.*, 14 janvier 1908.

Le malade de *Joseph et Haas*, un adolescent de 15 ans, présente une forme atypique du syndrome de Mickulicz. C'est un infantile et un dystrophique. A noter l'absence de tuméfaction des glandes lacrymales et la formule normale du sang. Les glandes intéressées sont les parotides, les sublinguales, les sous-maxillaires. Ce syndrome fruste se complique d'une double irido-choroïdite avec gommes de l'iris. Pareil syndrome fait penser à l'hérédo-syphilis qui deviendrait ainsi un facteur étiologique de la maladie de Mickulicz. Péchin.

MOELLE

549) **Nouvelles recherches sur la valeur diagnostique de l'étude Graphique du Clonus du pied**, par Ettore Levi (de Florence). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Les caractéristiques graphiques du clonus du pied, du vrai, sont la régularité et l'eurythmie, qui s'opposent absolument à l'irrégularité et au polymorphisme des pseudo-clonus de l'hystérie et de la neurasthénie.

Il existe un autre pseudo-clonus qui appartient aux lésions nerveuses périphériques ainsi qu'aux lésions ostéo-articulaires et musculaires; sa détermination est de nature irritative. F. Deleni.

550) **Le Clonus du pied comme symptôme objectif précoce de la Sclérose en plaques**, par Baschieri-Salvadori (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Dans le cas en question, l'hémiparésie droite, l'hémihypoesthésie droite, la dysphasie et le tremblement avaient une allure de névrose; seulement il existait un clonus vrai. Ce seul signe certain d'une lésion organique fit diagnostiquer la sclérose en plaques. Cette maladie était tout à fait à son début; mais peu à peu sa symptomatologie se compléta et deux ans plus tard le tableau était classique. F. Deleni.

551) **Un cas de Tumeur de la Dure-mère Spinale**, par Sobolewsky. *Gazette (russe) médicale sibérienne*, n° 19, 1908.

Il s'agit d'une tumeur de la dure-mère spinale soupçonnée pendant la vie du

malade et constatée à l'autopsie. Les particularités remarquables de ce cas concernent des faits négatifs : en effet il n'existait ni rigidité des muscles des membres inférieurs, ni clonus du pied, ni réflexe rotulien; les troubles de la sensibilité douloureuse étaient insignifiants. SERGE SOUKHANOFF.

552) **Tumeur intrarachidienne épidurale. Ablation. Guérison,** par V. BEDUSCHI et R. GALEAZZI (de Milan). *Rivista de Pathologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 7, p. 342-351, juillet 1907.

Cas intéressant au point de vue chirurgical. Il s'agit d'une tumeur fibreuse extramédullaire siégeant au niveau de la IXe racine dorsale droite, qui fut enlevée après laminectomie. F. DELENI.

553) **Un cas de Mal de Pott,** par O. ASCENZI (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Ce cas est remarquable en ce qu'il apparut une paralysie recto-vésicale assez longtemps avant la paraplégie; il y avait des troubles de la sensibilité subjective, crises de froid intense et de chaleur périphérique; il existait une dissociation syringomyélique de la sensibilité subjective; il y avait en outre des troubles trophiques des muscles et des téguments. F. DELENI.

554) **Sur la Paralysie spinale Spasmodique,** par FERDINANDO UGOLOTTI (de Colorno, Parme). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 91-103, 30 juin 1908.

Description anatomo-clinique d'un cas : il s'agit d'un jeune homme, physiquement sain et normal en apparence, mais présentant des troubles psychiques depuis quelques années (démence précoce). Sans cause appréciable se développa graduellement une paraplégie spasmodique des deux membres inférieurs qui, un an après le début, immobilisa le malade au lit. Le sujet ayant succombé à une entérite vulgaire, on fit l'autopsie et on constata l'existence d'une dégénération marquée des faisceaux pyramidaux dans toute la hauteur de la moelle, mais allant en s'atténuant de la partie inférieure où elle était très marquée jusqu'au bulbe où elle disparaissait. Il existait en outre une très légère dégénération des faisceaux cérébelleux directs et des faisceaux de Gowers.

Le cas ci-dessus est un exemple typique de la paraplégie spasmodique qui, d'après l'auteur, doit être retenue comme entité morbide. F. DELENI.

555) **Contribution à l'étude de la sémiologie et de l'anatomie pathologique de la Compression de la Moelle cervicale,** par le Dr P. MOWIEK. *Revue tchèque de Neurologie, etc.,* Prague, 1908.

Chez une femme, âgée de 28 ans, démente, a paru au cours d'une spondylite cervicale tuberculeuse une paralysie flasque des membres supérieurs et inférieurs, symptôme de Babinski, exagération du réflexe rotulien gauche d'une courte durée; ensuite disparition rapide des deux réflexes rotuliens et de même du symptôme de Babinski. On a trouvé à l'autopsie une pachyméningite tuberculeuse pénétrant jusqu'aux plus intérieures couches de la dure-mère, péri-névrite des racines correspondantes, une atrophie des cellules ganglionnaires dans les cornes antérieures, et une légère infiltration leucocytaire dans les Ve et VIe segments médullaires et enfin quelques infiltrations tuberculeuses rares dans le stade d'évolution aux parties inférieures de la moelle épinière. On a trouvé, en outre, une méningite cérébro-spinale purulente aiguë et une encéphalite purulente, qui ont été causées par l'in-

fection provenant de décubitus gangréneux. Quoique la compression ait duré plus de huit semaines, on n'a trouvé, en appliquant la méthode de Weigert, aucune dégénération systématisée, mais on a constaté, au contraire, par application de la méthode de Marchi, une dégénération descendante des voies pyramidales croisées et une dégénération ascendante du faisceau antérolatéral de Gowers et du faisceau cérébelleux directs de Flechsig et celle des faisceaux postérieurs. En plein accord avec Hoche, Sölder et Rumke, il a été évident qu'une grande partie des fils des faisceaux postérieurs n'aboutit pas dans les noyaux des faisceaux postérieurs, mais qu'elle va comme fibres arciformes superficielles antérieurs directement et sans se croiser dans le faisceau de Flechsig et avec lui dans le corps restiforme et que quelques fibres insolisées dégénérées aboutissent directement des faisceaux postérieurs, accompagnées de fibres interréticullées arciformes au Ruban de Reil médian. Les cellules ganglionnaires des colonnes de Clark ont été dégénérées toutes également, mais celles des cornes antérieures différemment. La dégénération de celles-ci s'est montrée évidente aussi dans les cornes antérieures des segments lombaires supérieurs aux endroits antérolatéraux, à peu près là où se trouve le siège du noyau du muscle quadriceps, et ce sont les lésions, qui ont produit la disparition des réflexes rotuliens. — Une recherche intéressante est faite à part, c'est l'apparition des cellules ganglionnaires isolées, qui ont été aberronées dans les racines antérieures. — L'auteur pense que dans la paraplégie flasque par compression de la moelle on peut trouver des causes de l'aréflexie et de l'atonie par un examen scrupuleux de tout l'arc réflectif, où l'on ne doit jamais négliger la méthode de Marchi. HASKOVEC.

MÉNINGES

556) **Méningite Tuberculeuse sans Bacillose Méningée chez un adulte Infantile,** par ÉTIENNE (de Nancy). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 834-835. 25 juillet 1907.

Il s'agit d'un cas de méningite chez une tuberculeuse où on trouva une inflammation des méninges sans qu'il y eût de bacille et sans tubercules; on peut se demander si dans les cas de ce genre l'inflammation n'est pas due à des toxines tuberculeuses s'éliminant par les cellules endothéliales des plexus méningées. P. SAINTON.

557) **Sur quelques formes cliniques de la Méningite Tuberculeuse et de leur diagnostic,** par E. SOREL (de Toulouse). *Archives médicales de Toulouse*, an XV, n° 4, p. 69, 15 février 1908.

La méningite tuberculeuse typique s'observe chez l'enfant; mais chez l'adulte les formes atypiques prédominent ; c'est le cas de trois observations de l'auteur dans lesquelles les symptômes méningitiques ont été dissimulés deux fois par des manifestations hystériques et une fois par un délire violent.

L'auteur insiste sur l'importance diagnostique de la ponction lombaire dans tous les cas douteux. E. FEINDEL.

558) **Sur un cas de Granulie Méningée avec Polynucléose et bacillose abondantes du liquide Céphalo-rachidien,** par RIBIERRE et PARTURIER. *Progrès médical*, an XXXVII, n° 21, p. 245, 23 mai 1908.

Sans être absolument exceptionnelle, la constatation d'une polynucléose dans

le liquide céphalo-rachidien, au cours de la tuberculose méningée, n'est pas d'observation courante. Aussi l'observation de MM. Ribierre et Parturier est-elle intéressante; elle concerne une granulie méningée cérébro-spinale, pulmonaire et hépatique chez une femme de 42 ans.

Non seulement il y avait polynucléose, mais bacillose très abondante du liquide céphalo-rachidien.

Les polynucléaires étaient pour la plupart altérés, mais ces altérations relativement légères demandaient une certaine attention pour être définies, et cette particularité ne laisse pas d'être assez remarquable lorsqu'on la rapproche du grand nombre de bacilles qui étaient contenus dans le liquide céphalo-rachidien.

F. Feindel.

559) **Un cas de Méningite Tuberculeuse à évolution insolite chez un soldat,** par Roussel. *Le Bulletin Médical*, an XXII, n° 68, p. 775, 29 août 1908.

Il s'agit d'un cas de méningite tuberculeuse chez un soldat; la symptomatologie fut anormale au point que le diagnostic ne put être porté qu'à la fin de la vie du malade.

Au commencement, des oscillations thermiques brusques et énormes, de la diarrhée, les vomissements et la petitesse du pouls étaient les seuls symptômes. Dans les derniers jours, la respiration de Cheyne Stokes, des cris poussés par le malade démontrèrent la nature de l'affection que devait vérifier l'autopsie.

Lors de la vérification on ne put trouver aucun foyer ancien de tuberculose, pleurale ou pulmonaire, ni de tuberculose manifeste des ganglions trachéo-bronchiques; mais au niveau du hile du foie on découvrit une masse de ganglions fibro-caséeux; il est logique d'admettre que ce sont ces foyers anciens qui furent le point de départ de la tuberculose méningée. E. Feindel.

560) **Hémorragie méningée au cours d'une Thrombo-phlébite des sinus,** par Roger Voisin et Léon Tixier. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, n°10, p. 727, décembre 1907.

Le point à signaler est que les ponctions lombaires ont toujours ramené un liquide clair avec des hématies intactes.

Dans certains cas d'hémorragies méningées, il peut donc ne pas y avoir de globulolyse. E. Feindel.

561) **Hémorragie méningée,** par Zamazal. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

Homme de 33 ans, employé, qui était soumis à des influences héréditaires, a été atteint soudainement, après un exercice gymnastique forcé, par des douleurs dans la région lombaire et dans la partie intérieure des cuisses et par les sentiments de la pesanteur dans les genoux. Mouvements douloureux et suivis par les accès de la chaleur et du froid. Pas de lésions de la part des nerfs craniens. Hyperesthésie et hyperalgésie de la région lombaire. Réflexivité très exagérée, de même les réflexes rotuliens. Pas de lésions du côté des sphinctères; spasmes cloniques et toniques des muscles et hyperextension dans les extrémités inférieures. Dans un délai de trois semaines le malade peut marcher. Dans la région lombaire sentiments de la pression et paresthésie, spasmes dans les extrémités inférieures persistent. A la fin de quatre semaines le malade est tout à fait sain. La même attaque se répète après une demi-année de même à

cause d'un exercice gymnastique forcé. Après la disparition des symptômes spinaux on voit se développer une névrasthénie grave. L'auteur croit être en présence d'une hémorragie des méninges spinales d'origine traumatique suivie par une névrasthénie grave. HASKOVEC.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

562) **Étude d'une petite épidémie de Polynévrites Arsenicales et de son étiologie**, par M. MÉRIDI. *Thèse de Montpellier*, n° 93, 1908.

L'auteur ayant eu l'occasion d'observer une petite épidémie de polynévrite due à l'ingestion de vins adultérés par l'arsenic, étudie à ce propos l'arsénicisme. Après un historique rapide de la question il rapporte les observations personnelles qui sont le point de départ de sa thèse. Il consacre la dernière partie à la question de l'emploi de l'arsenic en agriculture et rappelle à ce propos les communications de Cazeneuve, les-expériences de Bertintri-Sans et Ros et conclut à la nécessité d'une réglementation de l'usage de ce toxique dans la culture de la vigne en particulier. GAUSSEL.

563) **Symptômes nerveux causés par l'intoxication chronique de Nicotine**, par M. le D[r] CHMELAR. *Revue tchèque de Neurologie*, Prague, 1907.

Communication d'un cas d'impotence sexuelle chez un homme de 30 ans observé après l'intoxication chronique de nicotine; guérison.

HASKOVEC.

564) **Interprétation de l'unilatéralité prolongée dans un cas de Paralysie Saturnine névritique**, par MAURICE PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 4 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 407-409, 1908.

Observation de paralysie saturnine névritique chez un peintre âgé de 43 ans. La paralysie reste unilatérale (à droite) pendant 2 ans 1/2, intervalle pendant lequel le malade se sert de la main gauche pour travailler jusqu'au jour où ce côté est pris à son tour. La paralysie gauche guérit avant la droite. L'unilatéralité ne peut s'expliquer que par la prédisposition locale due à la fatigue; lorsque le bras gauche eut à son tour été longuement fatigué, ses nerfs furent pris comme l'avaient été ceux du membre droit. G. ÉTIENNE.

565) **Étude de neuropathologie sur les Radiculites**, par PAUL CAMUS. *Thèse de Paris*, 130 p., 1908, J.-B. Baillière.

L'histoire des radiculites est de date toute récente, et il n'existait pas encore de travail d'ensemble sur ce sujet. Aussi le travail de M. Camus vient-il au moment opportun, et retiendra-t-il l'attention.

Les radiculites constituent un groupe nettement individualisé que l'on sait aujourd'hui distinguer des affections spinales et des névrites avec lesquelles elles étaient autrefois confondues.

Ces rhizopathies particulières sont essentiellement distinctes des paralysies traumatiques, obstétricales ou chirurgicales des racines et des plexus. Dégagées de tout autre syndrome nerveux, elles apparaissent en clinique comme des affections autonomes, liées à l'altération primitive des racines et de leurs enveloppes.

Précédées ou accompagnées de phénomènes méningitiques frustes, les radiculites se caractérisent par un ensemble de syndromes communs rigoureusement répartis dans le domaine des racines intéressées. Ce sont surtout des troubles sensitifs (hyperesthésie, paresthésie, anesthésie), des troubles moteurs, de l'atrophie musculaire, parfois des troubles trophiques, vaso-moteurs ou oculo-pupillaires.

Les caractères des douleurs, leurs sièges, leurs irradiations, leur apparition ou leur exaspération sous l'influence de certaines cause ou de quelques manœuvres, la topographie des troubles sensitifs, la répartition des troubles moteurs et trophiques, l'état de la réflectivité et des réactions électriques, l'étude des réactions méningées, la limitation radiculaire pure de ces symptômes, éclairés par la notion des antécédents et de l'évolution, constituent les principaux éléments du tableau morbide.

Dans le groupe des radiculites on peut distinguer des formes cliniques qui doivent leur caractère particulier soit à la prédominance de tel ou tel symptôme, soit à leur localisation à différents étages de l'axe encéphalomédullaire.

C'est ainsi que l'auteur a décrit, en les appuyant toujours sur des exemples, des formes presque exclusivement sensitives, des formes surtout motrices et des formes sensitivo-motrices. Il y a, suivant le siège, des modalités particulières : cervicale, cervico-dorsale, lombaire, lombo-sacrée, sacro-coccygienne. Pour les paires craniennes, il existe aussi des formes de paralysies qu'on peut homologuer aux radiculites rachidiennes et que des caractères spéciaux permettent de distinguer des paralysies tronculaires ou périphériques. — A côté des formes limitées on doit admettre des formes disséminées et généralisées, dont le diagnostic est souvent le plus délicat.

La conception des radiculites n'est pas purement clinique; guidée par des données étiologiques, facilitée par des interprétations pathogéniques, elle repose sur des constatations anatomo-pathologiques solides.

Enfin à côté de l'intérêt clinique et nosologique des radiculites, il importe de signaler la grande utilité pratique de leur étude. L'expérience démontre la nature syphilitique de la plupart d'entre elles et, dans nombre de cas, un diagnostic précoce conduit à un traitement efficace; de telle sorte qu'au point de vue thérapeutique la notion nouvelle de l'existence et de la nature des radiculite présente un intérêt de premier ordre. E. Feindel.

HYPOPHYSE

566) **La Chirurgie de l'Hypophyse,** par Robert Proust. *Journal de Chirurgie,* t. I, n° 7, p. 665-680, octobre 1908.

Les récents succès de Schloffer, de von Eiselsberg, de Hochenegg et de Borchardt ont ramené l'attention vers l'hypophyse en montrant que les tumeurs développées à son niveau peuvent dans certains cas être justiciables d'une intervention chirurgicale raisonnée. En dehors des guérisons opératoires qui démontrent la possibilité des hypophysectomies, au moins partielles, il s'est produit dans deux des cas opérés une atténuation des phénomènes de compression et, dans un troisième, une amélioration rapide des signes généraux ; c'est assez pour permettre de bien augurer de l'avenir, sans vouloir trop généraliser des données qui ne reposent que sur six observations publiées.

Pour pouvoir apprécier les difficultés et les possibilités des interventions sur les tumeurs de la pituitaire il importe de connaître en détail les voies d'accès de l'hypophyse et les indications d'une opération. Ce sont ces deux points que Proust envisage et expose, avec le plus grand soin, dans son article; de fort belles figures permettent de suivre aisément l'exposé anatomique et les temps de l'intervention.

Il importe au neurologiste de connaître avec quelque détail le résultat de l'hypophysectomie chez l'homme. Des six opérations publiées, trois ont été entreprises pour tumeur de l'hypophyse s'accompagnant de dégénérescence adiposo-génitale et de troubles par compression; les troubles de compression ont été amendés dans tous ces cas en ce qui concerne la céphalée; la vision n'a été améliorée que dans un cas; deux fois les conditions de la nutrition se sont améliorées.

Deux opérations ont été entreprises contre des tumeurs de l'hypophyse avec acromégalie. Un des cas a été suivi de mort rapide par suite d'infection nasale préexistante. L'autre a permis de constater à la fois une notable amélioration des accidents liés aux phénomènes de compression, et une régression de l'acromégalie. La sixième observation manque de détails.

L'interprétation des observations, plus que le pourcentage sans valeur pour une aussi petite statistique, montre que l'opération par voie nasale est moins grave qu'on aurait pu le supposer, mais que l'exérèse est souvent très partielle. Ce fait serait assez décevant si la fréquence des tumeurs malignes de l'hypophyse était aussi grande que l'enseignait l'ancienne littérature. Mais Hanan, Benda et d'autres ont démontré depuis que bien souvent ce qu'on y désignait sous le nom de sarcomes n'était en réalité que des strumes adénomateuses « *adenomatose Strumen* ».

E. Feindel.

567) **Sur la physiologie de l'Hypophyse,** par I. Salvioli et A. Carraro. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIX, fasc. 1, p. 1-38, 30 juillet 1908.

La partie vraiment active de la glande pituitaire est la partie postérieure appelée lobe nerveux. L'extrait de lobe nerveux injecté dans la circulation produit une élévation de la pression artérielle accompagnée de renforcement de la systole avec raréfaction du pouls. Ces modifications de la pression et du rythme se manifestent en même temps; cependant dans beaucoup de cas l'un des deux phénomènes prédomine. Un grand nombre de facteurs peuvent faire varier les effets des extraits; cependant, d'une façon générale, on a plutôt de l'hypertension avec des doses faibles, et plus facilement un renforcement des systoles et une raréfaction du pouls avec des doses fortes.

L'hypertension produite par l'extrait d'hypophyse dépend en grande partie d'une action directe sur la paroi vasculaire; la raréfaction du pouls est due surtout à l'excitation directe du centre du vague, et aussi pour une part à une action directe sur les ganglions ou sur les fibres musculaires du cœur.

E. Feindel.

568) **Sur une Tumeur Parahypophysaire,** par Beno Cicaterri (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 7, p. 321-331, juillet 1907.

Ce cas apporte une contribution à deux chapitres de la pathologie cérébrale : à la doctrine de l'acromégalie et symptomatologie des tumeurs de la fosse cranienne moyenne.

Il s'agit d'un néoplasme de la selle turcique et du clivus Blumenbachii qui

s'était étendu dans une partie de la fosse cranienne gauche. La tumeur remplissait la selle turcique, englobant sans les détruire les nerfs oculomoteurs, l'infundibulum et l'hypophyse; elle comprimait le trijumeau, l'auditif et le facial gauche. Elle avait également envahi le maxillaire supérieur, tout le corps du sphénoïde, et elle venait saillir dans le pharynx sous la forme d'une masse irrégulière.

Pendant sa vie, le malade avait présenté un syndrome morbide assez particulier vu l'absence de certains des symptômes généraux des tumeurs cérébrales : pas de pouls lent, pas de convulsions épileptiformes, pas de vertiges, pas de vomissements, pas de stase papillaire. La céphalée n'était pas celle des tumeurs cérébrales, mais une véritable névralgie faciale avec hypoesthésie de la joue gauche. Le malade avait en outre quelques troubles des oculomoteurs, des troubles de l'ouïe gauche et une parésie faciale gauche.

Il ne présentait aucun signe d'acromégalie; il n'avait en effet pas de tumeur hypophysaire, mais une néoplasie englobant l'hypophyse. F. Deleni.

DYSTROPHIES

569) **Adipose douloureuse. Diagnostic. Résultat du traitement chirurgical,** par Theophil Klingmann (Ann. Arbor. Mich.). *New-York medical journal,* n° 1563, p. 931, 14 nov. 1908.

L'observation concerne une femme de 49 ans qui pèsait 280 livres anglaises qui présentait des masses lipomateuses douloureuses au toucher et spontanément. On enleva chirurgicalement l'une d'elles, située dans l'aisselle droite; la malade fut délivrée des paroxysmes douloureux dont cette région était le siège.

Thoma.

570) **Cas d'Adipose douloureuse avec participation des gros troncs nerveux,** par P.-N. Bergeron (Philadelphie). *New-York medical journal,* n° 1565, p. 1036, 28 novembre 1908.

Femme de 45 ans qui avait par intervalles, depuis plusieurs années, des fourmillements des extrémités, et chez qui des sensations de brûlure et des phénomènes de faiblesse motrice précédèrent le développement récent de l'adipose.

L'auteur attire l'attention sur deux particularités actuelles du cas : 1° les gros troncs nerveux sont très douloureux à la pression; 2° en outre de l'infiltration générale du tissu sous-cutané, il y a des masses lipomateuses mais en tout petit nombre. Thoma.

571) **Un cas de Maladie de Dercum (Adipose douloureuse),** par Josephovitch. *Revue (russe) de médecine,* n° 17, 1908.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans présentant les phénomènes objectifs et subjectifs de l'adipose douloureuse. Ce cas est très particulier en ce qu'il concerne un garçon ; or l'on sait que l'affectation se développe le plus souvent chez des personnes du sexe féminin. Chez le sujet en question la maladie est apparue à l'âge infantile ; or dans la presque totalité des observations, c'est entre 40 et 60 ans que l'adipose douloureuse se manifeste. Serge Soukhanoff.

572) **Hémiatrophie Faciale progressive. Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien**, par Henri Claude et Albert Sézary. *Presse médicale*, n° 100, p. 806, 12 décembre 1908.

Ce cas concerne une jeune fille de 20 ans. L'hémiatrophie faciale droite avec hémiatrophie linguale s'accompagne de lymphocytose céphalo-rachidienne; elle a été très améliorée par la galvanisation et les injections de thiosinamine.

On sait que deux théories pathogéniques de la trophonévrose faciale incriminent, l'une le sympathique, l'autre le trijumeau. Or chez la malade, il n'existait aucun signe d'une lésion du sympathique ou du trijumeau. Mais l'existence d'une hémiatrophie linguale droite permettait d'envisager l'atteinte simultanée du trijumeau et de l'hypoglosse droits. *De telles coïncidences ne sont pas rares dans l'hémiatrophie faciale.* Tedeschi y a signalé l'atrophie du nerf optique, Calmette et Pages ont observé l'hémiatrophie de la langue et du voile du palais.

Dès lors, en l'absence de tout facteur étiologique précis, les auteurs ont pu se demander si un processus de méningite chronique latente, par le mécanisme de la compression nerveuse ou ganglionnaire, ne pouvait donner la raison des troubles trophiques multiples. La ponction lombaire a confirmé cette hypothèse.

La lymphocytose céphalo-rachidienne observée paraît bien en rapport avec un processus méningé latent. On ne saurait l'attribuer ni à la syphilis, dont la malade est certainement indemne, ni à une infection ou une intoxication, qu'on recherche en vain dans ses antécédents; si la ponction lombaire n'éclaire pas l'étiologie, elle met, au contraire, en évidence le mécanisme de la lésion.

On peut comparer, en raison même de cette réaction méningée, l'hémiatrophie faciale au zona. Ces deux troubles trophiques paraissent procéder dans certains cas d'un mécanisme analogue : l'altération des centres ganglionnaires extra-médullaires de la méninge voisine. Toutefois le zona revêt les caractères d'une infection aiguë et frappe les ganglions des racines sensitives, laissant parfois un reliquat chronique. L'hémiatrophie résulte d'un processus d'emblée chronique, souvent progressif, altérant les centres ganglionnaires périphériques vaso-moteurs, trophiques, sécrétoires des nerfs de la Ve paire, respectant en général les fibres de la sensibilité. Enfin, de même qu'il y a des éruptions zoniformes symptomatiques des lésions médullaires ou névritiques, on sait qu'il existe des troubles trophiques de la face symptomatique de lésions bulbo-protubérantielles, sympathiques ou névritiques.

En ce qui concerne le zona, les preuves histologiques de ces diverses pathogénies sont fournies par un grand nombre d'observations. Pour l'hémiatrophie, on a contrôlé au microscope la lésion du nerf, de son ganglion, de ses racines; la lésion centrale est au contraire indiscutable lorsqu'elle complique une syringomyélie, ce qui est assez fréquent (Brissaud). La lymphocytose constatée est donc une indication intéressante au point de vue de l'origine méningo-ganglionnaire de l'affection dans ce cas.

A signaler, bien qu'ils soient encore incomplets, les heureux résultats du traitement par la galvanisation qui a été également utilisée avec succès par Hoffmann. L'action bien connue de la thiosinamine sur les tissus de sclérose a pu également favoriser la régression des lésions fibreuses d'origine méningée; les auteurs ont fait des constatations analogues dans des cas de douleurs postzoniques. L'effet thérapeutique obtenu paraît donc corroborer l'hypothèse pathogénique formulée plus haut.

Feindel.

NÉVROSES

573) **Contribution à l'étude de la Névrose Traumatique,** par Renato Rebizzi (de Florence). *Annali de Manicomio provinciale di Perugia. Autoriassunti e riviste di Psichiatria e Neuropatologia,* an II, fasc. 1, 1908.

Histoire d'un homme qui subit, il y a quinze ans, un traumatisme très grave (chute d'un lieu élevé et ensevelissement sous des décombres); depuis il est malade et présente des aggravations temporaires; néanmoins il continue à travailler. Un traumatisme insignifiant (simple glissement le long d'une échelle) fait définitivement passer cet homme à l'état d'infirme.

Le tableau morbide est constitué par les éléments suivants : douleurs, paresthésies, altérations objectives de la sensibilité, sensation de fatigue; crampes, clonus; pas de paralysie, mais déficit moteur énorme; réaction myasthénique, symptôme de Mannkopf; exagération des réflexes tendineux, tremblement des membres, des paupières et de la langue; vertiges, palpitations, troubles gastriques, constipation, insomnie, état psychique.

Le diagnostic de l'auteur est *hémineurasténie traumatique.*

Il reprend les symptômes un par un, discute la valeur de chacun et la signification de l'ensemble.

D'après lui il y aurait un substratum anatomique répondant au syndrome présenté par son malade : ce serait une sorte de rupture des éléments nerveux, surtout dans l'hémisphère droit, mais très diffuse. F. Deleni.

574) **A propos des symptômes objectifs dans la Névrose Traumatique,** par le D[r] Jansky. *Revue tchèque de Neurologie, etc.,* Prague, 1908.

Dans 3 cas de névrose traumatique l'auteur a observé chez les malades, quand il pratiquait chez eux l'examen ophtalmoscopique, divers symptômes d'ordre subjectif; congestion et hyperémie des vaisseaux, pâleur mortelle et transpiration abondante, nausée, tremblements de tout le corps, tremblements fibrillaires dans les muscles de la face, accélération ou rallentissement du pouls. Quant à la connaissance de l'auteur on n'a pas observé jusqu'à présent dans la névrose traumatique les symptômes décrits pendant l'examen opthalmoscopique.

Haskovec.

575) **Névrose d'Obsession à la suite d'un Traumatisme. Expertise médico-légale,** par Giacomo Lumbroso (de Florence). « *Ramazzini* » *Giornale italiano di Medicina sociale,* an II, fasc. 9, 1908.

Histoire d'un homme qui, après un accident du travail, présenta des troubles de la sensibilité objective, douloureux et moteurs. Il reçut une indemnité et guérit; mais il redevint malade quand il se vit refuser la réintégration dans son emploi antérieur.

Dans ce cas il y a lieu d'exclure toute simulation. Les troubles accusés sont sous la dépendance non pas d'un simple état mental, mais d'une maladie mentale véritable. F. Deleni.

576) **Quelques considérations sur l'Hystéro-neurasthénie traumatique chez le vieillard,** par P. Parisot. *Congrès de médecine,* Paris, 1907. *Revue médicale de l'Est,* p. 353-360, 15 juin 1908.

Étude clinique basée sur 5 observations à propos desquelles Parisot insiste sur l'augmentation de la suggestibilité à un âge avancé, suggestibilité qu'accentue

le traumatisme. Importance de ce fait en médecine légale et en matière d'accidents de travail (la loi du 18 juillet 1907 étendant la loi de 1890, s'applique souvent à des vieillards). Dans l'hystéro-neurasthénie sénile les phénomènes relevant de l'hystérie prédominent sur les symptômes neurasthéniques, ils peuvent même constituer toute la symptomatologie. Monosymptomatique, la névrose peut faire croire à un expert non prévenu à une lésion organique grave (par exemple les arthralgies). Les phénomènes sont quelquefois hors de proportion avec l'importance du traumatisme. L'artériosclérose concomitante aggrave le pronostic. D'autre part l'hystéro-neurasthénie traumatique peut accompagner une lésion importante et en augmenter la gravité apparente ; la suggestion fait le départ de ces symptômes surajoutés. La prédisposition héréditaire et les tares nerveuses préexistantes jouent un rôle important dans la genèse des accidents. M. PERRIN.

577) **L'Obsession Traumatique**, par TOUREY-PIALLAT. *La Clinique*, an III, nº 47, p. 744, 20 nov. 1908.

Intéressant jugement de la Cour de Paris à propos d'un cas de neurasthénie traumatique. L'idée fixe née de l'accident avait créé, dans ce cas, une incapacité permanente partielle. FEINDEL.

578) **Un cas de Cardiopathie grave survenue au cours d'une Névrose Traumatique provoquée par la Foudre**, par le Dr STOCK. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

Un cas de névrose traumatique, observé chez une femme de 66 ans et déterminée par la foudre au cours de laquelle s'est développée une cardiopathie grave (dilatation idiopathique). HASKOVEC.

579) **Un cas d'Hystérie Traumatique avec Mutisme et Hémoptysie**, par GLINTCHIKOFF. *Médecin russe*, nº 23, 1908.

Il s'agit d'un soldat chez qui, après un traumatisme (blessure reçue pendant la guerre d'Extrême-Orient et terminée d'une manière favorable), se manifestèrent des hémoptisies périodiques, et du mutisme. Tous les symptômes de ce cas complexe indiquaient qu'il s'agissait d'hystérie traumatique.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

580) **Études Psychiatriques**, par IVANOFF. *Journal russe de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 3-4, 1908.

Les cas étudiés dans cet article concernent des soldats que l'aliénation mentale a amenés devant les tribunaux militaires. SERGE SOUKHANOFF.

581) **Des symptômes de la Prétuberculose et de ses relations avec le système Nerveux**, par VOSCRESSENSKY. *Médecin russe*, nº 31, 1908.

L'auteur décrit et étudie toute une série de troubles nerveux et psychiques observés chez les prédisposés à la tuberculose. Observations et revue générale de la question. SERGE SOUKHANOFF.

582) **Des Illusions Psychiques**, par Borovko. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, fasc. 3, 1908.

L'auteur divise les illusions en illusions psychiques et physiques, en positives et négatives, autonomes et autosuggérées. Serge Soukhanoff.

583) **Nouvelle théorie sur le phénomène de Fausse Reconnaissance**, par Patini. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Cette illusion peut être considérée comme un cas d'association immédiate avec trois termes en présence : 1° fait actuel; 2° fait antérieur partiellement similaire; 3° Sentiment de reconnaissance. Le terme moyen reste latent, et l'association se fait entre les deux termes extrêmes, c'est-à-dire entre le fait présent et l'émotion de la reconnaissance.

Ce qui complète l'illusion, c'est que, vu la latence du terme moyen, la conscience au lieu de faire un jugement d'identité partielle procède à un jugement d'identité totale entre le fait présent et le fait antérieur.

F. Deleni.

584) **Un cas d'Audition musicale Iconographique**, par G. Ayala. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Ce cas de synesthésie est très curieux, tant parce qu'il se présente chez un individu normal, que par la complexité de la représentation induite et la simplicité de l'inducteur.

Chaque fois que le sujet entend un morceau de musique qui l'intéresse, au lieu de le percevoir en tant qu'élément sonore, il se fait une représentation visuelle à forme architectonique bien définie. Il dessine mentalement cette représentation visuelle en suivant le développement musical,

La forme architectonique persiste dans la mémoire du sujet et est exactement réveillée par une exécution ultérieure du même morceau de musique.

F. Deleni.

585) **Sur une singulière Attitude du Cou que l'on observe chez certains Aliénés**, par Pietro Petrazzani (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 159-187, 30 juin 1908.

Elle consiste en ceci que le malade, couché sur le dos dans son lit, tient le cou et la tête dressés et soulevés au-dessus des oreillers pendant des périodes de temps d'une longueur surprenante.

En dehors des cas où cette attitude est exceptionnellement prolongée, l'observation montre que les aliénés ont, d'une façon très générale, tendance à maintenir ce soulèvement de la tête pendant plus longtemps que les malades des hôpitaux ne le font. Cette attitude serait même un signe capable de faire soupçonner l'aliénation dans des cas difficiles et notamment d'attirer l'attention sur la possibilité d'une paralysie générale au début comme dans des cas de l'auteur.

F. Deleni.

586) **Contribution à l'étude des Stigmates Oculaires de dégénération**, par Walter Albrand (Sachsenberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 1, p. 130 (45 p.).

Considérations générales et étude surtout statistique dont les données principales sont résumées dans un tableau comparatif, qui a trait aux idiots et aux

déments précoces. Fréquence particulière de l'hyperopie 15,2 et 4,4 %, l'astigmatisme 8,7 et 2,2, l'ectopie de la pupille 3,9, l'irrégularité pupillaire 0,1 et 2,4, etc. Importance des stigmates oculaires pour le bertillonnage.

M. Trénel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

587) **Les Glandes à Sécrétion interne dans la Paralysie Générale,** par Schmiergeld. *Revue (russe) de médecine*, n° 4, 1908.

Les modifications des glandes à sécrétion interne n'ont pas de signification importante pour la pathogénie de la paralysie générale.

Toutefois, si les modifications dans les glandes à sécrétion interne ne provoquent pas le développement de la paralysie générale, ces glandes sont très altérées dans la grande majorité des cas de cette affection. Et ces altérations anatomiques et histologiques ne dépendent pas des complications qui précèdent la mort.

Serge Soukhanoff.

588) **Contribution à l'étude des lésions du Cervelet dans la Paralysie Générale,** par G. Latreille. *Thèse de Bordeaux,* n° 9, 1907-1908 (4 pl. col.).

Recherches faites sous la direction d'Anglade qui conduisent aux conclusions suivantes. Les lésions du cervelet dans la paralysie générale sont fréquentes (2/3 des cas). Elles consistent en méningite diffuse inflammatoire plus qu'hyperplasique : cette inflammation constante se transmet à la névroglie sous-jacente : d'où symphyses méningo-corticales; en réaction névroglique constante, qui prédomine sous la méninge et s'étend vers la profondeur atteignant successivement la zone de Purkinje et la couche des grains ; la prolifération névroglique observée dans la substance blanche, semble se réaliser sur place sans point de départ cortical; cette dernière est irrégulière, inconstante et passe la substance blanche des deux tiers périphériques des folioles à l'exclusion du centre ovale; la prolifération reparaît sous forme de granulations sous l'épendyme et à sa surface. Au point de vue clinique, il est malaisé de reconnaître dans la symptomatologie complexe de la paralysie générale ce qui relève des lésions cérébelleuses.

Jean Abadie.

589) **Cellules plasmatiques de la Moelle dans la Paralysie Générale,** par Oppenheim (Clin. du prof. Hoche, Fribourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 3, 1908.

Ces cellules sont constantes dans la pie-mère et l'adventice des vaisseaux de la moelle. Elles sont particulièrement nombreuses dans la circonférence postérieure et prédominent au niveau des racines. Elles sont beaucoup plus nombreuses dans la substance grise que dans la substance blanche. Il n'a pu être établi de rapport certain entre la présence des cellules plasmatiques et la date des lésions dégénératrices.

Il existe une abondance anormale, dans les régions infiltrées de la pie-mère, des grandes cellules à fines granulations dénommées par Ribbert chromatophores et qui se rencontrent normalement en petit nombre seulement.

M. Trénel.

590) **Contribution à la statistique, l'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de la Paralysie Générale**, par Junius et Arndt. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 1, 2, 3, 1908.

Travail de 150 pages qui aurait gagné à être résumé. Il est fait sur les 3 454 entrées à l'asile berlinois de Dalldorf de 1892 à 1904. Quelques chiffres à retenir.

Chiffre relativement élevé des malades femmes par rapport aux hommes = 1 : 2,35 syphilis certaine dans 60 °/₀ des cas chez l'homme, 47 °/₀ chez la femme. Ses auteurs admettent l'origine syphilitique de la paralysie générale. Apparition de la paralysie générale après le chancre, 15 ans en moyenne, 13 ans chez la femme avec un minimum de 3 ans, un maximum de 25 ans. Remarquer la fréquence des cas avec abolition des réflexes rotuliens par rapport à ceux où ils sont exagérés = 1 : 1,82 chez l'homme et 1 : 2,52 chez la femme. La sclérose des artères cérébrales est fréquente à l'autopsie 43 °/₀ chez les hommes, 35 °/₀ chez les femmes.

La paralysie est un peu moins fréquente relativement chez les juifs que dans le reste de la population, contrairement aux idées reçues.

Le chiffre annuel des entrées pour paralysie générale ne paraît pas en voie d'accroissement. M. Trénel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

591) **Un cas d'État Émotif pathologique**, par Calotinsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6, 1908.

Observations personnelles et résumé de cas analogues concernant l'état émotif pathologique. Serge Soukhanoff.

592) **Psychoses Gémellaires**, par Omorokoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, 1908.

L'observation personnelle de l'auteur concerne deux sœurs jumelles: chez elles la psychose se développa pendant la période de l'évolution sexuelle et elle se termina par la démence. Au cours de la maladie l'état émotif subit, chez l'une comme chez l'autre, des oscillations très marquées.

Chez ces deux sœurs jumelles la psychose ne se développa pas simultanément.

Serge Soukhanoff.

593) **Contribution à l'étude des Délires de Zoopathie interne**, par Kernéis. *Thèse de Bordeaux*, n° 67, 1906-1907.

Le délire de zoopathie interne est un délire cénesthésique caractérisé par l'existence simultanée, chez les malades qui le présentent, de troubles psychiques et de troubles viscéraux. On peut noter deux formes cliniques principales : le délire débute par des troubles viscéraux, qui, par les sensations qu'ils transmettent au cerveau, amènent la formation des troubles psychiques; le délire débute par un trouble psychique qui se concentrant sur un organe spécial, fait interpréter d'une façon maladive toutes les sensations physiologiques de cet organe et y crée les troubles cénesthésiques, complément indispensable des troubles psychiques. Ce travail contient quatorze observations inédites.

Jean Abadie.

594) **Symptômes et étiologie de la Manie**, par Lewis C. Bruce. *Edimburgh medical journal*, vol. XXIII, n° 2, p. 113-120, février 1908.

Intéressantes leçons, appuyées par des graphiques et des observations, où l'auteur met en évidence l'influence des toxémies sur le développement de la manie. Thoma.

595) **Contribution à l'étude de la Jalousie pathologique. Un cas de psychose ideo-obsessive à caractère de représentation obsédante**, par Beliaeff. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, août 1908.

L'auteur analyse la jalousie morbide et il envisage les formes mentales dans lesquelles le délire de jalousie est fréquent.

En outre des cas ordinaires de jalousie pathologique, il en existe d'autres où la jalousie se développe sur un terrain de doute obsédant. Le cas cité appartient à cette catégorie : le malade est un obsédé et un douteur depuis son adolescence, et la jalousie surgit chez lui dans les états d'obsession.

Serge Soukhanoff.

596) **De la Jalousie obsédante**, par Bekhtereff. *Médecin russe*, n° 34, 1908.

Relation de plusieurs cas personnels dont l'étude permet de conclure que dans la jalousie obsédante l'individu comprend cependant que ses soupçons ne reposent sur aucun fondement. La jalousie obsédante se développe chez des individus ayant des tares héréditaires et elle représente l'une des formes de la psychasthénie. Serge Soukhanoff.

597) **Folie traumatique**, par J.-W. Hartigan (Morgantown, Va.) *New-York medical journal*, n° 1559, p. 743, 17 octobre 1908.

Histoire d'un homme qui sans motif tua son ami ; le meurtre fut suivi d'amnésie. Cet homme fut examiné dans sa prison et l'auteur put constater d'autres troubles, notamment des troubles moteurs et graphiques à rapporter à une lésion frontale (centre du bras droit et de la main droite) au niveau d'un traumatisme ancien subi du côté gauche du front, en avant de la tempe.

Opération. On trouve une perforation du crâne et un hématome sous-dure-mérien. Thoma.

ERRATUM

Dans le numéro du 30 décembre 1908, *page 1306*, première ligne (article sur la technique de la rachistovaïnisation régionale), au lieu de *5 centimètres* lire *0,5 centimètre* (un *demi-centimètre*).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 mars 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA DERNIÈRE SÉANCE.

A propos de l'hémianesthésie organique, par M. Ch. Achard.

Un article récent de M. Haskovec et la communication faite dans la dernière séance par M. Roussy ont attiré de nouveau l'attention sur l'hémianesthésie de cause organique et sur la participation possible des sens spéciaux à cette hémianesthésie. Je rappellerai à ce propos que, dans ma thèse sur l'apoplexie hystérique (1), en 1887, après avoir étudié les caractères de l'hémianesthésie hystérique, et, tenant à bien affirmer l'existence de l'hémianesthésie de cause organique, j'en ai rapporté deux observations dans lesquelles la lésion intéressait le thalamus en même temps que la partie postérieure de la capsule interne.

Dans le premier cas, l'apoplexie était récente, il y avait une hémianesthésie de la peau et des muqueuses; le foyer hémorragique occupait la partie moyenne

(1) Ch. Achard, De l'apoplexie hystérique. *Thèse de Paris,* 1887, p. 58-63.

du noyau lenticulaire, la partie postérieure de la capsule interne, le noyau caudé et la partie voisine de la couche optique.

Dans la seconde observation, l'hémiplégie datait d'un an et s'accompagnait d'une hémianesthésie très incomplète pour le tact, mais qui atteignait en outre la vue, l'ouïe, l'odorat et qui était très prononcée pour le goût. La mort étant survenue par suite d'un nouvel ictus, on trouva un ancien foyer hémorragique qui occupait la partie postéro-externe de la couche optique, la partie tout à fait postérieure de la capsule interne, et l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire, de la capsule externe et de l'avant-mur.

En rapportant ces deux cas, je faisais ressortir que, dans la plupart des hémianesthésies organiques, la sensibilité est irrégulièrement frappée. « Si l'on consulte, disais-je, les observations avec autopsie, on voit que dans un grand nombre de faits, les sens spéciaux n'ont pas été examinés, qu'ils ne pouvaient pas l'être en raison de l'état des malades, ou bien qu'ils n'étaient point touchés, ou encore qu'ils étaient altérés d'une façon bien légère et bien incomplète; l'anesthésie cutanée n'offrait même pas toujours une régularité bien grande. »

La prédominance des troubles du goût dans la seconde observation est un exemple non seulement de cette irrégularité de l'hémianesthésie organique, mais encore d'une participation assez exceptionnelle des sens spéciaux.

M. G. Roussy. — Je remercie M. Achard de nous avoir rappelé ces deux intéressantes observations, dont l'une se rapproche tout particulièrement d'un des deux cas dont j'ai présenté les pièces à la dernière séance de la Société. Chez mon malade cependant, contrairement à celui de M. Achard, le goût seul était touché parmi les sens spéciaux. Alors que différents auteurs cherchent actuellement à mettre sur le compte d'une lésion du thalamus, les troubles sensoriels notés dans les hémianesthésies organiques — ce que pour ma part je crois possible mais loin d'être démodé encore — il est de tout intérêt de réunir les faits, anciens comme récents, pour les soumettre ensuite à une sérieuse critique.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Maladie de Recklinghausen et Rétraction de l'Aponévrose Palmaire, par M. Pierre Merle.

Observation. — R..., âgé de 42 ans, artiste prestidigitateur, ne présente rien de très notable dans ses antécédents. Il ne semble pas y avoir d'hérédo-spécificité et ses collatéraux. Lui-même est né à terme, il a eu les fièvres paludéennes en Algérie, il n'a pas eu la syphilis et possède deux enfants bien portants.

Les fibromes cutanés et les taches pigmentées que l'on constate sur ses téguments sont congénitaux pour la plupart. Ces fibromes sont multiples, les uns comme des noisettes, d'autres comme une lentille; indolents, à demi réductibles, ils sont disséminés, sans systématisation apparente, sur les bras, les cuisses, le dos. Sur l'abdomen un volumineux fibrome molluscum a le volume d'une grosse noix. Quant aux taches pigmentées il en existe un grand nombre de très petites, disséminées surtout sur l'abdomen, le dos, la face interne des cuisses. Il y en a 5 ou 6 plus grandes, sur les fesses et à la partie inférieure du dos.

L'examen de la face montre une asymétrie très nette, la partie droite est un peu en retrait et paraît moins volumineuse, l'œil droit est plus petit, comme enfoncé, et surtout, situé sur un plan horizontal inférieur à celui de l'œil gauche (dénivellation). Il existe un

certain degré de strabisme convergent. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. le docteur Antonelli a montré qu'il n'existait pas de névrite optique. Les pupilles réagissent bien.

De plus, il existe un certain degré de parésie faciale du côté droit ; en faisant une grimace ou un sourire la commissure droite est à peine attirée, tandis qu'elle l'est fortement à gauche, par comparaison. Le facial supérieur ne paraît pas intéressé.

La dentition est assez particulière : les dents inférieures surtout sont écartées, mal rangées, les dents se brisent facilement. Elles s'usent par leur surface libre et cette usure donne aux incisives un aspect très spécial : au lieu d'une arête tranchante, elles présentent une surface ovalaire qui rappellent les dents de certains herbivores (dents de solipèdes). La voûte palatine est normale.

La face présente une teinte bistre, terne et grisâtre, qui a déjà été signalée par M. Thiberge dans la maladie de Recklinghausen.

Au point de vue fonctionnel, on note des troubles dyspeptiques et pendant une période assez longue ce malade a souffert d'entérocôlite muco-membraneuse bien caractérisée.

C'est du reste un individu nerveux, sujet à des idées noires et à des crises de dépression morale et intellectuelle; il manque souvent de sommeil. Il est sujet à des accès de prurit très violents.

C'est pour des phénomènes de ce genre qu'il est venu consulter dans le service de M. le professeur Gaucher où nous avons pu l'examiner. A la suite de prurit dans la région du scrotum, prurit qui dure depuis plusieurs années (10 ans, nous dit-il), il s'est produit, par le fait du grattage, un épaississement des téguments, de la lichenification, puis des excoriations.

Cette névrodermite l'obligea, il y a un mois, à cesser ses occupations habituelles, et à venir à l'hôpital Saint-Louis.

C'est, du reste, un sujet intelligent et, malgré sa vie quelque peu décousue, ses changements de métier fréquents, il paraît au-dessus de la moyenne et possède une certaine instruction.

L'examen du système nerveux, des réflexes de la sensibilité ne présente rien de particulier, sur les tumeurs fibreuses la sensibilité est peut-être un peu moins vive, autour des taches la sensibilité est la même qu'ailleurs. Les troncs veineux accessibles à l'exploration ne paraissent pas augmentés de volume.

Les testicules sont normaux.

La pression artérielle est de 14; nous avons exploré les muqueuses sans trouver de taches pigmentées.

Le cœur, poumons paraissent intacts.

Nous arrivons à l'histoire de la rétraction de l'aponévrose palmaire, qui constitue le côté intéressant de cette observation.

Disons tout d'abord que si la plupart des tumeurs fibreuses sont congénitales, il en est quelques-unes qui ont apparu dans les dix dernières années, sans que le malade puisse préciser plus exactement. Certains de ces éléments à début tardif sont manifestement de petits fibromes analogues aux précédents.

La rétraction de l'aponévrose a débuté il y a 6 ans. Le début s'est fait à la main gauche entre le pouce et l'index, progressivement et sans cause apparente. La rétraction s'est ensuite propagée au reste de l'aponévrose palmaire, assez rapidement. Elle tend encore à augmenter actuellement.

Pour la main droite, les phénomènes ont pu être aidés par un ancien traumatisme : à la suite d'accidents infectieux il fut soigné à Necker, à l'âge de 14 ans, où on lui donna un coup de bistouri dans la région de l'index. Mais, comme on le voit, cet accident est lointain et quand la rétraction se fut établie à gauche, elle ne tarda pas à se manifester à droite où elle progresse rapidement.

Actuellement, la rétraction est extrêmement marquée, les doigts réunis et en demi-flexion sur la paume de la main n'ont plus qu'une mobilité très réduite et le malade ne peut exécuter des travaux tant soit peu délicats. La face palmaire présente une aponévrose extrêmement épaissie; à la face palmaire des doigts, les tendons et leurs gaines forment des cordons durs et épaissis.

Les phénomènes sont à peu près symétriques, peut-être un peu plus marqués à droite.

Signalons encore des troubles trophiques des ongles très marqués, particulièrement pour le pouce gauche. Les ongles sont fragiles, et présentent une striation longitudinale très accentuée.

Ajoutons enfin qu'il n'y a dans les urines ni sucre ni albumine.

Cette rétraction de l'aponévrose paraît être une dystrophie d'apparition tardive à mettre en parallèle avec toutes celles que présente notre malade. Il faut la rapprocher tout particulièrement des petites tumeurs apparues il y a peu de temps, sur les bras, constituant des dermo-fibromes analogues aux autres, congénitaux.

L'apparition des symptômes de la maladie de Recklinghausen progressivement au cours de la vie et même tardivement dans l'âge adulte est un fait connu. De même que l'accroissement et les modifications de certaines tumeurs congénitales (Perrin) (1).

La rétraction de l'aponévrose palmaire ne paraît pas avoir été souvent observée au cours de la maladie de Recklinghausen. Nous ne l'avons trouvée signalée que dans une observation de Thibault d'Angers (2).

Cette dystrophie fibreuse aponévrotique et tendineuse n'a du reste rien de très surprenant, et à côté des dystrophies ectodermiques de nombreux auteurs ont signalé, dans la maladie de Recklinghausen, la fréquence des dystrophies mésodermiques frappant des sujets atteints de tares héréditaires.

Lahmann, Landowski, Chauffard (3) admettent que les tumeurs cutanées peuvent se développer aux dépens des gaines conjonctives d'organes très divers (vaisseaux, glandes sudoripares et sébacées, nerfs) et qu'un grand nombre de cas répondraient mieux à la dénomination dermofibromatose que neurofibromatose. Lorozanas (4) conclut *qu'on doit voir dans la maladie de Recklighausen une atteinte profonde des centres trophiques du tissu conjonctif.*

MM. Klippel et Maillard (5) ont noté chez un malade des symptômes de dystrophie mésodermique, due à une atteinte du tissu fibro-élastique de plusieurs viscères (hernie pulmonaire, emphysème, abaissement des testicules et du foie, laxité du tissu de soutien épidermique) et ont insisté sur ce côté de la question.

On trouve enfin dans le compte rendu d'une autopsie pratiquée par MM. Pierre Marie et Couvelaire (6) une atrophie très marquée, avec sclérose, du tissu musculaire en plusieurs points, des lésions squelettiques, avec ostéomalacie, du thorax et de la colonne vertébrale, des fibromes intestinaux et des fibromes cutanés en dehors des nerfs. L'affection dans ce cas avait eu un début tardif.

Notre observation montre donc un aspect peu commun des dystrophies capables de survenir au cours de la maladie de Recklinghausen, dystrophies très complexes, atteignant les tissus dérivés du feuillet moyen aussi bien que l'ectoderme.

II. Sclérose en Plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main,

par MM. Henri Claude et L. Jacob. (Présentation du malade.)

Le cas que nous présentons est un nouvel exemple de l'importance que peuvent prendre certains symptômes peu connus de la sclérose en plaques à côté des signes classiques de cette maladie.

(1) Perrin, *Société de médecine de Nancy*, 1906, et *Revue neurologique*, 1907.
(2) Thibault, *Presse médicale*, novembre 1905, et *Revue neurologique*, 1906.
(3) Chauffard, *Bulletin médical*, novembre 1896.
(4) Lorozanas, *Thèse de Paris*, 1904.
(5) Klippel et Maillard, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906.
(6) Pierre Marie et Couvelaire, *Nouvelle Iconographie*, février 1900.

Dard... est un homme de 52 ans qui est atteint depuis 6 ans de troubles de la marche à évolution lentement progressive, mais il est entré à la clinique de la Salpêtrière surtout à cause de la gêne qu'il éprouve à se servir de sa main gauche. En effet, il fabrique des petits jouets en bois et il est devenu inhabile de cette main parce qu'il ne se rend pas compte de la forme et de la nature des objets qu'il tient et qui lui échappent presque des doigts sans qu'il s'en aperçoive.

Dard... n'a pas d'histoire pathologique. Ses parents sont morts très âgés, et dans sa famille, il ne connaît pas de maladies nerveuses. Ses frères et sœurs sont bien portants. Il a eu une fluxion de poitrine dans son enfance et la fièvre typhoïde pendant son service militaire. Il est marié, a eu un enfant qui est bien portant, et depuis longtemps, il n'a fait aucune maladie. Il est indemne de syphilis et de toute intoxication.

L'affection actuelle remonte à 6 ans. Il s'aperçut qu'il était un peu gêné pour marcher, la jambe gauche paraissait plus faible et était le siège de fourmillements et de sensations de brûlure dans le pied gauche. Ultérieurement le membre inférieur droit devint lourd et il éprouva de la raideur et quelques douleurs vagues.

Il y a 3 ans les deux membres inférieurs étaient également pris, toutefois la marche était toujours possible, il n'existait aucun trouble sphinctérien. A la même époque, il ressent brusquement, un jour, des fourmillements dans la main gauche; il sent mal les objets qu'il tient, les laisse échapper, et cependant sa force est conservée, il dit qu'il avait la sensation d'avoir un gant de caoutchouc. Quelque temps après apparaissent des fourmillements dans la moitié gauche de la face, de la joue et de la langue. Ces phénomènes ont disparu, mais depuis 18 mois il accuse des sensations d'engourdissement dans les trois derniers doigts de la main droite.

La démarche est très spasmodique, les genoux restent appliqués par la face interne, la pointe du pied frotte fortement le sol. Le malade se tient assez bien debout, sans écarter les jambes, mais il conserve difficilement son équilibre si on le fait déplacer un peu brusquement, il n'y a toutefois aucun défaut d'équilibration dans la marche; les yeux fermés, le signe de Romberg est manifeste.

La force musculaire est notablement diminuée aux *membres inférieurs* dans tous les segments, toutefois tous les mouvements sont conservés. On ne constate pas de raideur articulaire, ni de contractures et l'on peut donner aux membres toutes les attitudes. On constate même un certain degré d'hypotonie du côté gauche. Pas d'incoordination manifeste, toutefois il y a un peu d'hésitation dans le déplacement du membre inférieur gauche pour certains actes.

Dans les membres supérieurs la force musculaire est normale. Des deux côtés, mais surtout à gauche, on note une légère incoordination et une légère asynergie. Pour les mouvements délicats, la main gauche est malhabile; ainsi pour saisir un verre, ramasser de petits objets, les doigts s'écartent d'une façon excessive, la main plane quelques instants et s'abaisse sans précision. On met aussi en évidence un léger tremblement intentionnel au moyen des épreuves classiques. Pas de contracture, mais plutôt légère hypotonie musculaire. Pas de tremblement spontané. Quand on fait exécuter des mouvements des doigts de la main gauche, on voit apparaître des petits mouvements syncinétiques à droite. La main gauche reste difficilement dans une attitude donnée : lorsqu'elle est étendue et qu'on place les doigts dans une certaine position, on voit les doigts se déplacer; la force de situation fixe est troublée.

Nous n'avons rien à signaler du côté de la face, de la langue, du voile du palais et du larynx.

Réflexes. Rotuliens, égaux des deux côtés, forts.

Achilléens, conservé à droite, *aboli à gauche.*

Olécraniens. Poignets; *n'existent pas.*

Masséters, forts.

Crémastériens normaux; abdominaux, absents.

Le réflexe plantaire de l'orteil se fait en extension des deux côtés.

Pas d'atrophie musculaire, ni de troubles trophiques d'aucune sorte. Pas de troubles sphinctériens. Aucune lésion viscérale appréciable. L'ouïe est normale. Les yeux présentent une acuité normale, les pupilles sont égales, réagissent normalement; le fond de l'œil est normal. On note un léger nystagmus, surtout dans les mouvements des globes vers la gauche.

Sensibilité. Nous avons vu que le malade accusait quelques phénomènes paresthésiques aux trois derniers doigts de la main droite.

L'étude de la sensibilité ne révèle rien d'anormal sur tout ce membre inférieur droit. Il en est de même sur toutes les parties du corps à l'exception de la main gauche.

Étude de la sensibilité de la main gauche. — *Perception tactile.* — Le malade sent sur toutes les parties de la main le contact le plus léger.

Discrimination tactile. — Au compas de Weber léger élargissement des cercles de Weber : à droite le malade apprécie sur la pulpe des doigts les écarts de 4 millimètres environ, à gauche de 8 à 10 millimètres suivant les doigts. Sur les premières phalanges il n'y a pas de différence entre les deux mains, un centimètre des deux côtés.

A la main, sur la face dorsale, on trouve un centimètre 1/2 à droite et 2 centimètres 1/2 à gauche, et à peu près les mêmes chiffres dans la paume et sur les éminences. A l'avant-bras on trouve 6 centimètres à droite et 8 à gauche en moyenne.

Sensibilité spatiale. — Le malade apprécie avec une approximation très suffisante les distances de deux pointes sur les doigts et les autres parties des membres supérieurs gauches.

Sensibilité douloureuse. — La piqûre est parfaitement sentie partout; le malade apprécie l'intensité de la piqûre et localise exactement.

Les différences de *température* sont également bien appréciées.

La *sensation de poids* est bien conservée : le malade reconnait une différence de 5 gr. sur des poids de 60 et 65 grammes.

Le *sens des attitudes* est parfaitement conservé, il indique la position des divers segments des doigts de la main et reproduit avec l'autre main les attitudes, les yeux fermés. Toutefois il hésite pour trouver sa main droite avec la main gauche et réciproquement. Quand on commande de désigner avec le doigt de l'une ou l'autre main un point touché, ou de saisir le bout d'un doigt de la main gauche, la main droite ne trouve pas immédiatement la main gauche. Lorsqu'elle l'a saisie, la partie désignée est bien indiquée.

La *sensibilité à la pression* est normale et même pour des nuances très délicates.

Les *vibrations du diapason* sur les plans osseux sont normalement appréciées.

La perception stéréognostique est au contraire très altérée à la main gauche.

Le malade décrit à peu près les caractères simples des objets qu'on met entre ses mains, il reconnaît la dureté, la mollesse d'un corps, indique assez bien s'il est allongé, cylindrique, s'il y a des angles, des rebords, s'il existe des rugosités. Il distingue les qualités de divers morceaux d'étoffes molles, fermes, douces, reconnaît un linge mouillé d'un linge seulement froid. Mais il manie mal les objets qu'il explore, parfois les laisse échapper quand ils ont un faible volume, comme un petit morceau d'étoffe, une allumette, et ne s'aperçoit pas qu'ils ont échappé. Il décrit aussi très incomplètement les caractères extérieurs d'un objet de forme compliquée. Mais il est difficile de dire s'il faut accuser dans ce trouble l'imperfection des sensations primaires, ou bien l'insuffisance des processus psychiques d'analyse, le défaut d'attention, et même les défectuosités d'un vocabulaire restreint, car nous avons affaire à un homme peu intelligent, assez déprimé et sans aucune culture intellectuelle. Cette étude est donc très délicate. Nous estimons néanmoins que si l'identification primaire est un peu défectueuse ici, c'est qu'il existe des troubles des sensibilités élémentaires que l'étude analytique de la sensibilité ne laisse pas supposer, à l'exception de l'élargissement, peu marqué toutefois, des cercles de Weber.

L'identification secondaire est au contraire beaucoup plus troublée, mais d'une façon un peu particulière, et à cet égard nous reconnaissons que notre malade ne se comporte pas comme la plupart des agnosiques. Il faut sans doute tenir compte dans le cas présent de l'état intellectuel du sujet. Cet homme cherche à deviner la nature des objets qu'on lui donne d'après quelques rares caractères, sans se rendre compte exactement des principaux, aussi, ayant un trouble léger des sensations élémentaires, et n'associant que des sensations en nombre insuffisant, fait-il des erreurs nombreuses, constantes même dans l'identification des objets qu'il n'a pas eu plusieurs fois dans la main. Ainsi il ne reconnaît pas tout d'abord qu'il a le couvercle de sa tabatière dans la main bien que ce soit un objet familier. Comme on appelle son attention sur la forme arrondie, et sur le bout de cuir qui se trouve au milieu, il ne reconnaît pas davantage; quand il prend l'objet dans la main droite, il le reconnaît aussitôt. Ultérieurement dans toutes les expériences il a identifié cet objet, mais en revanche dans tous les corps arrondis et plats qu'on lui présente il tend tout de suite à reconnaître le couvercle en question. Au début il n'identifiait pas la clef, le couteau, la bille, mais après quelques expériences il a reconnu facilement les objets qu'on lui avait montrés et depuis lors il les reconnaît toujours. Lorsqu'on lui donne un objet nouveau il ne peut en énumérer que quelques caractères : on lui remet un dé à coudre, il dit : c'est arrondi, c'est rugueux, il y a un bord, mais ne paraît pas s'apercevoir que cet objet est creux, qu'on peut y entrer le

doigt; lorsqu'on lui met le dé au doigt, il ne le reconnaît pas davantage, mais reconnaît que l'objet est creux et dit : c'est une coquille de noix. On lui donne un morceau de mie de pain, il déclare que c'est mou; il effrite le pain, et finit par ne plus rien avoir dans la main, et continue à chercher à se rendre compte sans y arriver. On lui donne un morceau de pain un peu volumineux avec de la croûte, immédiatement il le reconnaît. En somme, on pourrait penser, considérant la conservation à peu près parfaite des sensibilités chez ce malade, constatant que certains des caractères d'identification primaire sont assez bien énoncés, que les gros troubles d'identification secondaire prédominent de beaucoup, que ce malade serait surtout atteint d'asymbolie. Nous ne croyons pas que cette interprétation soit exacte, parce que cet homme reconnaît rapidement les objets après une courte rééducation. Il faut donc penser que s'il n'identifie pas les objets nouveaux pour lui, c'est qu'il n'a pas un nombre suffisant, de caractères réunis simultanément pour arriver à l'identification ou qu'il a seulement de l'agnosie par amnésie. La première hypothèse nous paraît plus vraisemblable. Cet homme se comporte comme les aphasiques qui se rééduquent, et qui n'ayant que quelques mots à leur disposition, veulent faire des phrases au lieu de se contenter d'énoncer quelques mots. Il a des sensations incomplètes, parce que sa sensibilité est légèrement atteinte, au lieu de chercher à accumuler le plus grand nombre de caractères d'identification primaire pour caractériser l'objet, il cherche à deviner avec quelques caractères incomplets, insuffisants, il s'égare, et se trompe. Quand il est en présence d'un objet déjà reconnu dont il se rappelle quelques caractères faciles à trouver, comme l'anneau de la clef, la sensation des deux lames parallèles du canif, il donne immédiatement le nom de l'objet. Mais si on lui donne un objet similaire il se trompe. Ainsi étant parvenu à reconnaître le couvercle de sa tabatière avec sa queue de rat, si on lui donne un autre objet plat arrondi avec une petite tige au milieu, comme un couvercle d'encrier en porcelaine, il le prend pour le couvercle de la tabatière.

On voit que les troubles de la perception stéréognostique sont très particuliers chez ce malade, qui présente les apparences d'une asymbolie très accusée contrastant avec une conservation de l'identification primaire assez bonne. En réalité, malgré un minimum de troubles de sensibilité, les caractères d'identification primaire sont incomplets, la synthèse mentale de ces caractères se fait d'une façon insuffisante par suite d'un défaut d'attention, il en résulte une identification secondaire erronée. Lorsque le sujet s'est habitué à reconnaître des objets, il les identifie avec un minimum de caractères.

En résumé, notre malade est atteint d'une paraplégie spasmodique ayant débuté il y a 7 ans. Cette affection a été accompagnée de quelques phénomènes paresthésiques dans les membres inférieurs, la face et les membres supérieurs. On constate actuellement certains troubles, comme le tremblement intentionnel, le nystagmus, un léger degré d'ataxie qui font pencher le diagnostic vers l'hypothèse de sclérose en plaques. L'existence des troubles de la perception stéréognostique dans la main gauche, ainsi que l'absence des réflexes du tendon d'Achille d'un côté et des membres supérieurs n'infirment pas le diagnostic. En effet, l'un de nous a déjà signalé avec Egger (1) l'inégalité des réflexes tendineux dans la sclérose en plaques et il est en mesure d'affirmer, en s'appuyant sur des cas inédits avec contrôle anatomique, *qu'on peut voir les réflexes tendineux, primitivement exagérés, s'atténuer et même disparaître* au niveau de certains segments des membres dans la sclérose en foyers disséminés, avec localisation élective sur les cordons et les cornes postérieures. Il est constant dans ces formes d'observer l'hypotonie, l'ataxie et les troubles des sensibilités profondes.

Les phénomènes d'astéréognosie d'un caractère très particulier que nous avons analysés, sont fort rares dans la sclérose en plaques. F. Rose et François (2) en ont rapporté récemment l'observation d'un malade atteint d'astéréognosie absolue des deux mains, sans troubles de la sensibilité superficielle. Ces auteurs ont

(1) H. Claude et Egger. Quelques symptômes nouveaux dans la sclérose en plaques. *Société de Neurologie*, 1er mars 1906.

(2) F. Rose et François. Sclérose en plaques avec stéréognosie absolue, sans troubles de la sensibilité superficielle, *L'Encéphale*, numéro 1; 1908, p. 40.

rappelé que Cassirer a signalé l'astéréognosie quatre fois dans certaines formes de sclérose en plaques, mais le phénomène s'accompagnait toujours de troubles des sensibilités profondes et même superficielles. Jellinek aurait observé en 1895 une astéréognosie unilatérale dans la sclérose en plaques sans aucun trouble des sensibilités; ce cas, qui est considéré par cet auteur comme un exemple d'agnosie tactile cérébrale, a peut-être été insuffisamment étudié au point de vue des sensibilités osteo-articulaires. En tout cas, le fait que nous rapportons montre bien qu'il suffit d'un déficit très léger dans les perceptions élémentaires, à peine appréciable par les procédés d'analyse ordinaire de la sensibilité, pour engendrer, chez certains sujets, des troubles de la stéréognosie susceptibles de causer une incapacité professionnelle.

M. Dejerine. — Le malade que vient de nous présenter M. Claude n'est pas à proprement parler atteint d'astéréognosie de la main gauche, car, après lui avoir fermé les yeux, je lui ai mis une clef dans la main, et après avoir palpé l'objet, il m'a dit que c'était une clef. M. Claude nous dit qu'il reconnaît bien seulement les objets qui lui ont été déjà donnés à palper antérieurement, qu'il s'est, pour ainsi dire, rééduqué pour chaque objet. Je ferai remarquer à ce propos que, lorsqu'un sujet est privé de la perception stéréognostique, on peut lui mettre le même objet dans la main, dix, vingt fois de suite et, bien qu'après chaque examen on lui ait montré l'objet et qu'on lui en ait donné le nom, il est aussi incapable de le reconnaître à la vingt et unième expérience qu'à la première. Pour ce qui concerne enfin ce malade, je tiens à faire remarquer, — et en ceci je suis tout à fait d'accord avec M. Claude, — que les légers troubles de stéréognosie dont il est atteint sont la conséquence des altérations légères de la sensibilité qu'il présente et en particulier de l'écartement des cercles de Weber.

A cet égard, je répéterai ce que j'ai déjà dit plusieurs fois à la Société à savoir que jusqu'ici, on n'a jamais publié d'observations d'astéréognosie chez un individu à sensibilité complètement normale, à moins qu'il ne s'agisse de sujets ayant perdu les images commémoratives des objets, c'est-à-dire plus ou moins déments.

III. **Lésion du Pédoncule par balle de revolver**, par MM. Georges Guillain et G. Houzel. (Présentation du malade.)

Nous présentons à la Société un malade de 26 ans, du service du professeur Quénu. Cet homme s'est tiré une balle de revolver dans la région carotidienne droite à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde, il a la symptomatologie très typique d'une lésion du pédoncule cérébral : hémiplégie gauche totale portant sur la face et les membres, hémianesthésie alterne avec thermo-anesthésie et thermo-asymétrie, hémianopsie latérale gauche, ophthalmoplégie droite. Un examen radiographique montre de la façon la plus nette la balle dans la région pédonculaire.

Nous signalons ce point spécialement intéressant qu'il s'est développé depuis l'accident chez notre malade un signe d'Argyll-Robertson à l'œil droit. Tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, l'étude de cette lésion du mésencéphale par coup de feu présente un très grand intérêt; ce fait est d'ailleurs unique dans la littérature médicale (1).

(1) L'observation détaillée de ce malade sera publiée dans un mémoire qui paraîtra dans la *Revue de Chirurgie*.

IV. **Poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral**, par M. Brissaud. (Présentation du malade.)

Le malade que je vous présente est venu me consulter il y a quelques semaines pour un affaiblissement progressif et rapide des membres supérieurs, du bras droit surtout.

Ainsi que vous le voyez, l'attitude et les mouvements de ce malade ont des caractères qui, de prime abord, rappellent ceux de la myopathie; mais ce diagnostic est écarté par la rapide évolution des troubles; d'autre part, la localisation de la paralysie pourrrait faire croire à une paralysie toxique. En réalité, ce malade est atteint d'une poliomyélite antérieure subaiguë du type scapulo-huméral; c'est là une variété peu fréquente de la maladie.

Cet homme, âgé de 36 ans, est mécanicien sur la ligne du Liaran, où, depuis plusieurs années, sans avoir jamais cessé son travail, il conduit les plus grands convois, il manie les plus forts leviers.

Le 10 décembre 1908, travaillant sous la pluie, il est pris de frissons, puis d'un léger malaise: le lendemain, il éprouve une douleur dans le bras gauche et est obligé de quitter son service. Il garde le lit deux jours, puis se sentant mieux, la douleur du bras gauche ayant disparu, il reprend son travail le 22 décembre. Mais il remarque bientôt que la force de son bras droit diminue; il ne peut plus manier le marteau comme auparavant: la faiblesse s'accentue très rapidement et le 31 décembre il abandonne son service en raison de l'impotence de son bras droit. La faiblesse augmente encore, sans que le malade éprouve la moindre douleur, puis, vers le milieu de janvier 1909, le membre supérieur gauche s'affaiblit à son tour et le malade entre à l'hôpital le 4 février.

Debout, il se tient la tête penchée en avant; il ne la relève pas pour regarder son interlocuteur, mais se contente de lever les yeux, en tenant toujours la tête baissée; il se plaint, quand il tient la tête haute, de ressentir bientôt une sensation de fatigue dans les muscles de la nuque du côté droit.

Les épaules sont un peu rejetées en arrière; les bras restent pendants, inertes, le long du corps; il y a une légère ensellure lombaire. Le malade a tendance à chercher un point d'appui. Il s'appuie de sa main droite à son lit, et, dans cette position, il se tient toujours la tête penchée vers la gauche, le tronc incliné à droite.

On constate d'une manière générale un effacement de toutes les saillies musculaires; la surface du thorax est unie, et on n'y voit pas les saillies des intercostaux. Les bras sont ronds, uniformément, et on remarque à peine au bras la saillie du biceps.

L'épaule droite est plus tombante que la gauche; le bord externe du trapèze est plus saillant à droite. Le moignon de l'épaule est aplati du côté droit; on ne retrouve pas la saillie du deltoïde. On trouve en avant des deux côtés une dépression sus-claviculaire, pas de dépression sous-claviculaire marquée : en arrière, aplatissement marqué de la partie externe de la fosse sous-épineuse droite; les fosses sus-épineuses sont déprimées; la dépression est plus marquée à droite: Les omoplates ont tendance à se détacher du tronc, et on peut introduire les doigts derrière leur bord spinal.

La mensuration du contour des membres supérieurs donne :

	Le droit	Le gauche
Sous l'aisselle	31 centim.	32 centim.
A la partie moyenne du biceps	22 —	23 —
A 4 travers de doigt au-dessous du pli du coude	21 —	22 —

Le malade se plaint de troubles moteurs marqués. Le mouvement d'élévation du bras droit est difficile; le malade doit, pour l'effectuer, se pencher vers le côté gauche; il n'élève d'ailleurs pas le bras jusqu'à l'horizontale, et il doit, pour l'élever au-dessus de sa tête s'aider de la main gauche et prendre un certain élan. Dans ce mouvement, l'omoplate suit le bras, et se détache du squelette du tronc, le malade incline l'axe du corps vers le côté opposé, et le rachis présente alors une scoliose légère à convexité dorsale regardant le membre en mouvement.

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras se fait à droite difficilement, et pour y parvenir le malade doit prendre un point d'appui sur son coude serré au corps, il fait un effort hors de proportion avec le mouvement à exécuter, qui amène un léger mouvement de recul des épaules, analogue à celui qu'on ferait en voulant porter un objet pesant à bras tendu.

La supination et la pronation se font difficilement.

L'extension de la main droite sur l'avant-bras est impossible; la flexion se fait encore. Le malade ne peut serrer que faiblement avec sa main droite.

La force musculaire est très diminuée dans tous les groupes musculaires du membre supérieur droit. Le malade ne résiste pas aux mouvements d'élévation ou d'abaissement du bras, de flexion ou d'extension de l'avant-bras, de flexion des doigts; les fléchisseurs des doigts ont encore une certaine force.

La force musculaire est diminuée également au membre supérieur gauche, mais moins : les mouvements s'y font moins difficilement.

L'élévation du bras est cependant difficile, et le malade l'élève avec peine à angle droit. La flexion du bras sur l'avant-bras se fait bien, l'extension forcée de la main sur l'avant-bras est possible; le malade peut serrer de sa main gauche avec plus d'énergie.

Le réflexe tricipital est aboli à droite, il est normal à gauche.

La recherche du myœdème est positive du côté droit;

On constate quelques contractions fibrillaires au niveau du deltoïde droit.

L'examen électrique, pratiqué par M. Allard, montre une RD partielle. La contractilité faradique est diminuée légèrement dans les trapèze, deltoïde, sus et sous-épineux, grand rond, grand pectoral, des deux côtés, et surtout à droite. Elle est très diminuée dans le triceps et les extenseurs de la main et des doigts du côté droit (pas de contraction à 5 centim.).

L'excitabilité faradique des nerfs est diminuée à droite.

Au courant galvanique on trouve une diminution considérable de l'excitabilité du radial et du circonflexe droits; l'excitabilité galvanique des muscles de l'épaule et du bras droits est conservée, mais il y a égalité d'action des deux pôles. A gauche les réactions sont à peu près normales.

On ne constate aucun trouble des divers modes de la sensibilité.

Le malade se plaint seulement de sentir au bout de ses épaules le poids de ses bras inertes; il a quelques fourmillements dans les membres; des douleurs inconstantes dans le bras gauche.

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs. Il n'y a pas de clonus du pied. Rien aux membres inférieurs.

Les réflexes oculaires sont normaux. Aucun trouble au niveau de la face; pas de ptosis; aucun trouble viscéral; mais le malade dit qu'il est impuissant depuis le début de sa maladie actuelle.

Le 18 février, *un nouvel examen électrique* montre :

Cour. faradique : diminution considérable de l'excitabilité faradique des nerfs de l'épaule et du bras des deux côtés.

Courant galvanique : diminution de l'excitabilité des muscles des deux côtés.

Conservation de la contractilité des muscles.

Contraction lente; inversion de la formule normale des secousses dans le trapèze des deux côtés, le deltoïde, le grand pectoral et le triceps.

RD franche.

L... est marié depuis 13 ans; sa femme et ses deux enfants sont bien portants. Il n'a pas eu de maladies dans l'enfance, sauf quelques douleurs articulaires pour lesquelles il ne s'est pas alité. Ni blennorrhagie, ni syphilis.

Le malade boit 2 litres de vin par jour, a des cauchemars nocturnes, pas de pituites. Il n'a jamais présenté d'accidents de saturnisme.

Ses parents sont morts vers 50 ans; un frère bien portant. Personne dans sa famille n'a jamais eu d'accidents analogues à ceux qu'il présente actuellement.

M. Dejerine. — Mon collègue et ami, le professeur Brissaud, m'avait gracieusement demandé d'aller voir ce malade dans son service à l'Hôtel-Dieu. Je suis tout à fait de son avis. Il s'agit d'un cas de poliomyélite subaiguë, type scapulo-huméral de Vulpian. Je rappellerai à la Société que dans le traité des maladies de la moelle épinière, que j'ai publié en collaboration avec André Thomas, nous avons rapporté un cas de poliomyélite chronique à type scapulo-huméral — Ve et VIe paires cervicales. Ici, le début de l'affection s'était fait deux mois après que le malade avait reçu pendant plusieurs heures une pluie glacée entre les épaules. Je rappellerai encore que mes élèves Gauckler et Roussy ont présenté à la Société, en 1904, un malade atteint, comme celui de M. Brissaud, de poliomyélite aiguë à type scapulo-huméral.

V. **Syphilis héréditaire et Ophtalmoplégie interne**, par M. F. DE LAPERSONNE. (Présentation du malade.)

Bien que rares, les cas d'ophtalmoplégie externe, chez les hérédo-spécifiques, ont été signalés par différents auteurs : Lawford, Grafe, Nettleship, Hutchinson. La paralysie portait sur des muscles isolés, releveur de la paupière supérieure, droit interne, droit externe, grand oblique. Wilbrand et Senger ont même signalé une ophtalmoplégie externe progressive, probablement d'origine nucléaire, chez un enfant de 6 ans 1/2 hérédo-spécifique : le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire étaient respectés.

Par contre, l'ophtalmoplégie interne isolée est extrêmement rare, et, dans les quelques recherches que j'ai faites, je n'ai trouvé qu'une observation de M. Cruchaudeau, publiée dans la *Clinique ophtalmoplégique* (1903, p. 52.)

Il m'a paru intéressant de présenter à la Société de Neurologie ce nouveau cas, car certains points méritent d'être discutés.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, dont les antécédents sont caractéristiques.

Le père, peintre en bâtiments, saturnin et alcoolique, est mort à 45 ans de méningite (?). La mère, vivante et bien portante, a eu :

1° Une fausse couche ;
2° Un enfant mort à 5 semaines ;
3° Un à 2 mois ;
4° Deux à 16 mois ;
5° Une fille morte à Sainte-Anne, à 22 ans.

Notre malade, seul survivant de la famille, aurait eu, à l'âge de 6 mois, une méningite, dont il se serait bien guéri.

A l'âge de 3 ans, après un traumatisme du genou gauche, il a eu des abcès de la jambe, qui ont nécessité plusieurs curetages du tibia. Ses oreilles ont coulé dès l'enfance et la surdité a été en augmentant avec l'âge, surtout à gauche. A 22 ans, il aurait eu des douleurs rhumatismales. Son intelligence est peu développée et la mémoire lui fait défaut, surtout depuis la mort de sa sœur, survenue il y a trois mois. C'est aussi depuis ce moment qu'il éprouverait des troubles de la vue, localisés à l'œil gauche, pour lesquels il vient nous consulter.

A son entrée, on est frappé par son aspect hébété ; il n'entend ni ne comprend pas les questions qu'on lui pose. Il a d'ailleurs une otite cicatricielle ancienne du côté gauche, et, du côté droit, de l'otite catarrhale chronique, avec ramollissement du tympan, d'origine nasopharyngienne ; la surdité est presque complète à droite.

Le maxillaire supérieur, mal développé, semble aplati d'avant en arrière ; les incisives chevauchent : elles sont petites, mais ne présentent pas d'encoche ; la voûte palatine est étroite et très ogivale.

A la jambe gauche, il y a de larges cicatrices adhérentes à l'os, mais le tibia n'est pas volumineux et n'est pas incurvé.

Du côté des yeux, nous voyons que les pupilles sont égales, en légère mydriase ; elles sont absolument immobiles à la lumière, à l'accommodation, à la convergence.

Les milieux sont bien transparents et permettent de voir à droite le fond de l'œil dépigmenté. La papille offre l'aspect du *conus* inférieur : croissant blanc inférieur, avec excavation dans laquelle plongent les vaisseaux, la partie supérieure de la papille est rosée, se continuant sans limite nette avec la rétine. Cet œil est myope et astigmate : l'acuité visuelle est égale à 0,7 avec — 2 dioptries — 2 dioptries axe horizontal.

A gauche : le fond de l'œil, un peu dépigmenté, ne présente rien de particulier du côté de la papille : il est emmotrope et son acuité visuelle pour la distance est égale à un.

L'accommodation est nulle, mais tandis que l'œil droit myope voit assez bien de près sans verre, il lui faut un sphérique convexe de 4 dioptries pour lire avec l'œil gauche. C'est pour cela qu'il se plaint surtout de cet œil ; ses parents affirment que ce trouble de la vue de l'œil gauche ne serait survenu que depuis quelques mois. Il n'y a aucun trouble de la musculature extérieure et les champs visuels sont normaux.

Notre malade n'a ni trouble de sensibilité générale, ni trouble de la motilité ; pas de signe de Romberg. En revanche, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. A signaler aussi une hémiparésie droite du voile du palais, peut-être liée à l'ancienne rhino-pharyngite.

Chez ce malade, les preuves de l'hérédo-spécificité sont fournies plutôt par la poliléthalite que par les stigmates personnels. Les cicatrices de la jambe n'ont rien de bien caractéristique, pas plus d'ailleurs que les lésions de l'oreille : la conformation des maxillaires supérieurs est plus intéressante ; d'autre part, nous attachons une assez grande importance à cette myopie unilatérale avec dépigmentation du fond de l'œil et malformation de la papille du nerf optique.

Quant à l'ophtalmoplégie interne bilatérale, elle est des plus évidentes. Faut-il admettre qu'elle est survenue récemment, comme on nous l'affirme? Et devons-nous nous attendre à voir les muscles extrinsèques se paralyser progressivement, ce qui démontrerait l'origine nucléaire ? En tout cas, il est bon de rapprocher cette ophtalmoplégie de la perte des réflexes tendineux.

Depuis que ce malade est en observation dans notre service, nous n'avons pas encore donné de traitement spécifique (1).

VI. **Maladie de Thomsen,** par MM. Brissaud, Bauer et Gy. (Présentation du malade.)

Voici un malade qui présente les signes bien caractéristiques de la maladie de Thomsen : des troubles particuliers de la motilité volontaire, une hypertrophie et une hyperexcitabilité considérables des masses musculaires. Le tableau clinique de la maladie serait complet si la réaction électrique d'Erb ne faisait défaut.

For..., 16 ans, employé dans un grand magasin, se plaint d'éprouver une sensation de résistance particulière dans les muscles dès qu'il veut faire un mouvement ; cette gêne apparait au début de chaque mouvement, mais s'atténue peu à peu quand, après répétition du même mouvement, les muscles se sont assouplis.

On constate en effet que le malade, étant assis, a de la peine à se lever ; lorsqu'il commence à marcher, il est comme ankylosé ; puis, lorsqu'il a fait quelques premiers pas, lents et pénibles, les mouvements deviennent plus faciles et bientôt la marche est normale. Toutefois, elle ne peut être très rapide et c'est à grand'peine que le malade essaie de prendre le pas de course. D'ailleurs, il n'a jamais pu vraiment courir.

Dans l'exécution de tous les mouvements volontaires, surtout lorsque le mouvement demande quelque effort, on observe les mêmes troubles caractéristiques. Les muscles de la face sont particulièrement intéressés ; quand le malade ferme les yeux avec quelque énergie, il ne peut plus les ouvrir qu'avec grand'peine : 15 à 20 secondes s'écoulent avant que les paupières aient pu être relevées, malgré les grands efforts des muscles frontaux. Quand le malade éternue, quand il se mouche, quand il bâille, les yeux restent fermés pendant un instant sans qu'il puisse les ouvrir. Les orbiculaires semblent résister à la volonté. Les autres muscles de la face paraissent moins touchés. Le malade ouvre la bouche, parle, tire la langue, fait la moue, siffle avec assez d'aisance.

A droite, léger ptosis et léger strabisme interne ; à part ces petits troubles les muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil fonctionnent de façon normale ; les globes oculaires se déplacent bien dans toutes les directions, vision normale, pas de lésions oculaires (examen du docteur Péchin).

Quand le malade veut rapidement tourner la tête à droite ou à gauche, il déplace tout le corps vers la droite ou vers la gauche. Les mouvements des membres supérieurs sont aussi très troublés. Depuis fort longtemps, le malade a remarqué qu'après avoir donné une poignée de main, il a de la peine à lâcher la main qu'il vient de serrer ; quand il fait le poing, il ne peut que très lentement rouvrir la main, et c'est seulement après avoir répété plusieurs fois ce même mouvement, qu'il arrive à l'exécuter avec facilité. Lorsqu'il commence à écrire — ou à jouer du violon ! — la main et les doigts opposent une certaine résistance, mais bientôt toute gêne disparaît.

En somme, la plupart des muscles volontaires présentent le même trouble, mais les fonctions du sphincter anal, du sphincter vésical ne semblent pas altérées ; le malade ne se plaint d'aucune gêne de la défécation, ni de la miction.

(1) La ponction lombaire a donné un résultat négatif.

Dans les mouvements passifs, les membres sont souples ; il n'y a pas de résistance musculaire.

Dès l'abord, ce malade, petit (1m,50) et trapu, apparaît très musclé : son cou est massif, véritable cou de taureau ; ses masséters et ses génioglosses surtout font saillie. Mais, lorsque le malade est déshabillé, on constate une hypertrophie très accusée de toutes les masses musculaires ; elles ont des proportions athlétiques et font supposer une force herculéenne ; en fait, le malade a une grande force, mais il ne semble pas qu'elle soit en rapport avec un tel développement musculaire.

Lorsqu'on percute un muscle, le deltoïde en particulier, il se produit au point percuté une gouttière parallèle à la direction des fibres musculaires, gouttière qui persiste pendant plusieurs secondes, puis disparaît lentement. Cette hyperexcitabilité est très accusée sur la plupart des muscles. Et cependant la réaction électrique d'Erb n'est pas du tout caractérisée (examen de M. Allard).

Aucun autre trouble morbide : les réflexes, bien que difficiles à obtenir, semblent normaux, pas de troubles de la sensibilité. Les urines ne contiennent rien d'anormal.

Le début de l'affection est difficile à préciser. Le malade le fait remonter à l'âge de 5 ou 6 ans ; mais il est possible que les troubles aient existé bien auparavant, car de tout temps on trouvait que F... n'était pas comme les autres enfants : il ne jouait jamais avec ses petits amis ; il restait toujours assis, au lieu de courir avec eux, mais on ne peut rien apprendre de plus précis.

F..., fils unique, est né à terme, de parents actuellement bien portants. Il a marché à 16 mois ; a eu dans sa première enfance la rougeole, la varicelle, la scarlatine, sans complications. A l'école, il a toujours bien travaillé ; il a passé son certificat d'études à 11 ans, son brevet simple à 15 ans 1/2. Il présente quelques signes de dégénérescence (légère asymétrie faciale, front olympien, soudure des lobules de l'oreille, voûte ogivale), mais ils sont peu accusés.

VII. **Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque, guérison**, par MM. Henri Dufour et Cottenot. (Présentation de la malade.)

Vers le début de l'année 1908, Mme B..., âgée de 29 ans, est prise assez brusquement de vomissements bilieux, verdâtres. Ceux-ci surviennent au cours d'une période de constipation. On la conduit à l'hôpital, où elle est placée dans un service de chirurgie. On porte le diagnostic d'obstruction intestinale et l'on pratique chez cette malade un anus artificiel dans la fosse iliaque gauche. Les suites furent très simples, paraît-il, car au bout de 3 semaines, la malade sortit guérie de l'hôpital, pour y rentrer quelque temps après, l'anus s'étant passagèrement entr'ouvert à l'occasion d'une nouvelle crise de vomissements.

Définitivement guérie depuis longtemps, cette femme entre en traitement dans notre service pour de nouveaux vomissements très graves cette fois coïncidant avec un début de grossesse (1). Il s'est écoulé environ 10 mois depuis son opération.

L'ayant examinée complètement, nous nous apercevons qu'elle est tabétique sans cependant présenter d'Argyll-Robertson.

Elle a de l'inégalité pupillaire, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de la dissociation de la sensibilité au niveau des membres inférieurs, de l'incoordination des membres inférieurs, une lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien.

Étant donnée d'une part l'absence de cause ayant pu provoquer une occlusion intestinale, absence démontrée par l'opération et d'autre part l'existence du tabes qui a été méconnue, il n'est pas douteux que, chez cette malade, les phénomènes qui en ont imposé au chirurgien pour une obstruction intestinale, relevaient de crises gastriques tabétiques.

(1) Voir Dufour et Cottenot, Tabes et grossesse. Vomissements incoercibles par crises gastriques. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 fév. 1909.

La confusion faite dans ce cas nous a semblé intéressante à rapporter, car dans des circonstances analogues elle peut ouvrir les yeux d'opérateurs dûment avertis. L'un de nous a vu une erreur à peu près semblable commise chez un homme tabétique. Au cours d'une crise entéralgique tabétique, il fut opéré d'appendicite et continua par la suite à souffrir comme avant son opération. Il faut donc toujours se méfier, quand on est chirurgien, des algies abdominales et ne pas oublier de scruter l'état du système nerveux.

VIII. **Névrite Gravidique localisée au Pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles**, par MM. Henri Dufour et Cottenot. (Présentation de la malade.)

Les névrites gravidiques à forme de polynévrites ont fait l'objet de nombreux travaux, et la littérature contient des faits bien étudiés, mettant en relief des particularités intéressantes de leur histoire (1). L'une de ces particularités a trait à l'existence à peu près constante de vomissements graves, dits incoercibles, précédant les symptômes névritiques. Une des premières observations, où ce syndrome ait été noté et apprécié à sa juste valeur, appartient à MM. Desnos, Joffroy et Pinard, qui la rapportèrent le 27 novembre 1888 à l'Académie de médecine.

Vouloir, comme certains l'ont pensé, que le trouble gastrique soit la cause de la névrite est une conception peut-être juste, mais qui demanderait, étant donnée son originalité, à être étayée sur des preuves irréfutables.

Supposer, comme d'autres l'enseignent, que l'hépato-toxémie provoque les vomissements et la polynévrite serait chose assez vraisemblable, si on nous expliquait bien nettement ce qu'est l'hépato-toxémie.

Pour nous, nous envisagerons seulement les faits sans fournir d'interprétation sur leur étiologie bien douteuse. Regardant simplement les observations, qui ont été rapportées, nous retiendrons cette notion qu'un grand nombre de cas de vomissements incoercibles marchent de pair avec les troubles nerveux. Or, l'on sait combien le système nerveux lésé a de multiples façons de retentir sur l'estomac et de produire le vomissement, et nous nous demandons si ce n'est pas la lésion nerveuse éveillée ou réveillée du fait de la grossesse qui est la cause de la réaction stomacale.

Pour arriver à cette conclusion, il est certain qu'il faut regarder les malades d'un peu près.

Nous en avons déjà donné deux fois la preuve en publiant deux observations de vomissements incoercibles, qui relevaient sans nul doute du tabes (2), tabes qui avait été ignoré à plusieurs reprises.

Dans l'ignorance de ce tabes une de nos femmes avait même subi une opération chirurgicale pour pseudo-occlusion intestinale (voir plus haut).

La malade que nous présentons aujourd'hui apporte encore une contribution à cette intéressante question.

Elle a 25 ans, c'est sa deuxième grossesse, et, comme à la première, elle fut atteinte dès le début de vomissements incoercibles, qui à un moment nous firent craindre une issue fatale. Cela se passait aux mois de novembre et décembre 1908.

(1) Puyo, Des névrites graivdiques. *Thèse Paris*, 1905.

(2) H. Dufour et Cottenot, Tabes et grossesse. — Vomissements incoercibles par crises gastriques. *Bulletin de la Société de Neurologie*, décembre 1908, et *Tribune médicale*, 2 janvier 1909.

A partir du 3 décembre elle ne vomit plus, reprend du poids, et aujourd'hui se trouve être enceinte de 5 mois, assez bien en apparence, puisqu'elle a repris la direction de son ménage. Cependant depuis 3 mois qu'ont disparu les vomissements, elle a gardé, sans trace de lésion organique d'aucune espèce, sans présence de lymphocytose rachidienne, un symptôme de première importance qui nous permet d'incriminer une névrite du pneumo-gastrique, c'est une tachycardie permanente maintenant les pulsations à 120 à la minute. C'est là la preuve d'une névrite localisée, d'une mono-névrite, et celle-ci siège justement sur le nerf qui a les rapports les plus intimes avec l'estomac ; peut-être même est-ce ce nerf qui domine la physiologie du vomissement.

Tout au plus pourrait-on penser que la lésion de cette tachycardie est plus haut placée, qu'elle atteint le bulbe, et ce serait encore une meilleure raison pour lui rattacher le vomissement.

L'intérêt d'une pareille constatation n'est pas douteux. Sans pouvoir prédire l'avenir, il est à craindre que le traumatisme résultant de l'accouchement suffise à donner un coup de fouet à des lésions nerveuses latentes ; et, ce que nous disons-là, n'est pas une vue de l'esprit, car l'un de nous a eu l'occasion d'observer pareille évolution chez une autre malade.

De l'examen de cette malade rapprochée de nos deux autres, on peut en déduire tout le profit qu'on doit avoir à bien examiner le système nerveux de femmes enceintes, pour comprendre l'éclosion de certains symptômes, surprenant par leur instantanéité, alors qu'ils ont mis tout le temps voulu à se préparer.

IX. **Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques ?** par MM. F. RAYMOND et P. LEJONNE. (Présentatiou de la malade.)

L'étiologie des maladies nerveuses est encore très obscure et il est rare de pouvoir saisir au passage le stade intermédiaire entre une infection caractérisée et la maladie nerveuse consécutive, stade pendant lequel l'affection est encore trop récente en son développement pour s'être fixée dans un type nosologique bien déterminé.

Dans le cas que nous présentons, nous voyons, à la suite d'une méningite évidemment accompagnée de lésions des centres nerveux, s'installer une encéphalo-myélite chronique progressive qui tend à prendre le type de la sclérose en plaques, sans que dans l'état actuel de l'évolution clinique des phénomènes une affection nosographiquement bien définie soit déjà constituée.

Il s'agit d'une petite fille actuellement âgée de 9 ans. Son père est mort à 29 ans de fièvre typhoïde, la mère tousse depuis 4 ou 5 ans et est actuellement suspecte de bacillose pulmonaire. La petite fille a eu deux sœurs aînées, mais l'une est morte au moment de la naissance et l'autre à l'âge de un mois d'un érisypèle. On ne retrouve aucune trace de syphilis ni d'alcoolisme chez les ascendants de notre malade.

La fillette elle-même est née à terme ; à l'âge de 4 jours elle a eu pendant 2 jours des convulsions, mais néanmoins elle s'est très bien développée, elle a marché et a présenté ses premières dents de très bonne heure. Comme maladies d'enfants elle a eu une diphtérie assez sérieuse, puis une rougeole bénigne. Dès l'âge de 4 ans 1/2 elle a été envoyée à l'école, elle était très précoce et apprenait très facilement, si bien qu'à l'âge de 6 ans elle savait lire et écrire très convenablement.

Au mois de mai 1906, à l'âge de 6 ans 1/2, cette petite fille a été atteinte d'une méningite, caractérisée au début par de la constipation et de la céphalée, auxquelles se sont ajoutés bientôt de la fièvre, des vomissements, une raideur généralisée.

L'état général fut très grave pendant quelque temps. La petite malade resta une vingtaine de jours au lit.

Elle se leva à la fin du mois de mai, guérie en apparence, mais dès cette époque la mère remarqua qu'elle se tenait mal, que debout elle se penchait tantôt d'un côté tantôt de l'autre, qu'en marchant ses pieds accrochaient un peu le sol, qu'elle était moins adroite de ses mouvements et qu'en particulier son écriture était devenue beaucoup plus mauvaise.

Au mois d'octobre, en essayant de rattraper un omnibus elle tomba à plat ventre; quelques heures après, elle vomit abondamment, se plaignit de la tête et eut une syncope qui dura 5 à 6 heures; le lendemain elle ne se ressentait de rien.

Elle rentra à l'école et durant l'année scolaire 1906-1907 et les vacances suivantes son état reste stationnaire.

Des phénomènes nouveaux apparurent au mois d'octobre 1907; la marche devint de plus en plus difficile, la maladresse des membres supérieurs s'accentua; le caractère changea, l'enfant devint nerveuse et difficile, et sa mémoire, très bonne jusque-là, diminua.

Ces symptômes augmentèrent peu à peu, sans à-coups, pendant tout le cours de l'année 1908.

En septembre 1908 une ponction lombaire montra l'absence de tout élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 15 novembre 1908, la malade entra à la Salpêtrière dans le service de l'un de nous et depuis cette époque, malgré le massage et la rééducation, son état s'est lentement aggravé.

État actuel. 1er mars 1909. — C'est une fillette robuste, très bien développée pour son âge, grande et forte, même un peu trop grosse. Elle est d'une très bonne santé habituelle et n'a aucune lésion viscérale.

On est frappé tout d'abord par le développement de son crâne, le front est très proéminent. Le nez est un peu en lorgnette. Les dents sont parfaitement bien plantées, la voûte du palais n'est pas ogivale. Il y a évidemment un certain degré d'hydrocéphalie. La mère raconte que la fillette a toujours eu la tête forte, elle ne lui paraît pas avoir beaucoup grossi depuis sa méningite.

La petite malade marche maintenant avec beaucoup de peine; sa démarche est cérébello-spasmodique, la pointe des pieds accroche le sol et les pieds ont tendance à se prendre en dedans, les jambes en même temps sont lancées en avant; mais surtout l'enfant tient très difficilement son équilibre sans point d'appui, elle tombe parfois, mais tout particulièrement elle est entraînée en avant à la manière d'une parkinsonnienne. Depuis quelques semaines s'est ajouté à ces phénomènes un certain degré de tremblement généralisé.

Lorsque la malade est arrêtée, elle est obligée de piétiner pour garder son équilibre; il y a un mois environ elle pouvait parfois rester quelques instants immobile les pieds joints. Cet exercice est impossible à l'heure actuelle. Il n'existe pas de Romberg.

Les masses musculaires sont très bien développées et la force est absolument normale; mais dans les mouvements il existe une raideur prononcée, il faut un certain temps pour que la malade adapte ses muscles au mouvement qu'on lui explique, et elle exécute mieux le mouvement la troisième ou quatrième fois, quand les muscles sont assouplis. Il existe un certain degré de fatigabilité.

Notons une hypotonie légère des muscles du bassin et de la colonne vertébrale. Le pied a tendance à se porter un peu en dedans; il est assez creux avec hyperextension des premières phalanges et flexion des deux autres.

Tous les réflexes osseux et tendineux sont très vifs aussi bien aux membres inférieurs (réflexes patellaires et achilléens) qu'aux membres supérieurs (réflexes oleciagiens, du poignet etc.) et à la face (réflexes massétérins). Il y a quelques secousses de trépidation spinale.

Les signes de Babinski et d'Oppenheim sont tous deux positifs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont très vifs, surtout les supérieurs.

Au niveau des membres supérieurs on observe un tremblement statique léger à droite; le tremblement cinétique ou intentionnel est beaucoup plus marqué et augmente de jour en jour, il est plus prononcé du côté droit. Il paraît s'y ajouter un peu d'ataxie du côté gauche. La diadococinésie est très troublée.

Ces phénomènes sont plus marqués encore aux membres inférieurs, où le tremblement statique est très intense et le tremblement intentionnel encore plus considérable. L'ataxie est également très évidente. Tous ces signes sont plus intenses du côté droit.

Les troubles sensitifs sont au contraire assez légers. A part quelques petites erreurs de localisation, la sensibilité superficielle est à peu près normale.

La sensibilité osseuse pour les vibrations du diapason paraît un peu émoussée d'une façon générale, tant au point de vue de la durée que de l'intensité de perception des vibrations.

La perception stéréognostique est normale. La notion de position bien conservée aux membres inférieurs est troublée aux membres supérieurs, surtout à droite, au niveau du poignet et des trois derniers doigts et un peu au niveau des deux premiers; à gauche les troubles sont limités aux trois derniers doigts.

Il existe de légers troubles du sphincter vésical. Quatre ou cinq fois par jour, malgré le besoin, la malade ne peut uriner; d'autres fois lorsque le besoin se fait sentir elle mouille son lit si on ne lui apporte pas immédiatement le bassin.

Du côté des yeux il existe de la mydriase; les pupilles réagissent assez paresseusement à la lumière, mais très bien à l'accommodation. Depuis six semaines environ sont apparues des secousses de nystagmus. Il n'existe aucun trouble de la voie acoustique.

La parole est lente, monotone, un peu scandée.

Le psychisme paraît bien développé, la malade est d'un caractère un peu difficile.

L'écriture est maintenant très tremblée, méconnaissable; dès que la malade a tracé six ou sept mots elle se fatigue et devient absolument illisible.

En résumé, chez une fillette qui ne présente pas d'antécédents pathologiques notables, se sont développés, un an et demi après une méningite, des troubles pathologiques progressifs qui, observés trois ans après la méningite initiale, consistent essentiellement en des signes d'irritation de la voie pyramidale, spasmodicité et exagération des réflexes, signes de Babinski et d'Oppenheim, des signes cérébelleux, troubles de l'équilibre, perte de la diadococinésie, signe de l'agenouillement, du tremblement statique et surtout intentionnel, un nystagmus léger, un peu de scansion de la parole.

Deux points méritent d'être tout particulièrement mis en évidence dans l'observation que nous venons d'exposer.

Au point de vue *étiologique*, il nous paraît y avoir un rapport indéniable entre l'affection aiguë présentée par notre malade et la maladie nerveuse qui, un an et demi après, s'est peu à peu développée chez elle. Bien qu'aucune ponction lombaire n'ait été pratiquée lors de la maladie causale, nous croyons qu'il s'agissait bien d'une méningite, et nous en trouvons la signature dans les symptômes, céphalée, constipation et vomissements, fièvre, raideur généralisée. Notre cas est donc un exemple de ce qu'on a appelé à tort une *séquelle de méningite*.

Nous disons : *à tort;* car il est évident que les phénomènes pathologiques qui se sont développés plus tard chez cette fillette indiquent bien que déjà, dès le début, ont dû exister des lésions d'encéphalomyélite concomitante, dont l'expression symptomatique a été masquée par celle, plus bruyante, de la méningite.

Celle-ci ayant guéri, l'encéphalite elle-même a paru sommeiller pendant un an et demi environ, toutefois quelques symptômes insignifiants en apparence (troubles de l'équilibre, tremblement léger, etc.), indiquaient que tout n'était pas rentré dans l'ordre.

Au bout d'un an et demi, l'encéphalomyélite s'est réveillée sans cause occasionnelle et par son développement progressif a donné lieu au tableau clinique actuel.

Il ne s'agit donc pas, nous le répétons, d'une séquelle de méningite mais bien d'une *lésion concomitante des centres nerveux*. Cette lésion, associée à la méningite et sa contemporaine, s'est mise peu à peu à évoluer pour son propre compte.

Les faits de cet ordre commencent à être bien connus; l'un de nous, avec M. Claude (1), y a insisté récemment d'une façon particulière.

(1) H. Claude et P. Lejonne. Suites éloignées des lésions des centres nerveux concomitantes des méningites cérébrospinales. *Soc. médic. des Hôpitaux,* 12 juillet 1907.

Au point de vue *nosologique*, nous devons chercher à classer l'affection que présente actuellement notre petite malade. Un certain degré d'hydrocéphalie est chez elle indéniable; mais ce diagnostic à lui seul ne nous permet pas d'expliquer la symptomatologie complexe qu'elle présente. Cette hydrocéphalie jointe à sa déformation nasale pourrait faire penser à la syphilis héréditaire. Toutefois l'absence de toute autre malformation, l'enquête étiologique auprès des ascendants, le résultat négatif de la ponction lombaire nous permettent d'éliminer presque à coup sûr ce diagnostic.

Il n'y a pas à songer à une maladie de Friedreich, pas plus qu'à un syndrome de Little.

L'analyse des symptômes nous montre nettement que ceux-ci sont l'expression clinique de foyers encéphaliques, tout particulièrement cérébelleux et peut-être aussi de foyers myélitiques; mais la question est de savoir s'il s'agit de foyers disséminés ayant tendance à évoluer vers la sclérose combinée ou plutôt vers la sclérose en plaques, ou, au contraire, de foyers étendus et diffus d'encéphalite, stade prémonitaire de ces scléroses cérébrales ou cérébelleuses de l'enfance à type atrophique ou hypertrophique sur lesquelles Bourneville a particulièrement attiré l'attention.

La coexistence d'une hydrocéphalie indéniable est évidemment un argument en faveur de ce dernier diagnostic.

Toutefois le tableau clinique si spécial présenté par notre petite malade, la paraplégie spasmodique avec syndrome cérébelleux, le tremblement intentionnel si caractérisé, le nystagmus, la parole scandée, tout cet ensemble symptomatique oriente plutôt notre diagnostic vers la sclérose en plaques.

Nous savons il est vrai, que la sclérose en plaques de l'enfance est fort rare; tout récemment M. Gaehlinger a consacré à la critique des observations publiées sous ce nom une étude très documentée (1) et a montré que bien peu des cas publiés pouvaient résister à un examen sévère. Néanmoins certaines observations nous paraissent absolument probantes; l'un de nous a présenté il y a cinq ans avec M. Baudouin (2), une jeune malade qui paraissait bien atteinte de sclérose en plaques infantile; nous avons eu l'occasion de revoir ces jours-ci la malade, une jeune fille aujourd'hui, et chez elle le diagnostic de sclérose en plaques légitime est aujourd'hui évident.

Pour conclure, il nous paraît à l'heure actuelle impossible de donner une étiquette nosologique précise à l'encéphalomyélite disséminée chronique progressive que présente notre malade; toutefois, plutôt que dans le sens de la sclérose cérébrale atrophique de l'enfance, elle nous paraît évoluer vers la sclérose en plaques légitime.

M. Pierre-Marie. — J'ai fait autrefois un travail sur la sclérose en plaques chez l'enfant; mais depuis lors, en 1893, j'ai dû déclarer que j'avais à ce sujet commis une erreur et j'ai cru pouvoir nier l'existence de la sclérose en plaques chez l'enfant.

M. Raymond. — Je crois que notre collègue, M. Pierre Marie, a été beaucoup trop sévère pour son mémoire. Sans doute, depuis que nous connaissons mieux les

(1) Gaehlinger. Contribution à l'étude de la sclérose en plaques infantile. *Écho médical du Nord*, 24 et 31 janvier 1909.

(2) Raymond et Baudouin. Sclérose en plaques infantile. *Société de Neurologie*, 8 juin 1905.

diplégies cérébrales, nous savons que nombre de cas étiquetés « sclérose en plaques infantiles » appartenaient, en fait, à une double lésion corticale, généralement causée par des foyers d'encéphalite. N'empêche qu'il existe des cas authentiques de scléroses en plaques chez l'enfant. Pour ma part, j'en ai observé un certain nombre et, sans faire une affirmation absolue, je crois que la petite malade que je viens de présenter avec M. Lejonne rentre dans cette catégorie, étant donnée l'évolution de la maladie. Je sais bien qu'il faut actuellement nous demander si toutes les scléroses en plaques s'équivalent et si, derrière le masque clinique, ne se cachent pas des affections différentes. A en juger d'après les faits et les autopsies de la Salpêtrière, il semble bien qu'il existe une *forme myélitique* en rapport avec l'injection ou l'intoxication, et une *forme originelle* tenant à une malformation de la névroglie; mais de nouvelles recherches me paraissent encore nécessaires pour préciser ce point de vue.

X. **Aphasie motrice et Agraphie transitoires, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau,** par MM. Vouters et Chevallier. (Présentation d'un malade de M. le docteur Herbet.) (Travail du service du professeur Dejerine.)

L..., 26 ans, est un grand débile congénital, instable et déséquilibré, microcéphale, asymétrique facial et strabique ancien ; il a cependant bien appris à lire, à écrire sans fautes et à compter.

Le 4 septembre 1908, après discussion futile avec sa maîtresse, le malade tire sur elle deux coups de revolver, puis se loge une balle dans la tempe droite. Il est amené à l'hôpital Beaujon, service du docteur Herbet. Aucun signe de localisation : désinfection, pansement. Il sort guéri, le 29 septembre, sans avoir eu la moindre fièvre.

Le 5 novembre 1908, il rentre dans le même service : il accuse une céphalalgie paroxystique assez violente, nettement localisée à gauche.

La radiographie montre une balle dans l'hémisphère gauche, à 4 ou 5 centimètres à partir de l'os, probablement sous les circonvolutions rolandiques gauches.

Le malade séjourne un mois dans le service où il se livre aux plaisanteries et aux farces communes aux débiles roublards et malicieux : il aime à se mettre en scène, cause avec loquacité, écrit volontiers à sa famille, etc.

Intervention le 9 décembre 1908, après repérage de la balle avec l'appareil de Tuffier.

Volet temporo-pariétal gauche ayant environ 6 centimètres de long sur 5 centimètres de haut : on aperçoit la scissure de Rolando avec les deux circonvolutions ascendantes, un peu du lobe frontal en avant, un peu du lobe pariétal en arrière.

L'appareil de Tuffier mis en place, on enfonce l'aiguille dans la direction qu'elle indique : du premier coup, elle arrive directement sur la balle, à 4 centimètres de profondeur environ. Elle est saisie par une pince, glissée sur l'aiguille indicatrice, et retirée de dedans en dehors : elle a pu creuser un tunnel de 1 centimètre de diamètre au plus.

Autant qu'on peut s'en rendre compte en pareille circonstance, M. Herbet estime avoir passé par le pied de la frontale ascendante, en dirigeant son aiguille en dedans, en avant et en bas. Cette opinion est corroborée par l'apparition, consécutive à l'intervention, d'une paralysie faciale droite à type inférieur, tout à fait schématique, avec paralysie de la langue, mais sans la moindre atteinte du membre supérieur ou du membre inférieur droits.

Le volet est remis en place : suite opératoire sans aucune température.

Suite opératoire immédiate. — 10 décembre. — 1. Paralysie faciale droite à type central complète et schématique.

2. Paralysie linguale : « Tirez la langue ». Le malade comprend, mais doit tirer sa langue hors de la bouche avec ses mains.

3. Questions. « Comment ça va-t-il? » Réponse en jargon inintelligible où la paralysie de la langue entre pour une grande part. « Ça va bien? — Oui. »

4. Ordres. Le malade veut s'asseoir. « Couchez-vous ». Il obéit immédiatement.

11 décembre. — 1. Paralysie faciale aussi complète, paralysie linguale améliorée.

2. Questions. A toutes les questions, le malade répond verbeusement, en alignant sans suite des mots forgés à mesure.

Il a comme unique vocabulaire à sa disposition : « Oui, non, ah mon vieux, salut, ça va bien. » Il s'exaspère de ne pas trouver ses mots : « Ah! m... Ah! m... »

« Tu ne peux pas parler? — Non. — Tu veux écrire? — Oui. » Il prend avec impatience le crayon qu'on lui tend, pour tracer les caractères suivants : « pusue, puis saliawar ».

« Écris les jours de la semaine ». Il écrit : « lidini, Mardu, Merchette ».

3° Ordres. Au cours du pansement le malade exécute correctement tous les ordres donnés.

Examen du malade le 12 décembre 1908. — Examen somatique. — 1° Paralysie faciale droite à type central très nette : effacement des plis inférieurs, commissure labiale déviée à gauche, langue déviée à droite; intégrité relative de l'orbiculaire des paupières, intégrité absolue du frontal et du sourcilier.

2° Yeux. Strabisme congénital ou très ancien. Réflexes iriens rapides et normaux.

3° Langue. Mouvements faciles dans la bouche et hors de la bouche (amélioration rapide).

4° Membre supérieur droit. Force musculaire active et passive admirablement conservée; réflexes tendineux forts.

5° Membre inférieur droit. Force musculaire active et passive admirablement conservée; réflexes tendineux forts; pas de signe de Babinski; pas de clonus du pied.

6° Face et membres gauches. Tout à fait normaux; réflexes aussi forts qu'à droite.

7° Sensibilité normale à droite comme à gauche dans tous les segments du corps.

Au cours de cet examen le malade exécute avec plaisir, immédiatement et impeccablement, tous les ordres qu'il nécessite.

Examen psychique. 1° Parole spontanée. Le malade, assez excité, dysarthrique, verbeux et jargonaphasique, parle spontanément avec insistance et animation. Dans la suite ininterrompue des mots inintelligibles on distingue seulement « oui, non, allez! ah! m..., ah! mon vieux! » qu'il profère avec énergie, en même temps qu'il s'exaspère.

2° Parole répétée. Le malade répète assez bien, dysarthrie à part. Exemple : sirurgien des opinaux pour chirurgien des hôpitaux.

3° Désignation des objets. Le malade trouve assez bien le nom de la plupart des objets qu'on lui présente, mais le plus souvent après une longue hésitation où il s'éfforce péniblement de trouver le mot. Trois exemples : Un verre : immédiatement « un verre. » Un porte-monnaie : « ah! ça, je connais : un por... un porte... un porte-monnaie, c'est un porte-monnaie, quoi. » Un trousseau de clefs : « Ah! m... c'est malheureux, ça... Ah! mon vieux... des clefs... ça va pas... — Un trousseau? — Oui, oui, oui. »

4° Réponses orales aux questions. Quel nom, quel âge, quel métier, nom des parents, de l'interne, des infirmiers? Toutes réponses correctes, dysarthrie à part, en riant avec assurance.

5° Écriture spontanée. Exaspéré des difficultés qu'il éprouve à parler spontanément, le malade s'empare fébrilement du stylographe qu'on lui offre, enlève le protège-pointe pour en coiffer l'extrémité opposée, saisit lui-même un morceau de papier sur la tablette de son lit, pour tracer les caractères suivants : « quique le se reporse. »

On interprète à faux ce qu'il a écrit : « Ah! non. » Il essaye vainement d'expliquer, s'irrite : « Ah! m... »

6° Réponse écrite à des questions orales. Votre nom, votre âge et votre adresse : « L. Lisiz 26 4/1 parchemin rondie et dedens le compeste alq. »

7° Réponse écrite à des questions écrites. Comment s'appelle votre père : (Théophile) : « Rejouser la paz cel avec... tilpapléite. — Est-ce bien ainsi? — Non. »

8° Copie de l'imprimé. Madame, reprend-il, je vous poserai les questions dans l'ordre qu'il me conviendra. Il transcrit immédiatement en cursive : « madene egemdre l il je vous paresier les qusquetoms dams la loi der repan. »

9° Copie de la cursive. Je suis à l'hôpital Beaujon : « Je j suio el ch lel du l'hoplule Beaugens. »

10° Lecture à haute voix. Lettres isolées. Exemples : A. P. R. T. immédiatement reconnues et prononcées; S — Ah! m! ça, je sais... Silence. — Est-ce un B? Non. Un R? Non. Un M? Non. Un S? Ah! oui!

Journal. Exemple : Enquête sur l'ensemble des faits suspects. Embête sur l'ensembe des mais tutets. Le malade paraît se fatiguer assez vite.

11° Exécution des ordres oraux. Tous les ordres oraux sont exécutés sans hésitation, rapidement et jusqu'au bout, même le suivant, le plus complexe qui ait été donné au malade : Vous prendrez dans mon portefeuille la carte de visite en deuil, vous la déchi-

rerez en trois, vous donnerez le premier morceau à M. X, le second morceau à M. Y, et vous mettrez le troisième morceau dans votre lit.

12° Exécution des ordres écrits. Les ordres écrits ont été exécutés, mais avec quelque hésitation au commencement et quelque lenteur dans l'exécution — un ordre un peu long n'a été exécuté que dans sa première partie — enfin, au premier ordre par écrit, le malade n'a pas compris immédiatement ce qu'on attendait de lui : il a commencé par s'essayer à le recopier.

23 Décembre 1908. — La paralysie faciale droite et la paralysie de l'hypoglosse ont tout à fait disparu. L'aphasie motrice a disparu, sauf quelques hésitations sur certains mots. plus marquées à l'interrogation rapide qu'aux moments où le malade s'exprime spontanément. Il persiste un certain degré d'agraphie. Sortie le 26 décembre.

3 Mars 1909. — Toute paralysie faciale a disparu, toute aphasie motrice a disparu. Un léger degré d'agraphie persiste encore, particulièrement pour l'écriture dictée et pour la copie de la cursive.

Dès sa rentrée chez lui le malade a manifesté à nouveau, dans les petites circonstances de la vie journalière, son incapacité congénitale de débile, la fausseté de son jugement et la disproportion des réactions qu'il oppose aux sollicitations les plus futiles.

En résumé voici un malade chez lequel est apparue une aphasie motrice d'abord complète, qui s'est progressivement et rapidement améliorée par récupération successive des mots.

A cette aphasie motrice s'associait une agraphie, plus tenace qu'elle, qui traduisait l'altération du langage intérieur.

Il n'y avait au contraire aucun trouble dans la compréhension du langage parlé ou du langage écrit : le malade exécutait sans hésitation, rapidement, et sûrement, les ordres transmis par la parole; avec hésitation et moins parfaitement quelquefois les ordres transmis par l'écriture.

Il apparaît donc qu'il y a eu aphasie motrice sans aphasie sensorielle, aphasie d'expression sans aphasie de réception.

Cette aphasie motrice est apparue, non pas après que le malade s'est tiré une balle dans la tête, mais trois mois après, consécutivement à l'extraction, par le lobe frontal gauche. L'intervention a lésé le minimum de substance cérébrale : l'aiguille est arrivée mathématiquement sur la balle du premier coup. D'autre part, il n'y a pas eu d'infection consécutive.

Enfin le chirurgien estime avoir passé par le pied de la frontale ascendante gauche (opinion corroborée par l'apparition d'une paralysie faciale droite à type central associé à une paralysie de l'hypoglosse). Il dirigeait l'aiguille en dedans, en avant et en bas. Si bien qu'on peut se demander, à titre d'hypothèse vraisemblable, mais avec toutes les réserves qu'une pareille interprétation comporte, en l'absence d'un contrôle anatomique, s'il ne faut pas rapporter, soit à la lésion du pied de la IIIe frontale gauche, soit à la section de ses fibres de projection, cette aphasie motrice, avec agraphie, sans aphasie sensorielle.

M. Dejerine. — Je désire attirer l'attention de la Société sur le cas actuel, car il s'agit ici d'une aphasie que l'on peut véritablement appeler expérimentale. Je rappelle qu'avant son opération le sujet n'avait aucun trouble quelconque de la parole. Aussitôt après l'opération, en même temps qu'il était atteint de paralysie faciale inférieure et de l'hypoglosse, le malade devint aphasique moteur, anarthrique et agraphique, sans trace aucune d'aphasie sensorielle — cécité ou surdité verbales. — Outre le centre cortical du facial inférieur et de l'hypoglosse, la lésion ici a encore atteint la région de Broca et les troubles du langage en ont été la conséquence. L'intérêt de ce cas consiste encore en ceci : c'est que le malade a présenté — et présente encore aujourd'hui du reste, bien qu'il soit guéri

de son aphasie — des troubles très marqués de l'écriture. Le langage intérieur a donc été et est encore, touché chez lui. Or, la zone de Wernicke n'a pas été lésée pendant l'intervention chirurgicale, et ce fait montre bien une fois de plus qu'une lésion de la région de Broca retentit non seulement sur la parole, mais aussi sur l'écriture.

M. Pierre Marie. — Il me paraît bien aventureux de parler localisation à propos de cette observation. L'histoire de ce malade est d'ailleurs fort intéressante, mais très complexe; on a fait un grand volet cranien pour mettre à jour la région rolandique et nous ignorons les effets que peut avoir parfois une telle intervention; d'autre part, nous ne savons pas du tout quel chemin a parcouru et quels dégâts a commis l'instrument à l'aide duquel le chirurgien a exploré le cerveau.

André Thomas. — Je ne crois pas que dans ce cas, contrairement à l'opinion qui vient d'exprimer M. Marie, on puisse mettre en cause la région de Wernicke, puisque le malade ne présentait pas les signes de l'aphasie sensorielle et en particulier pas de surdité verbale. L'aphasie me semble d'autre part avoir été produite par une lésion très circonscrite, si je m'en rapporte à la localisation très étroite des troubles paralytiques.

M. Dejerine. — M. Pierre Marie ne croit pas qu'on puisse affirmer que la zone de Wernicke n'a pas été lésée chez ce malade pendant l'opération. Si cette zone avait été lésée il y aurait eu certainement de la surdité verbale, or, le surlendemain de son opération, lorsqu'il ne pouvait ni parler ni écrire, ce malade exécutait des ordres donnés à haute voix, d'une complexité telle, que bien des sujets normaux et intelligents n'auraient pas toujours pu exécuter aussi fidèlement que lui. Ce fait suffit à démontrer l'intégrité de la zone de Wernicke.

XI. Paralysie du Biceps et du Brachial antérieur chez un Tabétique, par MM. Gilbert, Carnot et Descomps. (Présentation du malade.)

Le nommé L..., briquetier fumiste, âgé de 50 ans, est atteint d'une paralysie du biceps et du brachial antérieur du bras gauche. Cette paralysie a débuté brusquement le 25 décembre 1908. Après le déjeuner, il avait fait une sieste de quelques minutes, assis sur une chaise — et il spécifie bien — les bras croisés sur la poitrine. Il était assis normalement le dos appuyé contre le dossier de la chaise. Au réveil il fut surpris de ressentir dans la main gauche et sur le bord radial de l'avant-bras du même côté, une sensation de fourmillements, d'engourdissement avec gêne notable dans les divers segments du membre supérieur gauche, à l'occasion des mouvements. Le lendemain, bien qu'il ressentit une gêne plus marquée encore que la veille, il se rendit à son travail, mais fut obligé de le cesser bientôt, son bras gauche étant incapable d'effectuer les mouvements nécessitant un effort un peu accusé. Rentré chez lui, il constata lui-même que son biceps gauche ne se contractait plus lors de la flexion de l'avant-bras sur le bras. A ce moment, il ne ressentait plus aucun fourmillement, aucun engourdissement.

Il se reposa quelques jours, et ce fut 15 jours après, voyant que sa paralysie ne paraissait pas s'améliorer, qu'il vint nous consulter à l'hôpital Broussais.

A l'examen, nous constatons alors une paralysie manifeste du muscle biceps gauche. Dans la flexion de l'avant-bras sur le bras le biceps reste flasque et ne fait pas de saillie, et ce mouvement de flexion n'est possible, du reste, que grâce à son long supinateur, qui se contracte énergiquement, et qui supplée le biceps paralysé. Cliniquement, il paraît bien que le brachial antérieur est également touché. Les réflexes tendineux sont supprimés dans tout le bras gauche. On ne remarque pas de contraction fibrillaire. Ce malade n'accuse et n'a jamais accusé aucune douleur. Tous les autres muscles du membre

supérieur gauche semblent indemnes; il en est du reste de même des autres muscles de l'économie.

L'examen électrique, effectué obligeamment par M. Huet, confirma ces constatations cliniques, montrant l'existence de légères traces de DR dans les muscles biceps et brachial antérieur, du côté gauche et seulement dans ces muscles.

A ces troubles moteurs s'ajoutent des troubles peu marqués de la sensibilité, siégeant au niveau de la face antérieure du bras et sur le bord radial de l'avant-bras gauche, et consistant simplement en une hypoesthésie légère, occupant la zone radiculaire externe.

Cette paralysie est aujourd'hui nettement en voie de régression. Mais l'interrogatoire du malade nous a révélé l'existence d'une paralysie antérieure survenue brusquement le 26 juillet 1908, date à laquelle, le matin au réveil, il s'aperçut que sa main et son avant-bras droits étaient incapables de faire le moindre mouvement; l'index, le médius et l'annulaire étaient immobilisés en demi-flexion, le pouce et l'auriculaire seuls pouvaient se mouvoir légèrement et restaient en position normale. Mais la main ne pouvait se fléchir ou s'étendre sur l'avant-bras et la même impotence fonctionnelle frappait l'avant-bras dans ses mouvements sur le bras. Par contre, l'épaule et le bras ne présentaient aucune limitation de leurs mouvements.

Le malade prétend qu'on aurait constaté alors une anesthésie complète siégeant sur le bord cubital et la face postérieure de l'avant-bras et de la main.

Cette paralysie se serait constituée entièrement en une nuit, puisque la veille le malade avait pu travailler sans aucune gêne.

Sous l'influence du repos et de l'électrothérapie, ces phénomènes paralytiques disparurent progressivement en 3 mois et au mois de novembre 1908, le malade ayant récupéré toute sa force musculaire, put reprendre l'exercice de sa profession.

Il travailla ainsi sans nulle gêne pendant un mois et demi, c'est-à-dire jusqu'au 25 décembre, date à laquelle apparut, nous l'avons vu, la paralysie du biceps et du brachial antérieur.

Mais en dehors de cette paralysie transitoire, complètement disparue aujourd'hui, de la main et de l'avant-bras droits, en dehors de la paralysie actuelle du biceps et du brachial antérieur du côté gauche, l'examen complet du malade montre qu'il est atteint en outre d'un tabes bien caractérisé : on constate en effet chez lui une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, le signe d'Argyyll-Robertson évident à gauche, ébauché à droite, une hypotonie musculaire marquée, des douleurs fulgurantes datant de 6 ans, un certain degré d'atrophie papillaire, des zones d'anesthésie disséminées et enfin une légère lymphocytose rachidienne.

Ajoutons que ce malade est un artério-scléreux, dont les artères des membres supérieurs, humérales comprises, apparaissent tout particulièrement indurées et sinueuses. Sa tension actuelle mesurée au niveau de la radiale avec le sphygmomanomètre de Potain atteint le chiffre 20. C'est de plus un alcoolique de date ancienne, chez lequel nous n'avons pu, malgré une recherche attentive, retrouver d'antécédents spécifiques.

En résumé, il s'agit d'un tabétique indéniable chez lequel s'est montrée il y a 7 mois une première paralysie du membre supérieur droit, paralysie survenue brusquement, sans cause apparente, et dont la guérison rapide fut complète au bout de 3 mois. Un mois après apparaît brusquement une nouvelle paralysie, localisée cette fois dans le membre supérieur gauche et frappant seulement le biceps et le brachial antérieur, paralysie nettement régressive aujourd'hui.

L'interrogatoire soigneux du malade, la recherche attentive des circonstances qui marquèrent le début de ces phénomènes paralytiques permettent d'éliminer l'hypothèse d'un traumatisme ou d'une compression locale, causes habituelles de ces paralysies isolées et d'affirmer que les deux épisodes paralytiques de l'histoire de notre malade sont apparus brutalement et spontanément.

Nous ne discuterons pas la question de savoir si ces paralysies relèvent d'une névrite pérphérique ou s'ils doivent être rattachés à une radiculite antérieure; la chose nous paraît ici secondaire. Bien plus intéressante est la question qui consiste à savoir si tabes d'une part, et paralysies d'autre part sont une simple coïncidence ou si, au contraire, on est en droit de rattacher ces dernières à la maladie de Duchesne concomitante. Pour notre part, nous n'hésitons pas à

adopter cette manière de voir et, malgré la rareté des faits, à rapporter au tabes dont est atteint notre malade, les phénomènes paralytiques que nous venons de décrire et à les rapprocher des paralysies oculaires, si fréquentes, elles, au cours de cette affection. L'analogie nous paraît en effet absolue : même brusquerie d'apparition, même limitation à un nombre restreint de muscles, même rapidité d'évolution vers la guérison, et enfin même tendance à la récidive. Si bien que nous nous croyons autorisés à conclure que les deux paralysies partielles et transitoires des membres supérieurs, présentées par notre malade, sont bien d'origine tabétique.

XII. **Dissociation entre le mouvement cortico-spinal et cérébello-spinal,** par MAX. EGGER. (Travail du service du professeur RAYMOND, Salpêtrière. (Présentation de malade.)

Quand on étudie la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne chez l'hémiphégique, on trouve des cas où elle est abolie et d'autres où elle est réduite à la moitié ou à un tiers de son excursion normale. Pour mesurer l'excursion angulaire d'un pied, on peut se servir du cercle gradué et exprimer l'angle en degrés. La mensuration par l'équerre est plus maniable, c'est ce procédé que avons adopté.

L'hémiplégique étant couché sur le dos, on place son pied dans un équerre, de manière à ce qu'une des branches soit parallèle à la jambe ; sur l'autre branche se fera la flexion plantaire du pied. Cette dernière branche sera tangente à la tête du premier métacarpien ; la distance verticale du point culminant du talon à cette tangente donne la différence de niveau entre la tête du premier métacarpien et du talon. L'excursion de la flexion plantaire peut alors se mesurer en centimètres. Nous excluons de notre recherche tous les cas d'hémiplégie où par suite d'un raccourcissement extrême du triceps sural le pied placé en équin ou varus-équin ne peut être ramené sans un grand effort à l'angle droit. La mensuration centimétrique n'a donc pas une valeur absolue, parce qu'elle est subordonnée à la longueur du pied. Pour un pied long le trajet d'excursion sera plus long que pour un pied court. Mais, comme dans le cas présent, il s'agit seulement de comparer entre elles les excursions d'un même pied ou celles des deux pieds d'un même sujet, cette méthode est tout à fait suffisante.

Or, voici ce que régulièrement nous constatons.

Chez un hémiplégique, la flexion plantaire, qui dans la position du décubitus mesure par exemple 4 à 5 centimètres, cette même flexion si le sujet est placé debout atteindra 10 à 12 centimètres (elle est réalisée lorsque le malade se hausse sur la pointe des pieds). Nous prenons comme point de départ pour la mensuration de la flexion plantaire la position à angle droit du pied sur la jambe. Donc le pied de l'hémiplégique devient plus mobile dans la station debout et son excursion égale presque celle du pied sain. Ce phénomène paraît tout à fait paradoxal. Dans le décubitus dorsal ou dans la position assise, donc dans des positions où aucun obstacle extérieur n'entrave la liberté du mouvement, l'excursion segmentaire est réduite à un minimum, tandis que dans la station debout où la résistance du sol et le poids du corps semblent devoir être pour un pied paralytique une résistance infranchissable, le pied malade détache son talon presque à la même hauteur que le pied sain. Nous avons constaté le même phénomène sur une douzaine d'hémiplégiques. Il s'observe chez tout hémiplégique, qu'il soit cortical, capsulaire, adulte ou infantile. Le phénomène ne peut pas s'expliquer par le mécanisme de la syncinésie. Que le

malade mobilise un seul pied ou les deux, la différence entre la position couchée et debout est toujours la même.

Pour nous l'explication du phénomène tient à ce que l'inervation du triceps sural n'est pas la même lorsque nous sommes couchés ou debout. L'innervation se modifie suivant que nous nous trouvons en décubitus dorsal, ou dans la station debout. Déjà l'étude de l'homme normal nous montre une sérieuse différence du tonus musculaire pour ces deux positions extrêmes. L'examen de 10 individus normaux nous a donné le résultat suivant : couché sur le dos la flexion du genou vers le thorax est plus ample que debout. Si dans la première position le genou a pu être ramené jusqu'à la hauteur de la première côte, dans la seconde position il arrive seulement jusqu'à la sixième ou septième. Si dans le décubitus latéral la flexion de la jambe dans une attitude donnée et mesurée soit par degrés, soit par distances centrimétriques du talon à l'ischion, le même mouvement fait debout et dans la même attitude se trouve de 5 à 10 centimètres plus petit. Si couché sur le plancher nous faisons le maximum d'abduction avec le membre inférieur, nous voyons que l'angle inscrit entre cette jambe et l'autre fixée dans la direction de la ligne médiane, est sensiblement plus grand que l'angle d'abduction obtenu debout. Pour l'exécution de ce dernier mouvement, il faut que l'individu soit placé contre un mur et retenu par la main de l'expérimentateur, afin qu'il ne perde pas l'équilibre, et qu'il ne puisse pas produire une inflexion compensatrice du haut du corps vers le côté opposé à l'abduction.

Par cette étude de certains groupes musculaires facilement accessibles, nous constatons déjà que le tonus musculaire n'est pas le même, selon que nous l'examinons chez l'individu couché ou debout. La station debout est caractérisée par une accroissance du tonus qu'on pourra appeler *tonus orthostatique* par rapport au tonus affaibli du décubitus (1). Mais ce n'est pas tout : quand nous sommes debout les leviers de sustentation doivent être fixés les uns aux autres, sans quoi les membres inférieurs s'effondreraient sous le poids du corps. La station debout exige une force de stabilisation, une force pour fixer les articulations dont la position couchée n'a pas besoin. De même que les membres, le rachis a besoin d'être fixé dans la station debout. Sur l'homme normal on peut se rendre compte que tout l'appareil musculaire qui fixe la tête dans la position verticale entre en résolution, dès qu'on est couché. Dans cette position on peut rouler la tête d'une tierce personne dans tous les sens, sans que la main éprouve la moindre résistance musculaire; mais au fur et à mesure qu'on redresse le haut du corps, sur un plan incliné, la tête devient de moins en moins mobile; les rotateurs et les extenseurs reprennent leur activité pour fixer la tête au fur et à mesure qu'elle approche de la position verticale. Et il en est de même des masses musculaires qui fixent le rachis et des muscles abdominaux. Chez des malades ayant une hypertonicité de la masse sacro-lombaire, on se rend facilement compte, par le palper manuel, que cette contraction diminue quand le malade est couché. Chez un sujet maigre et bien musclé, on voit se dessiner sur la paroi de son ventre le relief des droits de l'abdomen quand il est debout, et ce relief disparaître quand il se couche.

L'accroissement de l'activité musculaire dans la station debout s'observe

(1) C'est sans doute à la diminution du tonus dans la position couchée qu'on doit attribuer le fait que l'hypotonie tabétique est plus accusée dans la première position que dans la seconde, et consécutivement aussi l'incoordination.

encore chez quelques malades dans le phénomène suivant : l'homme normal fait à peu près autant de flexions dorsales avec son pied étant couché qu'étant debout. Chez certains malades médullaires la flexion dorsale du pied peut encore se faire si le malade est couché; mais ce même mouvement devient impossible si le malade est debout. La cause de ce phénomène est la prédominance du triceps sur les fléchisseurs dorsaux du pied. Dans la position couchée le triceps, déjà légèrement hypertonique, permet encore de se laisser étirer par le jambier antérieur; mais debout l'action de stabilisation, contractant davantage les muscles de l'articulation du pied, devient si forte que la disproportion en force entre triceps et jambiers antérieurs s'accentue encore davantage, et, par suite, le jambier antérieur ne peut plus vaincre son antagoniste.

En résumé, nous voyons que le tonus musculaire se trouve accru dans la station debout et que cette attitude fait en plus déclancher un mécanisme d'innervation qui, dans la position couchée, n'existe plus; ce mécanisme est la stabilisation des articulations.

Maintenant il est temps de nous occuper de cette question : quel est le centre nerveux qui préside aux deux mécanismes-tonus orthostatique et stabilisation réflexe?

Sous ce rapport il est intéressant de constater que le tonus-orthostatique ne paraît pas manquer dans l'hémiplégie. La contracture et la paralysie sont deux obstacles qui rendent cette étude difficultueuse. Comme les fléchisseurs des jambes sont plus ou moins paralysés, nous ne pouvons pas toujours juger si leur action est plus ample dans le décubitus que debout. Mais pour la flexion de la cuisse nous avons vu que du côté paralysé la cuisse se fléchit souvent davantage que du côté sain et que l'amplitude de flexion du décubitus est toujours supérieure à celle de la station debout. Il en est de même de l'abduction. Lorsque les adducteurs ne sont pas pris par la contracture, les hémiplégiques peuvent réaliser une abduction plus étendue avec leur extrémité malade qu'avec leur extrémité saine; l'angle d'abduction obtenu dans la station debout est inférieur à celui obtenu dans la position conchée. Et il en est de même de l'extension de la cuisse. Comme dans l'hémiplégie la voie cortico-spinale est lésée et que le tonus orthostatique persiste malgré l'interruption de cette voie, nous sommes obligés de conclure que le tonus orthostatique n'est pas une fonction du cerveau, de la voie cérébro-spinale. Il paraît en être de même pour le mécanisme de la stabilisation des articulations. Malgré la paralysie volitionnelle du jambier antérieur, des fléchisseurs dorsaux du pied et des péroniers, la fixation de l'articulation tibio-tarsienne reste conservée.

Un hémiplégique apprend à se mettre sur un pied et tenir l'équilibre. Une névrite périphérique ayant ces mêmes muscles paralysés en est incapable. Un autre groupe musculaire qui n'obéit plus à l'hémiplégique est le groupe des fléchisseurs de la jambe. Dans la station debout et dans la marche quand la jambe paralysée devient pilier de sustentation, les fléchisseurs doivent fixer le bassin sur la cuisse et l'empêcher de tomber en avant. Donc cette fonction de stabilisation est aussi conservée. Il en est de même pour les muscles rotateurs du fémur. Quoique volitionnellement paralysés, ils continuent à stabiliser le fémur sur le bassin. Or, malgré la paralysie volitionnelle de certains groupes musculaires, l'automatisme de la station debout est conservé. Conservé de même reste le mécanisme de la marche. Tout hémiplégique, qu'il soit cortical, capsulaire ou extracapsulaire, réapprend à marcher. Une fonction primordiale se trouve être conservée, à savoir, le mécanisme d'allongement et de raccourcissement

alternatif de la chaîne des leviers. Une fonction phylogénétiquement aussi ancienne que l'est le mécanisme de la locomotion, ne paraît plus avoir besoin de la direction des centres supérieurs plus ou moins conscients; et comme elle s'exécute encore en dépit de la destruction de la voie cortico-spinale, l'exécution de ce mécanisme paraît incomber au cervelet, à ce cerveau primordial. Mais ce qui est définitivement perdu chez l'hémiplégique, c'est le mouvement volitionnel, l'acte moteur adaptif, le mouvement individualisé.

L'hémiplégique ne peut plus faire un mouvement du pied, sans en même temps mouvoir le levier ou les leviers voisins. S'il meut le pied en flexion et extension, la jambe exécute les mêmes mouvements, s'il fait une flexion et extension avec la jambe, la cuisse participe de même et souvent des segments très éloignés comme ceux du membre supérieur. L'hémiplégique a définitivement perdu le mécanisme qui consiste à fixer le levier de support pendant que manœuvre le levier mobile, mécanisme qui est à la base de tout mouvement volitionnel. Mais ce qui est conservé, c'est le mouvement automatique. Or, depuis que l'homme est debout, l'extrémité supérieure a perdu son rôle de levier locomoteur. Elle est devenue l'instrument exécutif de la volonté, de l'adaptation de l'intelligence. La paralysie rend le membre supérieur inutilisable, tandis que le membre inférieur conserve encore le rôle auquel la nature l'a destiné, c'est-à-dire la locomotion. Un hémiplégique n'apprendra plus à danser, ne pourra plus faire une ascension de montagne où chaque pas doit être adapté au terrain, il ne pourra non plus apprendre à patiner, mais il peut encore marcher, nager, aller à bicyclette et faire des exercices qui rentrent dans le mécanisme conservé de l'allongement et du raccourcissement alternatif du membre inférieur.

Il n'est pas juste de dire que l'enfant apprend à marcher. Apprendre suppose attention, observation, abstraction, facultés dont ne dispose pas encore l'enfant au moment où il se met à marcher. Le mécanisme de la marche se développe chez l'enfant à son insu, malgré lui, comme par exemple celui de la digestion. On a comparé la période d'astaso-abasique de l'enfant à l'ataxie. Il serait plus conforme de la comparer à la titubation cérébelleuse avec laquelle la démarche d'un enfant a plus d'analogie. L'enfant ne talonne pas, ne lance pas ses jambes, il titube.

Tout cette analyse de l'hémiplégie nous apprend une chose fondamentale : la conservation du mécanisme primitif de la marche, malgré la destruction des centres moteurs corticaux et de leurs voies. L'hémiplégique est même moins impotent sous le rapport de la locomotion que ne l'est le tabétique-ataxique et le cérébelleux, quoique la voie motrice soit intacte chez ces deux derniers malades. Un hémiplégique peut marcher durant des heures, tandis que le tabétique-ataxique et le cérébelleux sont à bout de force après quelques centaines de mètres et moins. Pourquoi? Parce que la stabilisation réflexe des articulations fait défaut à l'un et à l'autre; ces malades sont alors obligés de remplacer la stabilisation automatique par une contraction volitionnelle, qui elle-même est incapable de doser l'effort à donner et de l'adapter. C'est pour cela qu'on voit le tabétique-ataxique contracter tous les muscles de son corps quand il se met à marcher, il stabilise partout avec la même intensité; mais l'action volitionnelle s'épuise vite; c'est pour cela que tantôt le pied fait une entorse (relâchement des péroniers), tantôt c'est un dérobement du genou qui se produit (insuffisance de fixation de la part du quadriceps), ou le haut du corps bascule en avant ou en arrière, toujours parce que le mécanisme de la stabilisation réflexe fait défaut. Pour nous, l'incapacité locomotrice du tabétique ne lui vient pas de son ataxie.

Il y a quantité de tabétiques ataxiques non rééduqués qui marchent. L'incapacité de marcher est causée par l'interruption des renseignements périphériques à travers les voies cérébelleuses ascendantes. Le tabétique est avant tout un déséquilibré, il est un cérébelleux par insuffisance centripète. Mais, si chez le cérébelleux les fonctions de stabilisation sont l'essence même du trouble et si, d'autre part, cette fonction est conservée chez l'hémiplégique, il n'existe plus de doute que la station debout et la marche ordinaire sont réglés par ce centre primordial, le cervelet.

La physiologie expérimentale est d'accord avec cette manière de voir. Le chien de Goltz, auquel on avait enlevé les deux hémisphères du cerveau, marchait déjà le 5e jour après l'opération, tandis que le chien, auquel on a enlevé le cervelet, est un paralytique pour le restant de sa vie.

Nous avons vu que la station debout est caractérisée : 1° par un accroissement notable du tonus musculaire, par le tonus orthostatique ; 2° par une contraction statique des muscles qui fixent les articulations ; 3° par la distribution de ces forces motrices pour assurer l'équilibre. Toutes ces trois fonctions deviennent inutiles quand nous sommes couchés, ce qui équivaut à dire : *que le cervelet suspend ces fonctions dans le décubitus dorsal.* Il ne faudra pas se méprendre sur le sens de cette phrase. Aussi couché sur le dos, le cervelet peut entrer en fonction. Ce cas se réalise par exemple chez l'acrobate quand, couché sur le dos, il soutient avec les deux membres inférieurs relevés en l'air le poids d'un homme. Mais l'attitude d'une jambe soulevée en l'air, étant couché sur le dos, ne nous paraît pas être une fonction cérébelleuse sans quoi on devrait arrêter à une abasie de cette attitude. Or, on sait que chez le cérébelleux pur, par atrophie du cervelet, l'ataxie n'apparaît que si le malade se met debout et cesse dès qu'il est couché, contrairement à ce qui a lieu chez le quadrupède. Babinski a décrit un phénomène analogue chez le cérébelleux.

Quand nous sommes assis sur une chaise, les jambes croisées par exemple, l'articulation du pied et du genou est disjointe de la stabilisation. La cuisse, par contre, le bassin et toute la colonne rachidienne sont maintenus par ce mécanisme. Etant couché sur le dos, toute cette innervation est suspendue comme devenue superflue. Si dans une de ces deux positions je veux fléchir le pied par contraction du triceps sural, je fais un mouvement purement volitionnel, se passant sur la voie cortico-spinale. Mais si je suis debout sur mes deux pieds, le centre d'innervation pour l'articulation tibio-tarsienne a changé. Le triceps sural se trouve maintenant sous l'action du cervelet. Le commandement passe par la voie cortico-cérébello-spinale.

L'immobilité du pied de l'hémiplégique dans la position couchée ou assise s'explique ainsi. Couché sur le dos on ne peut faire la flexion plantaire que par voie cortico-spinale; et comme cette voie est lésée chez l'hémiplégique, il ne réussit plus ou réussit seulement dans la mesure de sa paralysie. Debout le pied se trouve dans le status de l'innervation cérébelleuse et la voie cérébello-spinale étant intacte chez l'hémiplégique, le mouvement peut être accompli dans toute son ampleur. Le pied de l'hémiplégique offre donc un bel exemple de dissociation entre le mouvement volitionnel et l'innervation automatique, et il fallait se demander, si les lésions médullaires ne seraient pas capables de réaliser ce même type. Le cas de paralysie infantile qui suit paraît répondre à la question.

Jeune fille, âgée de 22 ans et frappée de polio-myélite à l'âge de 18 mois. Nous ne relevons des troubles paralytiques que ce qui a trait à notre étude.

Remarquons cependant que la respiration chez cette malade est très superficielle et atteint le chiffre de 75 respirations par minute. *Extrémité inférieure gauche :* orteils immobiles, ballants. Flexion plantaire du pied conservée, flexion dorsale diminuée et force affaiblie. L'adduction du pied se fait mieux que l'abduction qui n'est que rudimentaire. Les fléchisseurs arrivent à porter la jambe jusqu'à angle droit sur la cuisse, la malade étant en décubitus ventral. Force des fléchisseurs diminuée. Extension de la jambe nulle. Flexion de la cuisse sur le bassin jusqu'à angle droit. Force très diminuée. Extension de la cuisse conservée comme force. Rotation en dehors et en dedans de la cuisse conservée comme mouvement, affaiblie comme force. Adduction de la cuisse conservée comme mouvement et force, l'abduction a conservé son mouvement, la force est diminuée.

Extrémité inférieure droite : Flexion et extension des orteils conservés. Mobilité de l'articulation tibio-tarsienne très réduite, peu de flexion dorsale et peu de flexion plantaire. L'action des péroniers est à peine ébauchée. Flexion de la jambe un peu moins qu'à gauche. Force très diminuée. Extension de la jambe nulle. Mouvement de rotation du fémur conservé : force affaiblie. La flexion de la cuisse sur le bassin moins bonne qu'à gauche et très affaiblie comme force. Extension de la cuisse puissante. Adduction de la cuisse puissante, abduction affaiblie.

Résumons : la malade n'a que très peu de muscles à sa disposition pour stabiliser la station debout. Les deux psoas-iliaques n'offrent qu'une force de résistance très diminuée. Les deux quadriceps n'ont même plus trace de mouvement. Les rotateurs des cuisses sont très affaiblis, les péroniers sont presque paralysés des deux côtés, de même les jambiers antérieurs. Et malgré si peu de moyens, la malade se tient parfaitement debout et peut marcher. Elle peut marcher durant une demi-heure, après quoi la fatigue s'installe et avec elle le dérobement des genoux. Or, s'il est déjà curieux de voir une malade marcher avec si peu de moyens, l'analyse plus détaillée de son mécanisme locomoteur nous réserve une surprise encore plus grande. La malade est couchée sur le dos à travers de son lit, les deux jambes pendantes. Dans cette position les deux points d'insertion du psoas-iliaque se trouvent presque au maximum de leur éloignement, c'est-à-dire à la même distance que dans la station verticale. Il en est de même des attaches du droit antérieur. Et comme la fonction du quadriceps dans la position assise, où le fémur est plié en angle droit sur le bassin, mettrait ce muscle dans une infériorité comparé à son action dans la station verticale ; car dans la position asssise ce muscle se trouve considérablement raccourci par le rapprochement de ces points d'insertion. Or, si dans cette position, nous demandons à la malade d'étendre une jambe ou l'autre, elle en est complètement incapable. Et quand nous soulevons les jambes, dans la position de l'extension, la malade est incapable de les y conserver, les deux jambes tombent comme des masses inertes. Il existe donc chez la malade une paralysie volitionnelle complète du groupe de ces deux quadriceps, à gauche et à droite. Or, on sait du mécanisme musculaire, que le seul muscle, capable de fixer l'articulation du genou dans la station est le quadriceps et que la station devient impossible quand ces muscles sont paralysés des deux côtés. Dans la poliomyélite de l'adulte on rencontre de nombreux exemples de ce genre. Dans ces conditions, la station debout est seulement possible d'une manière passive. Il faut que l'individu, se soutenant par les deux bras, place le centre de gravité en avant des deux genoux. De cette manière, le poids du corps fléchit les genoux en arrière, et le tibia forme avec le fémur un angle obtus ouvert en avant. Mais dès que l'angle obtus se redresse

et que femur et tibia ne forment qu'une ligne droite, le dérobement et la chute est infaillible et fatale, comme un axiome de mécanique.

Or, notre malade, pour se tenir sur ses deux jambes, n'a nullement besoin de recourir à ce stratagème.

Dans son attitude debout, on voif que ces deux genoux sont légèrement fléchis, elle se tient un peu dans les genoux comme un homme fatigué. Si nous prions la malade de s'accroupir en fléchissant les deux genoux, nous voyons qu'elle réussit jusqu'à une certaine limite, qu'elle ne peut pas franchir, sans s'effondrer. Elle se maintient dans une flexion assez accentuée et qui correspond environ à une inclinaison du fémur de 50° avec l'horizon.

Donc deux groupes musculaires, qui n'obéissent plus à la volonté, peuvent encore fonctionner pour soutenir un poids de 40 kilogrammes. La malade peut aussi monter et descendre un escalier. Il n'y a pas de doute, nous sommes ici en présence d'une dissociation de deux mouvements, du mouvement volitionnel paralysé et du mouvement automatique conservé. La localisation purement médullaire rend ce cas doublement intéressant. Depuis longtemps des anatomistes comme van Gehouchten, Monakov et Thomas décrivent des faisceaux cérébelleux descendants. La nature paraît avoir réalisé dans notre cas une barrière infranchissable à la voie cortico-spinale et réservé l'accès de la voie cérébello-spinale.

XIII. **Un nouveau cas d'Ataxie sans troubles sensitifs,** par MAX. EGGER. (Travail du service du professeur RAYMOND, Salpêtrière, avec présentation de malade.)

Histoire de la maladie. — A..., salle Prusse, âgé de 58 ans, est un alcoolique chronique. Artères dures, pression 19, cercle sénile. Il y a une quinzaine d'années environ, il fut traité à l'hôpital pour une cirrhose hépatique. Il guérit ; à la sortie de l'hôpital, il reprend son ancien métier de cocher livreur et se remet à boire. A partir de ce moment, il lui semblait qu'il se tenait moins bien sur ses jambes ; surtout le déchargement de lourds colis le faisait trembler. Cette incertitude des jambes allait en augmentant. Le malade changea de métier et entra dans une scierie comme chauffeur. En août 1908, il fut pris d'une diarrhée liquide et noirâtre qu'il ne pouvait plus arrêter. A ce moment, il ne mangeait plus et ne se soutenait que par des verres de vin. En six semaines, il diminuait de 40 kilogr. Finalement il entra à l'hôpital Saint-Antoine. En quinze jours, la diarrhée fut conjurée. Pendant sa convalescence, il faisait du strabisme. La ponction lombaire, pratiquée à ce moment, montra de la lymphocytose. On soumit le malade aux piqûres mercurielles. A la quatorzième piqûre, on était obligé d'arrêter à cause d'une stomatite qui s'était établie.

A sa rentrée à l'hôpital, le malade ne pouvait plus se tenir sur ses jambes. Au bout de la cinquième piqûre, il pouvait sortir de son lit et faire péniblement quelques pas. Au bout de six mois de convalescence, on l'envoie à la Salpêtrière.

État actuel. — Le malade a réappris à marcher; il marche assez sûrement en s'appuyant sur deux cannes, mais s'épuise vite. La montée et la descente d'un escalier se fait péniblement. Le réflexe lumineux est très affaibli; celui de la convergence, normal. Rien au fond des yeux. Plus trace de paralysie oculomotrice. Pas de troubles urinaires, ni dans le passé, ni dans le présent. Le malade n'a jamais éprouvé la moindre douleur ni la moindre paresthésie. Tous les réflexes sont conservés, achilléens, patellaires cutanés-plantaires et abdominal. Au niveau des membres supérieurs, les réflexes des radiaux et des fléchisseurs sont absents. Sont présents, celui du triceps et celui du biceps. La force musculaire paraît bonne, cependant avec quelque force on peut vaincre la résistance des quadriceps à gauche et à droite. Les fléchisseurs dorsaux du pied paraissent de même affaiblis, de même que l'extenseur propre du gros orteil. Tout le reste de la musculature a gardé sa force normale. Il n'y a pas d'atrophie ou de paralysie motrice. Pas d'hypotonie. L'examen électrique donne une diminution assez marquée de l'excitabilité faradique, pour jambier antérieur, extenseurs propres et communs des orteils et du triceps sural des deux côtés. Les péroniers sont moins atteints. L'excitabilité galvanique également est diminuée pour ces mêmes muscles à gauche, tandis qu'à droite la réaction

diffère peu de la normale. A une forte pression, les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux, aussi bien pour les membres supérieurs que pour les membres inférieurs. Il n'existe aucun degré d'hypotonie.

Examiné dans le décubitus dorsal, le malade montre une certaine brusquerie et gaucherie dès qu'il exécute un mouvement de précision. Le mouvement n'est pas composé de grandes oscillations, comme chez le tabétique hypotonique. Les oscillations sont d'une amplitude plus petite et plus saccadée. Le malade manque régulièrement le but, et, quand il a réussi à mettre le pied sur le genou, la jambe qui exécute est alors prise d'un tremblement à grosses oscillations, rappelant le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Quand on examine segment par segment, on voit que l'ataxie provient de l'articulation coxo-fémorale. Ni les mouvements du genou, ni ceux du pied sont saccadés. Debout, le malade est très instable, Les pieds rapprochés, il oscille et se renverse en fermant les yeux, incapable de se tenir sur un pied les yeux ouverts. La marche, les yeux fermés, est très difficultueuse. Le saut à pieds joints ne réussit qu'imparfaitement ; à l'arrivée, le malade risque de tomber. Le saut à cloche-pieds est impossible. Le malade a toute la peine de se détacher du sol, même si on le soutient ; et, s'il ne réussit pas à se projeter en avant, il reste en place en faisant des efforts inutiles. S'il réussit à sauter en avant, le corps ne suit pas et reste en arrière. Il y une vraie asynergie. La marche, posant un pied devant l'autre, le renverse. L'examen de la sensibilité révèle ce qui suit : légère hypoesthésie au tact, à la piqûre et à la chaleur au niveau des deux pieds. Au fur et à mesure qu'on monte, la sensibilité redevient normale ; au niveau des genoux, elle est normale. Le sens des attitudes est complètement conservé ; les orteils, l'articulation tibio-tarsienne, les genoux, les hanches perçoivent les petites excursions segmentaires et les interprètent exactement. La sensibilité osseuse est normale. Nous sommes en présence d'un nervo-tabes périphérique, par éthylisme chronique. L'hyperesthésie des masses musculaires et des troncs nerveux, les troubles électriques et l'incoordination statique en sont autant de symptômes classiques. La conservation des réflexes est exceptionnelle. La coexistence d'une lymphocytose s'expliquerait par une imprégnation du virus spécifique, affection que le malade nie. La grande faiblesse du réflexe lumineux est peut-être un signe d'Argyll en évolution, mais se voit aussi dans l'alcoolisme chronique. L'absence de toute paresthésie, d'hyperesthésie ou de douleur est de même exceptionnelle pour une névrite éthylique.

Ce qu'il y a de plus remarquable chez notre malade, ce sont les troubles de la marche qui le rendent aussi impotent qu'un tabes ataxique. L'observation attentive montre que ce n'est pas l'incoordination qui est la cause de son incapacité locomotrice. L'incoordination des membres inférieurs est peu accentuée quand on l'examine sur le malade couché. Et quand pendant sa marche assurée on a soin de prendre les empreintes de ses pas, on voit qu'ils sont symétriquement distancés. L'incapacité locomotrice est due à un trouble d'équilibration que l'état de sa sensibilité est incapable d'expliquer.

XIV. **Deux cas de Tumeur Cérébrale**, par M. BABINSKI. (Présentation des pièces.)

(Le texte de cette communication sera publié avec le compte rendu de la prochaine séance.)

XV. **Présentation d'une Moelle de Syringomyélie en « canne de Provence »**, par M. Gustave Roussy.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie la moelle d'un syringomyélique mort récemment dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie à Bicêtre. Cette pièce qui présente l'aspect macroscopique des lésions classiques et très avancées de la syringomyélie offre cependant un certain intérêt si on la rapproche de l'observation clinique du malade.

On voit que la moelle cervicale est ici aplatie, étalée dans toute sa hauteur et présente à un degré très prononcé l'aspect dit *rubanné* des auteurs; cet aplatissement commence au niveau du collet du bulbe, il est surtout très prononcé dans toute la région cervicale moyenne et s'atténue progressivement ensuite, pour se terminer au niveau des premiers segments dorsaux. Dans la région dorsale cependant, la moelle est plus aplatie qu'à l'état normal, et ne redevient cylindrique qu'au niveau de la région lombaire. A noter en outre un épaississement très net des méninges molles postérieures avec quelques plaques calcaires dans la région dorso-lombaire.

A la coupe, on constate dans la région cervicale l'existence d'une cavité de grande dimension, lisse par endroits, traversée ailleurs par des brides fibreuses et détruisant à ce niveau la plus grande partie de la surface de section de la moelle; celle-ci n'est plus représentée que par un mince liseré de tissu médullaire doublant le revêtement pie-mérien. Cette cavité mesure en effet, dans son diamètre transversal, 11 millimètres sur 15 millimètres comptés pour la moelle totale, et dans son diamètre antéro-postérieur 4 millimètres sur 9; et ceci dans toute la région cervicale moyenne. En haut, la cavité de la moelle s'étend jusqu'au niveau du collet du bulbe (autant qu'il est possible d'en juger par une simple constatation extérieure). En bas, la cavité diminue rapidement d'étendue au niveau des VIIIe segment cervical et Ier dorsal, où elle n'est plus représentée que par une petite fente transversale au sein d'une gliose centrale. Cette fente enfin se transforme au niveau de la moelle lombaire en une petite cavité arrondie qui disparaît entièrement au niveau du cône terminal.

Voici donc une cavité syringomyélique, dont les dimensions, sans être exceptionnelles, dépassent néanmoins notablement celles que l'on a coutume de rencontrer dans cette affection; la moelle cervicale a ici un aspect que l'on pourrait comparer à une *canne de Provence*.

En présence de ce fait anatomique, il nous paraît intéressant de faire remarquer que ce malade, chez lequel on relevait les signes classiques de la syringomiélie : amyotrophie, troubles sensitifs avec dissociation syringomiélique et cypho-scoliose, n'était pour ainsi dire pas paralysé; il pouvait se servir de ses bras au prorata de son atrophie, et surtout il marchait assez facilement; il n'y avait enfin chez lui aucune trace de paralysie spasmodique.

Et ce fait rapproché de l'étendue de la cavité médullaire au niveau de la moelle cervicale et du petit nombre de conducteurs nerveux respectés, ne laisse pas, semble-t-il, d'être quelque peu paradoxal. C'est là le petit point particulier que je tenais à relever à propos de cette présentation.

A noter enfin que les deux ventricules latéraux des hémisphères ainsi que le IIIe ventricule sont fortement dilatés; le IVe ventricule au contraire est normal. Cette dilatation ventriculaire rapprochée de l'état régulier et plutôt lisse de la cavité permet d'admettre qu'il s'agit ici vraisemblablement d'une cavité du type hydromyélique, suivant la classification de Schlésinger.

XVI. **Les Altérations Osseuses au cours de la Myopathie,** par MM. PIERRE MERLE et RAULOT-LAPOINTE. (Examen radiologique de 7 myopathiques du service de M. le professeur PIERRE MARIE, à Bicêtre.)

Les altérations que nous avons notées prédominent dans les segments où domine l'atrophie musculaire et peuvent se préciser de la manière suivante :

1° Le tissu osseux subit des modifications de quantité (amincissement, petitesse) et de qualité (densité plus faible, transparence plus grande).

2° Les os subissent des modifications de forme.

Les modifications du premier genre portent sur le tissu osseux dans son ensemble : les altérations de tissu compact contribuent à donner à l'os du myopathique un aspect caractéristique, sur une radiographie, les diaphyses sont amincies, extrêmement transparentes au niveau de la partie axiale de l'os; leur image ressemble à celle d'un tube transparent de verre mince. Les épiphyses, encore plus claires, semblent formées d'un tissu homogène ou clairsemé où ne sont plus visibles les trabécules et les doutes de renforcement qui existent chez les sujets sains; le tissu compact seulement visible au contour de l'os et réduit parfois à une mince pellicule supprime à l'image tout relief et lui donne cet aspect aplati que nous avons retrouvé d'une manière constante dans nos examens.

Enfin, le tissu compact peut disparaître tout à fait dans la rotule (rotule de verre), en rapport direct avec le quadriceps fémoral toujours très atrophié. La fragilité toute particulière de l'os cause des fractures fréquentes, qui peuvent passer inaperçues au malade.

Les altérations de forme consistent : dans l'amincissement des diaphyses par rapport aux épiphyses (os en haltères), amincissement souvent plus marqué au niveau des segments juxta-épiphysaires d'où l'aspect fuselé de l'os; les courbures anormales fréquentes dans l'humérus; la disparition ou l'atténuation de tous les reliefs osseux étapophyses d'insertions musculaires; les contours des épiphyses sont arrondis, émoussés comme si l'os avait été poli au papier de verre, ou plongé dans un liquide corrosif.

Enfin notons la déformation particulière du plateau tibial, affaissé, infléchi en arrière formant console, ceci dû probablement à la diminution de résistance de l'os.

Les altérations sont d'autant plus considérables, que la maladie a débuté chez des sujets plus jeunes; aussi il semble qu'il y ait non seulement myopathie, mais aussi *ostéopathie* progressive, et que les deux éléments de l'appareil moteur sont touchés par les mêmes segments, d'une manière parallèle.

Sans doute, les os peuvent être altérés secondairement à l'atrophie musculaire, et l'on conçoit que les reliefs osseux puissent s'émousser quand les muscles n'agissent plus sur leurs insertions. Mais l'examen des radiographies qui concernent les sujets jeunes, donnent bien l'impression que les lésions osseuses observées constamment se développent parallèlement à celles des muscles, sous l'action d'une cause commune. Il convient, à ce sujet, de rappeler l'origine méso-dermique commune des deux tissus, ainsi que l'opinion de plusieurs auteurs (Legendre, Friedreich, Tulenburg, Schultze), qui attribuent aux os et aux muscles une disposition analogue aux altérations trophiques.

« Les altérations des os ne doivent en aucune façon être considérées comme secondaires; dans certains cas, il y a peut-être coïncidence, dans d'autres, elles tirent leur origine, comme la dystrophie musculaire, de troubles trophiques. »

L'examen du maxillaire de Borg... atteint d'atrophie des muscles mastica-

teurs (phénomène si rare chez les myopathiques) nous a permis de localiser d'une façon précise et indiscutable la superposition des altérations, et d'éliminer l'inaction, comme cause possible d'altération osseuse, puisque ce malade se sert journellement de ses mâchoires qu'il mobilise avec ses mains. Nous ne parlons pas bien entendu des ankyloses articulaires.

Que ces phénomènes soient dus à un trouble trophique atteignant les deux systèmes, ou à une lésion d'involution osseuse parallèle à l'involution musculaire, c'est une question que nos recherches ne peuvent résoudre. Elles montrent seulement la coexistence des deux altérations : osseuse et musculaire au cours de la myopathie, ou, pour parler plus exactement, de l'*Ostéomyopathie* progressive.

XVII. **Sur la nature inflammatoire de certaines Scléroses en Plaques,** par MM. P. Lejonne et J. Lhermitte.

La nature et l'origine de la sclérose en plaques restent à l'heure actuelle parmi les questions les plus discutées de la neurologie. Si un grand nombre d'auteurs français inclinent à admettre que la sclérose multiple reconnaît généralement une origine infectieuse, un certain nombre de cliniciens et d'anatomo-pathologistes étrangers se refusent à considérer cette affection autrement que comme le résultat d'une végétation primitive de la névroglie, en un mot d'une gliose cérébro-spinale.

Nous avons eu l'occasion récemment d'étudier trois cas de sclérose en plaques au point de vue clinique et anatomique et les faits que nous avons pu relever nous ont semblé suffisamment démonstratifs pour être présentés ici.

Les trois cas que nous avons observés ne présentaient cliniquement aucune particularité, et dans tous le diagnostic était absolument évident.

A l'autopsie de ces malades, on constatait à l'œil nu des altérations spinales et cérébrales tout à fait typiques de la sclérose en plaques.

Dans un de nos cas, le cerveau était particulièrement atteint. Il s'agissait d'une jeune fille âgée de 20 ans chez laquelle les premiers symptômes étaient apparus 5 ans auparavant et avaient consisté en paresthésies et faiblesse des membres. La parésie était allée s'exagérant jusqu'à déterminer une impotence des 4 membres. Puis celle-ci avait rétrocédé, n'ayant laissé comme sequelle qu'une exagération des réflexes tendineux avec ébauche de spasmodicité des membres inférieurs. La raideur des jambes augmentant, cette malade entre à l'hôpital Lariboisière, mais elle en sort deux mois après marchant facilement. La spasmodicite s'était très amendée. La malade fit deux rechutes analogues avec exagération de la spasmodicité et de la parésie avant d'entrer à la Salpêtrière.

A l'examen, on constatait une démarche cérébello-spasmodique qui rendait la marche prolongée impossible. Les réflexes tendineux étaient exagérés et le réflexe plantaire se faisait en extension des deux côtés.

La sensibilité objective n'était pas troublée. Le fond de l'œil était normal et la pupille avait gardé son fonctionnement normal. L'intelligence était intacte; seulement le niveau mental semblait être peu élevé et le caractère particulièrement instable. La fonction lointaine ne montra que quelques rares éléments.

Le malade succomba très rapidement à une fièvre typhoïde foudroyante accompagnée de phénomènes méningés.

A l'autopsie on constatait que la moelle et le cerveau étaient criblés de plaques de sclérose, que les méninges étaient seulement un peu épaissies au niveau du cortex cérébral.

Tout le système nerveux central fut débité en coupes colorées suivant les techniques habituelles : méthodes de Weigert, de Pal, de Nissl, de Van Gieson, etc.

La moelle apparaît, en de certaines régions, comme la région dorsale supérieure par exemple, entièrement décolorée par la méthode de Pal; toutes les fibres à myéline ont disparu et la coloration de Van Gieson fait apparaître une prolifération très intense de la névroglie; dans les mailles de ce feutrage serré névroglique, on constate la persistance

des cylindraxes. D'ailleurs, il n'existe aucune dégénération secondaire ni au-dessus ni au-dessous des foyers de démyélinisation et de sclérose névroglique.

Dans le cerveau, les plaques de sclérose si irrégulières de topographie et de contours dans la moelle, étaient au contraire régulièrement arrondies et centrées par un vaisseau.

Parfois ces plaques, par leur influence, formaient de vastes placards de démyélinisation, mais ceux-ci étaient très particuliers en raison de leur contour polycyclique.

Au point de vue histologique, les plaques de sclérose du cerveau se présentaient sous deux types différents reliés d'ailleurs par une série d'intermédiaires.

Certaines plaques étaient en tout analogues à celles de la moelle, c'est-à-dire que les fibres nerveuses avaient perdu leur gaine de myéline et que la névroglie fibrillaire avait proliféré intensément.

D'autres foyers, au contraire, présentaient une augmentation beaucoup plus discrète de reticulum névroglique, les fibres nerveuses avaient perdu leur gaine de myéline, mais on en retrouvait les débris sous forme de granulations, noires après la méthode de Marchi, disséminées ou incluses dans des macrophages.

Les corps granuleux étaient fort abondants et répandus d'une manière diffuse dans toute l'étendue du foyer, mais surtout localisés autour des vaisseaux, remplissant leur gaine lymphatique.

Les vaisseaux qui se trouvaient dans le centre des foyers présentaient des altérations manifestes. Outre le manchon que leur formaient les corps granuleux, on constatait de nombreux lymphocytes et des plasmazellen. La paroi vasculaire elle-même n'était pas indemne ; souvent épaissie et en dégénérescence hyaline, elle était le siège d'nne infiltration embryonnaire modérée.

Les altérations vasculaires de cet ordre pouvaient être constatées, quoique moins intenses au niveau de la moelle dans les plaques de sclérose.

Il était donc possible de suivre dans ce cas l'évolution et le mode de constitution dans le temps de la plaque de sclérose. Dans deux ou trois cas, il nous a été possible de retrouver les mêmes altérations : corps granuleux ; infiltrations embryonnaire et lymphocytique péri-vasculaire ; altérations des parois des vaisseaux et proliférations de la névroglie.

Il est un point essentiel à noter, c'est que dans les foyers où la névroglie est très développée, les lésions vasculaires sont minimes et parfois absentes ; dans ceux au contraire où la végétation du tissu interstitiel n'est que peu marquée et où abondent les corps granuleux, les lésions inflammatoires des vaisseaux sont extrêmement accusées. La raison de ce fait tient à ce que les premières sont des foyers anciens, véritables cicatrices, tandis que les secondes sont récentes et représentent un processus actif.

Dans les 3 cas qu'il nous a été donné d'examiner, les lésions les plus récentes siégeaient dans l'encéphale et les plus anciennes dans la moelle. C'est donc au niveau du cerveau qu'il faut rechercher les lésions inflammatoires et étudier l'édification des plaques de sclérose.

Sans vouloir étendre nos remarques à toutes les scléroses en plaques, il nous paraît à retenir que certaines scléroses en plaques, indiscutables au point de vue anatomo-clinique, sont conditionnées par des lésions inflammatoires vasculaires et il semble que c'est du côté de l'infection ou de l'intoxication qu'est à chercher la raison des altérations en foyers multiples de la sclérose en plaques.

(Ce travail paraîtra *in extenso* dans *l'Encéphale*.)

XVIII. **Sur la neurotisation du ramollissement cérébral**, par P. Merle.

(Ce travail sera publié *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 1er avril*, à neuf heures et demie du matin.

INFORMATIONS

Dix-neuvième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

(NANTES, AOUT 1909.)

Le XIX[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française *se tiendra, cette année*, à NANTES, du 2 au 8 *août*, sous la présidence de M. le docteur VALLON, médecin-directeur de l'Asile Sainte-Anne.

Nous serions heureux de pouvoir obtenir votre adhésion.

Travaux scientifiques.

I. *Rapports et discussions* sur les questions choisies par le Congrès de Dijon.

a) PSYCHIATRIE. — *Les fugues en psychiatrie.* Rapporteur : M. le D[r] Victor PARENT, fils, de Toulouse.

b) NEUROLOGIE. — *Les chorées chroniques.* Rapporteur : M. le D[r] SAINTON, de Paris.

c) MÉDECINE LÉGALE. — *Les aliénés dans l'armée au point de vue médico-légal.* Rapporteurs : MM. les D[rs] GRANJUX de Paris et RAYNEAU, d'Orléans.

II. *Communications* originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie.

Présentations de malades, de pièces anatomiques et de coupes histologiques.

Les adhérents qui auront des communications à faire devront en envoyer les titres et les résumés au Secrétaire général avant le 1[er] juillet.

III. *Visites de l'Asile d'Aliénés de Nantes.*

Excursions.

Pendant le Congrès, des excursions seront organisées : Visite de la Ville et de ses monuments; excursion aux environs; excursion à Clisson et à l'Asile de la Roche-sur-Yon; excursion sur les plages de l'Océan. Le programme détaillé sera envoyé ultérieurement.

Avantages et conditions.

Le Congrès comprend :

1° Des *membres adhérents.*

2° Des *membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.

Les *asiles d'aliénés* inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *membres adhérents;* **10** francs pour les *membres associés.*

Les *membres adhérents* recevront avant l'ouverture du Congrès les trois Rapports, après le Congrès le Volume des Comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement accordées par les Compagnies françaises de chemins de fer. Les membres du Congrès seront invités ultérieurement à faire connaître l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Nantes.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements au D[r] Ch. MIRALLIÉ, 11, rue Copernic, Nantes.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 12614.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LÉSIONS CYLINDRAXILES DU NERF OPTIQUE DANS UN CAS D'ATROPHIE D'ORIGINE TABÉTIQUE

Examen par la méthode de l'argent réduit (de Ramon y Cajal)

PAR

André-Thomas.

(Travail du laboratoire du Prof. DEJERINE : hospice de la Salpêtrière).

Jusqu'à la découverte des méthodes de coloration à l'argent réduit de Bielschowski et de Ramon y Cajal, nous avions fort peu de procédés à notre disposition, soit pour étudier les modifications subies par les cylindraxes au cours des diverses affections du système nerveux central ou périphérique, soit pour suivre les fibres de régénération; ces méthodes ont largement contribué à combler cette double lacune. Nous avons déjà eu l'occasion d'utiliser la méthode de Ramon y Cajal pour étudier les dispositions et les altérations des cylindraxes dans la moelle des hémiplégiques, dans le tabes, dans la paralysie faciale, dans le zona, dans la maladie de Friedreich, dans les névromes des amputés; nous apportons cette fois les résultats obtenus dans un cas d'atrophie optique tabétique.

Puisqu'il s'agit avant tout de recherches histologiques, nous serons bref sur l'histoire clinique de la malade. Elle est entrée, à l'âge de 69 ans (en 1907) dans le service du professeur Dejerine à l'hospice de la Salpêtrière. Les premiers symptômes du tabes (difficulté de la marche surtout dans l'obscurité, l'incontinence d'urine) remontaient à une dizaine d'années, mais la vue n'aurait commencé à baisser que depuis quatre ou cinq ans : la malade se plaignait tout d'abord d'avoir un voile ou du brouillard devant les yeux, peu de temps auparavant elle avait eu de la diplopie.

Deux ans avant son admission à l'hospice de la Salpêtrière, la malade avait été frappée d'hémiplégie droite, et depuis cette époque elle avait conservé un peu de difficulté de la parole.

A son entrée à l'hospice de la Salpêtrière, on a constaté, outre les signes classiques du tabes : abolition des réflexes patellaires et achilléens, signe d'Argyll-Robertson, signe de Romberg (les troubles de la marche, l'incontinence d'urine, etc.), une hémiplégie droite, avec exagération des réflexes tendineux au membre supérieur; l'examen de la malade était rendu très difficile par un affaiblissement intellectuel très prononcé.

L'examen des yeux était lui-même gêné par un début de cataracte bilatérale. Au mois de septembre 1907, la vue avait encore considérablement baissé et la malade était dans l'impossibilité de se conduire. Nous avons eu malheureuse-

ment fort peu de renseignements sur les fonctions visuelles à cette époque. La malade mourut le 3 avril 1908, des suites d'une congestion pulmonaire.

L'autopsie révéla les lésions médullaires du tabes, plus une atrophie symétrique des nerfs optiques et du chiasma. Les hémisphères cérébraux seront étudiés plus tard pour rechercher la cause de l'hémiplégie.

Des fragments de nerf optique sont colorés par la méthode du sublimé osmique, puis par le picrocarmin; sur les coupes on ne découvre plus que quelques rares fibres à myéline, qui occupent de préférence le centre du nerf, tandis que les zones marginales sont complètement décolorées. L'atrophie du nerf est extrêmement accusée.

Le nerf optique est divisé en deux parties égales par une section longitudinale jusqu'à la rétine : un fragment de 8 millimètres de long, comprenant le nerf et les membranes de l'œil est prélevé dans chaque moitié, fixé dans l'alcool à 90°, puis imprégné par une solution de nitrate d'argent à 2 °/₀ et la réduction se fait ensuite dans une solution d'acide pyrogallique à 2 °/₀.

Les coupes furent faites après inclusion dans la parafine.

A un faible grossissement, le nerf paraît très atrophié par rapport à un nerf optique normal. La pie-mère est légèrement épaissie, davantage d'un côté que de l'autre : et au niveau de l'extrémité postérieure du cul-de-sac sous-arachnoïdien les faisceaux conjonctifs paraissent gonflés, œdématiés; la paroi du vaisseau est elle-même épaissie et présente un aspect hyalin; mais on ne constate pas d'infiltration lymphocytaire à la périphérie des vaisseaux.

Sur la coupe longitudinale du nerf, avant sa pénétration dans la sclérotique, on ne distingue que de très rares fibres nerveuses, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, par contre les vaisseaux sont plus apparents qu'à l'état normal, leur lumière est rétrécie et leur paroi est épaissie et fibreuse. Cependant les vaisseaux centraux (artère centrale) ne paraissent pas altérés.

A un plus fort grossissement, les fibres nerveuses sont très clairsemées, elles présentent peu d'altérations, si ce n'est quelques renflements, au delà ou en deçà desquels la fibre reprend son calibre.

Les larges intervalles laissés libres par la disparition des éléments nerveux sont occupés par la névroglie dans laquelle sont disséminés un assez grand nombre de noyaux : les uns sont des noyaux névrogliques, les autres très vraisemblablement des lymphocytes, mais la méthode de coloration est peu favorable pour cette étude.

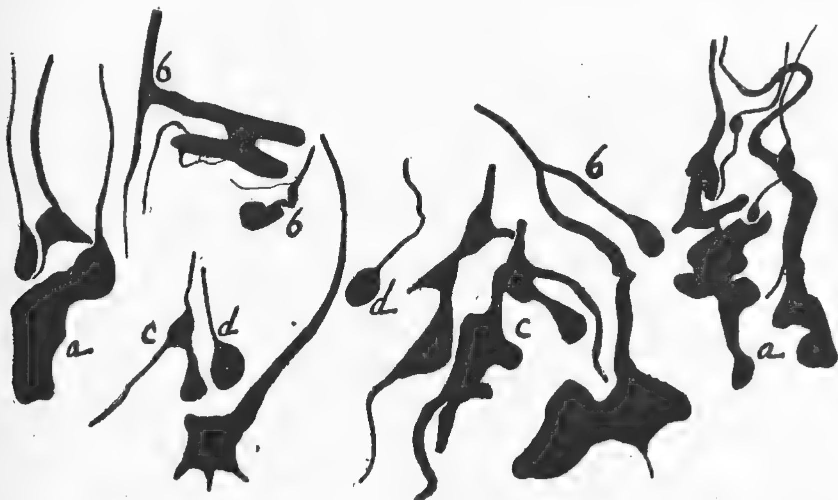
C'est un peu avant la pénétration du nerf dans la sclérotique que se rencontrent les altérations les plus intéressantes des fibres nerveuses. On voit par endroits de grosses masses protoplasmiques, dont quelques-unes sont tout à fait indépendantes, mais la plupart se continuent du côté de la sclérotique avec un cylindraxe. Pour bien se rendre compte de l'agencement de ces éléments entre eux, il faut examiner les coupes avec l'objectif à immersion. Ces blocs protoplasmiques ne sont que des renflements cylindraxiles énormes, en quelque sorte gigantesques. Sur ces renflements se forment des bourgeonnements secondaires qui leur donnent une forme des plus irrégulières (a. a). En suivant le cylindraxe vers la sclérotique, on remarque qu'il présente quelquefois sur son trajet une bifurcation, dont la plus grosse branche se continue avec le renflement précité, tandis que la plus fine se termine parfois par un renflement en forme de massue (b), son aspect est très comparable à celui des fibres de régénération, observées par Ramon y Cajal dans le bout central des nerfs sectionnés. Ailleurs la bifurcation se fait au niveau d'un renflement (c. c).

Enfin on voit encore des cylindraxes très fins qui se terminent par une petite massue (d, d).

Dans le trajet des fibres du nerf optique à travers la sclérotique, ces altérations sont exceptionnelles. Les cylindraxes reprennent leur calibre normal, mais ils sont certainement moins nombreux que sur un nerf normal : ils ont un trajet plus irrégulier et sinueux. La sclérotique est du reste épaissie, et contient par places un assez grand nombre de noyaux. La paroi des vaisseaux est épaissie et fibreuse.

Il ne nous a pas été possible de suivre les cylindraxes au delà de la sclérotique, l'imprégnation de la rétine étant tout à fait défectueuse.

Les énormes renflements cylindraxiles ne sont que les vestiges d'une inflammation qui s'est localisée sur un segment assez limité du nerf, au voisinage de



sa pénétration dans la sclérotique. Sur un nerf optique apparemment normal, j'ai trouvé dans la même zone des renflements analogues sur le trajet de quelques cylindraxes, mais ils étaient plus rares et n'atteignaient pas des proportions aussi gigantesques : cette constatation semblerait indiquer que cette zone est particulièrement vulnérable. Les bifurcations cylindraxiles, les fines fibres terminées par des massues, les bourgeonnements cylindraxiles me paraissent devoir être interprétés comme des éléments de régénération, analogues à ceux qui ont été observés sur le trajet des racines postérieures daus le tabes (J. Nageotte) et dans le zona (J. Dejerine et André-Thomas). Ils sont beaucoup plus rares dans le nerf optique, ce qui s'explique peut-être en partie par ce fait que les fibres du nerf optique ne possèdent pas de gaine de Schwann et sont plongées dans un tissu interstitiel exclusivement névroglique, tissu moins propice à la régénération des éléments nerveux (Ramon y Cajal).

II

SUR LA NEUROTISATION DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

PAR

Pierre Merle

(Travail du Laboratoire de M. le Professeur PIERRE MARIE, à Bicêtre)

Les techniques de Cajal et de Bielchowsky, imprégnant les fibrilles nerveuses non myélinisées, permettent toute une série de recherches dans les altérations pathologiques des centres nerveux. D'assez nombreux auteurs les ont appliquées à l'étude de diverses lésions et particulièrement à des gliomes. Leurs interprétations sont assez différentes, en ce qui concerne la nature des fibrilles constatées au milieu desquelles on rencontre des « cylindraxes hypertrophiques » et des « massues terminales ». Les uns voient dans ces fonctions l'expression d'une régénérescence (Klebs, Meyer et Bayer, Bielchowsky), les autres, sans nier la possibilité d'une régénération, surtout à la périphérie, estiment qu'une grande partie des éléments imprégnés sont des fibres préexistantes plus ou moins modifiées (Strobe, Jolly, Herxheimer et Gierlich).

M. Marinesco (1) cherche, dans le vieux ramollissement, les phénomènes de réparation nerveuse qui peuvent apparaître à la suite de pertes de substance plus ou moins étendues : « Les faits que nous venons de décrire, conclut-il, démontrent, à notre avis, que la régénérescence des fibres nerveuses dans les lésions en foyer destructives constituent une éventualité fréquente dans le cerveau et que ce phénomène est commun dans les foyers de ramollissement. »

Les recherches, que nous poursuivions depuis quelque temps quand a paru le mémoire de M. Marinesco, nous ont donné, en ce qui concerne le ramollissement cérébral, des résultats assez analogues. Cependant quelques points particuliers nous ont paru mériter d'être cités sur cette question nouvelle et nous rapportons les figures que nous avons pu étudier dans deux cas, l'un de ramollissement très récent (8 jours), l'autre de ramollissement très ancien datant de quatre ans.

Dans le premier cas nous avons été frappés de rencontrer les aspects de massues terminales interprétées par Cajal, Marinesco, Nageotte, comme l'expression d'un phénomène de régénérescence, d'une façon très nette et en assez grande abondance, malgré le peu de temps qui s'est écoulé entre l'ictus et la mort.

Dans le second cas nous avons étudié les différentes régions du ramollissement en comparant les aspects de la neurotisation sur chacun de ces points : bordure du foyer, tissu de réparation à mailles névrogliques, grandes mailles contenant des corps granuleux, pellicule de tissu nerveux conservée à la surface. Ces aspects sont très divers et les figures que nous avons dessinées, la disposition, la densité des fibrilles, la comparaison de la structure fibrillaire obtenue par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky avec les coupes par la méthode de Weigert qui donnent les fibres myélinisées, dans les mêmes points,

(1) MARINESCO. Sur la neurotisation dans les foyers de Ramollissement et d'Hémorragie cérébrale, *Revue Neurologique*, décembre 1908.

nous ont paru pouvoir contribuer à donner une idée de l'importance et de la signification des phénomènes de neurotisation dans les foyers de ramollissement.

***

Ramollissement récent. — W..., âgé de 72 ans, hémiplégique et hémianopsique depuis plusieurs années, soigné salle Raspail, dans le service de M. le Professeur Pierre Marie à Bicêtre, est atteint d'un nouvel ictus et tombe presque aussitôt dans un état comateux complet. On constate en l'examinant une cécité totale qui fait penser qu'il s'agit d'une hémorragie ou d'une thrombose dans le domaine de la cérébrale postérieure de l'hémisphère gauche (il était auparavant hémiplégique et hémianopsique à gauche). Il succombe 8 jours après son ictus.

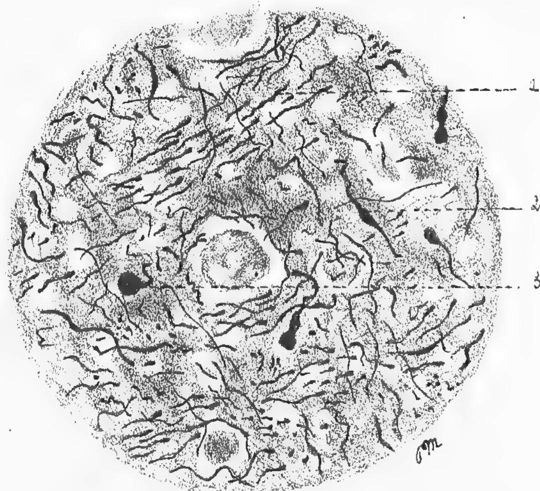


Fig. 1. (Méth. de Bielchowsky.) — *Cas de Ramollissement récent (8 jours).*

A la limite des régions nécrosées. — On reconnait l'orientation des fibrilles primitives. — En (1) les fibres imprégnées, dirigées dans le même sens, indiquent un groupe de cylindraxes rayonnant vers la corticalité. — L'ensemble du tissu est bouleversé et présente de nombreuses fibres variqueuses (2) et malgré le peu d'ancienneté du ramollissement des massues terminales (3) des plus nettes.

A l'autopsie la zone externe dè la partie occipitale de l'hémisphère gauche est tuméfiée, couleur mastic et manifestement ramollie.

L'hémisphère droit présente un vieux ramollissement dans le domaine de la cérébrale postérieure.

Les coupes pratiquées sur l'hémisphère gauche, sous la masse cérébrale pâteuse, font constater un ramollissement très étendu de toute la substance blanche : la corticalité, tuméfiée et friable, présente cependant une résistance un peu plus grande, sur une épaisseur d'un centimètre environ, suffisante pour qu'on puisse prélever de petits fragments et faire des coupes à la congélation. C'est sur ces coupes, comprenant substance grise et un peu de substance blanche, imprégnées par la méthode de Bielchowsky qu'a porté notre examen.

Les coupes comportent une grande partie de tissu absolument nécrosé, mélangé de corps granuleux dans lequel l'imprégnation n'a rien pu mettre en valeur.

En se rapprochant de la surface on trouve, à la limite, des parties mieux conservées qui ont l'aspect suivant (*fig.* 1).

On reconnaît encore l'aspect réticulé du tissu nerveux normal; en particulier des fibrilles parallèles (1) correspondent vraisemblablement aux faisceaux cylindraxiles primitifs. Cependant ce tissu est profondément modifié, désorienté, fragmenté; il renferme des fibres moniliformes (2) et des fragments de fibres aboutissant à des boules terminales volumineuses (3).

Marinesco n'indique pas la présence des massues terminales, dans un cas de ramollissement récent (16 jours) où abondaient d'autre part les fibres moniliformes, en chapelet, d'aspect granuleux. En revanche il en signale de nombreuses dans un cas d'hémorragie récente, à la périphérie du foyer. Même dans ce cas il voit dans ces fibres l'expression d'une régénérescence.

C'est cette présence de massues terminales d'une façon extrêmement précoce, dans un tissu qui donne l'impression d'être en voie de désagrégation, que nous voulions signaler, sans nous prononcer sur leur nature dans ce cas particulier.

Ramollissement très ancien. — B..., âgé de 69 ans.

Hémiplégique et hémianopsique à gauche depuis 4 ans.

En février 1904, il s'aperçut, en se levant un matin que ses mouvements étaient difficiles et que sa vue se troublait. Il n'y a pas eu d'ictus. — L'hémi-

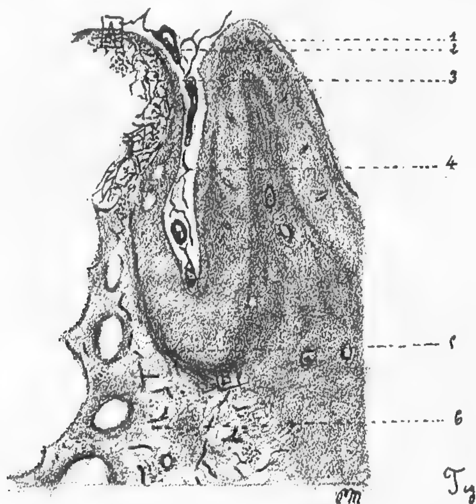


Fig. 2. — *Ramollissement très ancien (4 ans). (Dessin topographique).*

La circonvolution de droite (1) est saine, le ramollissement s'étendant depuis la partie inférieure et gauche de la figure a détruit presque entièrement la circonvolution de gauche dont il ne reste plus qu'une pellicule (2). — (3). Mailles celluleuses avec de nombreux corps granuleux. — (4). Méninges et vaisseaux. — (5). Limite du ramollissement avec condensation très marquée de fibrilles et de débris myéliniques représentée par la ligne sombre. — (6). Tissu de réparation conjonctif et névroglique avec de nombreux néo-vaisseaux. — A. Portion répondant à la figure III. — B. Portion répondant à la figure IV et fig. V.

plégie gauche était resté légère, l'hémianopsie était très nette et il existait en même temps des troubles de l'intelligence et des symptômes d'aphasie. Il meurt de broncho-pneumonie.

A l'autopsie on trouve un ramollissement composé de deux foyers comme une pièce de 2 francs, qui intéressent la partie postérieure du lobe occipital (circonvolutions temporo-occipitales et cunéus). En profondeur le ramollissement est un peu plus étendu et gagne sous la corticalité.

Les coupes intéressent la limite antérieure du ramollissement, sous la région superficielle, recouverte par une sorte de voile membraneux, formé des méninges et d'une portion de tissu cérébral.

Nous avons figuré (*fig.* 2) la topographie de cette région périphérique. Le ramollissement s'étend à gauche et en bas, il vient se terminer à droite (6) par un tissu de réparation analogue à ceux qu'on rencontre dans ces sortes de ramollissement, c'est-à-dire constitué par des mailles surtout névrogliques, à grosses cellules intriquant leurs prolongements fibrillaires et comportant un grand nombre de néo-vaisseaux. Ce tissu de cicatrisation vient ainsi se terminer insensiblement dans la substance blanche de la partie droite de la figure. La circonvolution de droite (1) est presque complétement épargnée,

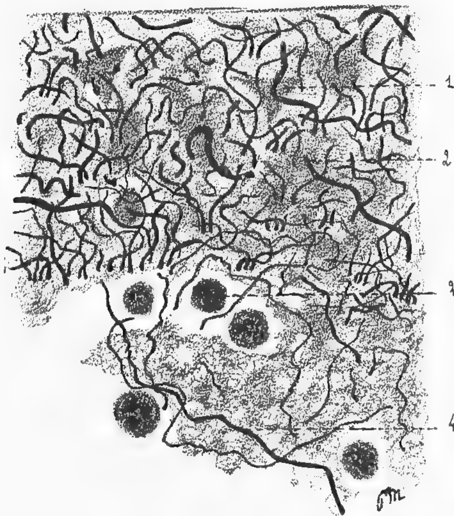


FIG. 3. (Méth. de Cajal). — *Aspect de la neurotisation dans la pellicule de tissu nerveux respectée par le ramollissement (A. de la figure II).*

(1) Reste d'une cellule pyramidale de l'écorce. — Le tissu est constitué par un enchevêtrement très particulier de gross s fibrilles sinueuses (2). — Leurs extrémités, en broussaille, forment la limite du ramollissement. — Quelques-unes, isolées (4), s'avancent assez loin à travers les débris celluleux et les corps granuleux (3). — Il n'existe pas de fibres myélinisées en ces points. — Le même aspect se produit jusqu'à la portion tout à fait périphérique, sous la méninge.

sauf en ce qui concerne ses fibres de projection lésées par la portion périphérique du ramollissement. En haut de la figure le ramollissement a ulcéré par la profondeur la circonvolution de gauche qui est presque totalement détruite, il ne reste (2) qu'une petite pellicule de tissu nerveux dont les fibrilles imprégnées par la méthode de Cajal présentent un aspect très particulier. Adhérant à cette pellicule (3) il reste une sorte de tissu celluleux, lâche dont les mailles renferment de nombreux corps granuleux. Ces mailles sont constituées elle-mêmes par du tissu amorphe, sans structure définie, très différent du tissu de réparation tel qu'il existe en (6) par exemple : il s'agit de petits lambeaux dissociés provenant de la destruction des tissus voisins.

C'est en ces divers points que nous avons recherché l'aspect des fibrilles sans myéline imprégnées par l'argent en examinant, parallèlement, par la méthode de Weigert, ce qu'étaient devenues les fibres myélinisées.

En A — L'aspect est indiqué par la figure 3. Dans toute l'épaisseur de la

faible lame corticale conservée, les fibres sont extrêmement abondantes, entrelacées par leurs sinuosités. La plupart sont épaisses, plutôt que variqueuses, et leur diamètre est différent de celui des fibrilles plus minces que nous retrouverons en des points tels que B. Les fibrilles paraissent donc s'être modifiées en ces régions pour prendre un aspect particulier. Il est vraisemblable que, dans cette portion de tissu il n'existe pour ainsi dire plus de cellules nerveuses vivantes ou que des cellules extrêmement altérées. (L'examen de coupes voisines et appartenant topographiquement à des régions semblables du ramollissement ne nous ont montré, par les colorations cellulaires, que des débris de cellules nerveuses.) C'est peut-être à cette cause qu'est due la physionomie spéciale de ces fibres épaisses et tortueuses.

A la périphérie, en bas, vers la zone détruite, les fibrilles se redressent pour

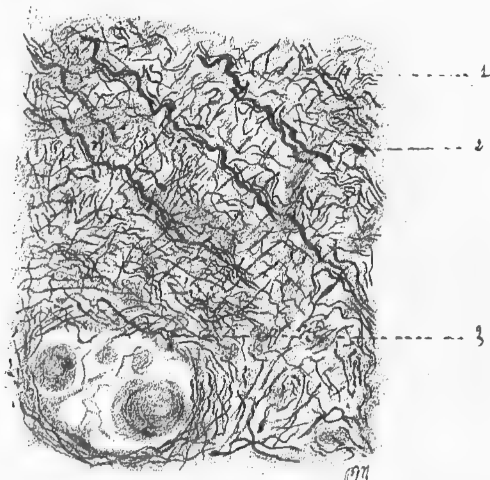


Fig. 4. (Méth. de Cajal). — *Aspect de la neurotisation en B de la figure II*).

Les fibrilles sont plus fines qu'en A. Elles forment un tissu très serré qui tend à raréfier et à diminuer à mesure qu'on s'avance vers le ramollissement (6 de la fig. II ; en ce point il n'y a plus que de très rares fibrilles disséminées dans le tissu celluleux de réparation). — Certaines fibrilles (3) forment corbeille autour des petites cavités renfermant des vaisseaux., — Quelques-unes, rares, présentent une petite massue terminale (2). — Au milieu du tissu, des fibres plus larges, moins noires par l'imprégnation argentique, accompagnées de fibrilles parallèles et fines représentent les éléments de vieux cylindraxes (1).

former comme une bordure en brosse qui constitue la limite de la cavité du foyer de ramollissement; on les trouve en contact avec d'assez nombreux corps granuleux. Peut-être cette surface était-elle encore le siège d'un processus de destruction (étant donnée l'abondance des corps granuleux). Nous n'avons pas trouvé de macrophages présentant à leur intérieur des fragments de fibrilles nerveuses imprégnées, comme en a signalé Marinesco. Ce buisson de fibrilles constitue-t-il une barrière définitive pour le ramollissement, ou est-il susceptible d'être lui-même modifié, progressivement attaqué et détruit? C'est une question qu'il serait intéressant d'élucider, mais sur laquelle nous n'osons pas nous prononcer.

Quelques fibrilles (4), les unes épaisses, les autres minces, s'éloignent et cheminent entre les débris celluleux et les corps granuleux (3), mais elles ne vont jamais très loin et, là encore, nous nous demandons si elles proviennent de prolongements poussés vers l'intérieur ou s'il s'agit de fibres faisant partie

primitivement du buisson cérébral qui ont été dissociées par un processus de désintégration. Nous n'en avons trouvé aucune terminée par une massue.

Dans l'épaisseur de cette masse fibrillaire que nous venons de décrire, les terminaisons par des boules sont très rares pour ne pas dire tout à fait absentes.

Ajoutons enfin qu'il n'existe plus aucun rudiment de fibres myélinisées et même pas de débris de fragmentation de cette myéline.

Dans les mailles cellulaires que nous avons signalées adhérentes à la partie inférieure de cette petite lame corticale il n'existe que de très rares fibrilles qui tendent à disparaître rapidement quand on s'avance vers la profondeur.

En B. (*fig.* 2) les fibrilles ont un aspect tout différent représenté par le dessin IV. Elles sont très fines, enchevêtrées, mais moins sinueuses, moins enroulées que dans la partie A, elles forment des corbeilles circulaires autour des

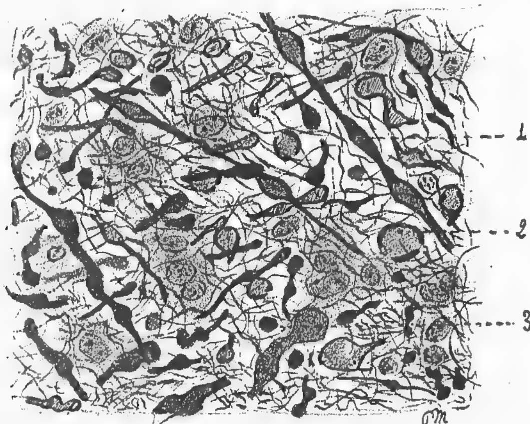


FIG. 5. (Méth. de Weigert). — *Aspect de la myéline dans les régions B de la figure II*).
Comme les fibrilles fines non myélinisées les fibres myéliniques, très tassées en 5 (fig. II), s'espacent, à mesure qu'on avance vers le ramollissement; elles comportent de grosses gaines variqueuses, tuméfiées, fragmentées, en long (1) (à rapprocher des éléments 1 de la figure IV), et en travers (2) et 3).

vaisseaux (3). Au milieu d'elles cheminent des fibres plus sinueuses, plus épaisses, moins noires par l'imprégnation argentique, elles sont accompagnées de petites fibrilles parallèles, fortement imprégnées, ces fibres paraissent suivre, dans un même plan, un trajet plus long, on les voit longtemps sur la coupe, sans faire varier le point. Il s'agit là, vraisemblablement, des anciens cylindraxes rayonnant vers la corticalité.

Quelques fibrilles sont terminées par des boules et de petites massues, mais assez rarement.

Remarquons que cet aspect de la figure 4 se rencontre en des points assez voisins d'une corticalité relativement conservée : elles appartiennent à une région où la vitalité des cellules nerveuses est certainement beaucoup mieux conservée. S'il y a néoformation, multiplication de fibrilles, c'est en ces régions qu'elles doivent être le plus actives.

A mesure qu'on s'écarte dans le tissu de réparation, en progressant vers le ramollissement (6 de la *fig.* 2) les fibrilles deviennent de moins en moins denses : elles finissent par disparaître presque complètement dans les mailles névrogliques ; on n'en rencontre plus que des fragments sous forme de petites fibrilles rectilignes ou sinueuses.

Que sont devenues les fibres myélinisées dans les régions correspondantes?

Nous avons vu que dans des points tel que A de la figure 2 elles avaient complètement disparu.

En B et dans les régions voisines leur aspect est représenté par la figure 5. Les gaines de myéline deviennent épaisses, variqueuses, se gonflent pour donner de véritables bulles. Elles se cassent, se fragmentent puis se tassent sans ordre. Leur agglomération plus dense contribue à former la bande sombre qui est représentée en 5 sur la figure 2 et qui constitue comme une limite du ramollissement dans cette direction.

Plus la myéline ainsi modifiée est abondante et plus le chevelu fibrillaire est serré : en s'avançant progressivement vers la région celluleuse (6 de la fig. 2) on voit parallèlement s'espacer les fibrilles amyéliniques en même temps que les débris de myéline se font plus rares.

Dans les mailles névrogliques il persiste quelques rares débris de myéline et quelques fibrilles disséminées.

Il en est de même, en ce qui concerne le rapport topographique entre les fibres myéliniques et la densité du réseau fibrillaire pour toute la périphérie du ramollissement que nous avons examinée.

***

En somme il existe à la périphérie de vieux ramollissements un riche réseau de fibrilles amyéliniques semblant parfois former barrière, d'autres fois s'étendant sur une surface assez large intermédiaire entre le tissu sain et le tissu de réparation névroglique.

Ces fibrilles ne paraissent pas avoir de tendance à se prolonger très loin : elles semblent incapables de combler des pertes de substance, à plus forte raison d'établir une restauration fonctionnelle. « Nous pensons, dit Marinesco, que toutes, ou presque toutes ces fibres qui neurotisent les foyers de ramollissement représentent des regénérescences anatomiques sans qu'elles puissent donner lieu à une restauration fonctionnelle de la région détruite ».

D'autre part le chevelu fibrillaire est plus abondant là où persistent des fibres myéliniques altérées : il semble même qu'il y ait un rapport entre la désintégration des gaines et la création du réseau fibrillaire, comme si les cylindraxes libérés s'effilochaient, s'emmêlaient les uns aux autres, et probablement poussaient des prolongements et se multipliaient. Il semble que l'on puisse, peut-être, établir un rapprochement de ces formations avec les névromes d'amputation.

Le chevelu fibrillaire est aussi plus dense au voisinage des régions nerveuses mieux conservées. Cependant les fibrilles paraissent douées d'une grande résistance. Elles subsistent en des régions dont la vitalité est très compromise, et où il n'y a plus que des débris de cellules nerveuses (en A de la fig. 2 et fig. 3). Dans ces conditions elles se modifient, s'épaississent, deviennent sinueuses et un peu variqueuses.

La destruction des fibres myélinisées dans les processus de ramollissements est suivie de production fibrillaire abondante. Ces fibrilles peuvent, de très bonne heure, présenter des massues terminales. La neurotisation ainsi constituée reste limitée, se présente plutôt comme un phénomène de cicatrisation que comme une néoformation susceptible de rétablir les fonctions du tissu nerveux et même de combler des pertes de substance.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

598) **Traité des alMadies Nerveuses** (Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende), par le Prof. H. Oppenheim (de Berlin), Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage, Karger, édit., Berlin, 1908.

Cette cinquième édition d'un ouvrage universellement connu est construite sur le même plan que ses devancières. Elle présente cependant quelques améliorations et quelques additions nécessitées par le souci de se tenir au courant des progrès rapides des sciences médicales.

L'illustration et les références donnent à cet ouvrage une grande utilité et un grand attrait. Feindel.

599) **Diagnostic des Maladies Nerveuses** (The diagnosis of nervous diseases), par Purves Stewart. Un volume in-8° de 450 pages avec 207 figures. 2e édition, Edward Arnold, Londres, 1908.

L'intérêt de ce livre consiste en ce qu'il est purement clinique et pratique; l'auteur a évité avec grand soin tout ce qui ne rentrait pas absolument dans son sujet, le diagnostic; aussi les considérations théoriques ont-elles été écartées et c'est à peine si, çà et là, quelques indications thérapeutiques indispensables passent sous les yeux du lecteur.

Mais si le sujet se trouve rigoureusement délimité, il n'en reste pas moins très vaste, attendu que les maladies nerveuses se présentent rarement au praticien sous la forme complète et typique décrite dans les traités de pathologie. Aussi le plus grand soin a-t-il été apporté à la description des formes dites frustes, ainsi qu'aux symptômes de début. Ce même souci de la nécessité d'un diagnostic rapide et sûr a fait multiplier les figures.

L'ouvrage, clair et précis, est présenté avec simplicité. Il est certain que cette deuxième édition, que l'auteur s'est efforcé de perfectionner encore, sera bien accueillie. Thoma.

600) **Syphilis et Système Nerveux** (Syphilis und Nervensystem. Neunzehn Vorlesungen für praktische Aerzte, Neurologen und Syphilidogen), par Max Nonne (Hamburg), Zweite vermehrte und erweiterte Auflage, Karger, édit., Berlin, 1908.

Cette deuxième édition, venue six ans après la première, présente des remaniements nombreux et même des chapitres entièrement nouveaux. On sait com-

bien la biologie, la syphiligraphie et la neurologie ont progressé dans ces dernières années; ces modifications et ces additions étaient donc d'une absolue nécessité; le praticien, pour qui ce livre a été spécialement écrit, sera certain d'y trouver les faits pathologiques les plus nouveaux et la description des méthodes les plus nouvelles de diagnostic et d'examen.

Les premières de ces leçons sont consacrées aux généralités indispensables concernant l'anatomie du système nerveux et l'étiologie de la syphilis nerveuse; les suivantes étudient la méningite syphilitique, la symptomatologie des lésions de la base, la syphilis cérébrale, les rapports de la syphilis et de la paralysie générale, la syphilis spinale et les rapports du tabes et de la syphilis. Les dernières enfin considèrent les manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis, les indications prophylactiques et thérapeutiques se rapportant aux affections étudiées, les applications de la cytologie céphalo-rachidienne et de la méthode de la déviation du complément à leur diagnostic.

Il faut signaler le soin particulier pris par l'auteur pour faciliter les recherches : une table détaillée et des sous-titres en marge permettent de retrouver sans peine le détail dont on a besoin. E. FEINDEL.

601) **Les Affections du Système Digestif en Neuropathologie,** par ZBINDEN. Un vol. de 230 p., édité chez Masson, à Paris.

Ce volume, qui reflète les enseignements de Dubois de Berne, contient un grand nombre d'idées et d'indications intéressantes. Après avoir rappelé quelques notions classiques sur la physiologie de l'appareil digestif et sur le diagnostic différentiel des affections digestives, l'auteur consacre une série de chapitres à l'étude de la dilatation de l'estomac, de l'atonie stomacale, des dyspepsies nerveuses, de l'entérite muco-membraneuse, des troubles fonctionnels passagers.

Toute la thérapeutique des affections passées en revue par l'auteur « repose sur les deux grands principes suivants : 1° la rééducation du système digestif; 2° l'influence de la vie psychique sur les fonctions digestives. On s'étonnera peut-être que le traitement de ces diverses affections ait une certaine analogie. Le médecin qui s'en occupe spécialement n'en sera point surpris. Il sait combien la nomenclature est artificielle et combien il est difficile de classer une affection dans un cadre étroit. » A. BAUER.

602) **Du rôle de l'Auto-intoxication en Pathologie,** par STCHEPINSKY. *Saint-Pétersbourg*, 1907.

L'auteur donne un aperçu général de la question; il cite une littérature abondante concernant le sujet et il envisage particulièrement l'autointoxication dans ses rapports avec l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales. SERGE SOUKHANOFF.

ANATOMIE

603) **Sur l'origine des Corps Amylacés du système nerveux,** par TAKAKAZU NAMBU (Tokio) (Clin. du prof. CHIARI (Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 1, p. 390 (10 p., bibl.).

Ces corps proviennent des noyaux névrogliques. — A l'autopsie d'une malade âgée de 70 ans atteinte de paralysie infantile, Takakazu Nambu trouve de nom-

breux corps amylacés. Ces corps se colorent en bleu par l'hématoxyline (mais non par le Weigert, ni le Marchi) et prennent les colorants nucléaires. Ils montrent souvent un noyau central; mais pas de disposition concentrique. Ils n'ont aucun rapport avec la myéline ou le cylindraxe.

Ils se colorent en brun ou jaune brun par la méthode de Weigert pour la névroglie, qui montre toutes les formes de passage entre les noyaux normaux de névroglie et les corps amylacés. La transformation commence soit par toute la périphérie soit latéralement; le reste du noyau conserve sa faculté de coloration normale; il disparaît progressivement.

Cette observation fut confirmée par plusieurs autres cas.

Les corps amylacés sont le plus nombreux dans les régions riches en névroglie.

Revue historique de la question. M. Trénel.

604) **Régénération des Centres Nerveux et des Nerfs Périphériques**, par Ottorino Rossi. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Les expériences de l'auteur tendent à montrer que la régénération autogène n'existe pas. F. Deleni.

605) **Des modifications anatomo-pathologiques dans le système nerveux central et périphérique dans l'Intoxication par la fumée de Tabac**, par Vladytchko. *Gazette (russe) médicale*, n° 32, 1908.

Expériences sur des animaux (lapins et rats blancs); des inhalations de fumée de tabac, quotidiennes et de longue durée, déterminent des phénomènes de destruction dans le système nerveux central et périphérique. Des phénomènes de même nature, mais plus légers, sont provoqués par l'introduction dans l'organisme des produits de condensation de cette fumée.

En plus de la nicotine, la fumée de tabac contient d'autres substances toxiques, mais dont la toxicité est moins accentuée. Serge Soukhanoff.

606) **Recherches sur le système nerveux dans l'Anémie Pernicieuse progressive chez un débile congénital**, par E. Crisafulli (de Bologne). *Il Morgagni*, an XLIX, n° 6, p. 383-390, juin 1907.

Les éléments nerveux, cellules de l'écorce cérébrale et de la moelle présentaient une chromatolyse marquée, lésion d'intoxication.

F. Deleni.

607) **Corpuscules de Negri dans la Rage**, par Kotsevaloff. *Journal (russe) médical de Karcow*, 1908.

Les corps intra-cellulaires de Negri n'ont rien d'un produit artificiel. Ces formations sont spéciales aux cas de rage et leur relation avec l'agent pathogène de cette affection est indubitable. Serge Soukhanoff.

608) **Le système nerveux de la Grenouille léopard américaine (rana pipiens) comparé à celui des grenouilles européennes (rana esculenta et rana temporaria)**, par Henry H. Donalson. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XVIII, n° 2, p. 121-149, 1908.

La grenouille américaine possède un système nerveux d'un poids plus élevé que les grenouilles européennes; son cerveau est plus lourd par rapport à la

moelle, et elle possède une plus grande quantité de fibres nerveuses centripètes. En somme le système nerveux de la grenouille américaine est plus évolué que celui de ses congénères du continent européen. THOMA.

609) **Étude sur les variations et les relations des mensurations du Crâne des Rats blancs mâles et femelles**, par SHINKISHI HATAÏ. *American journal of Anatomy*, vol. VII, n° 4, p. 423-441, 1907.

Le crâne de la femelle n'est pas simplement celui du mâle uniformément réduit dans toutes ses dimensions ; il présente certains rapports de mensurations qui lui sont propres. THOMA.

PHYSIOLOGIE

610) **Recherches physico-chimiques sur la Physiologie et la Pathologie de la Moelle dorsale**, par E. MAYR. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, t. XI, p. 228-245, 284-299, 1908 (40 fig., 4 photogrammes).

L'auteur étudie particulièrement les altérations cylindraxiles consécutives à la destruction de la moelle mourant dans les solutions physiologiques. L'addition de narcotiques à ces solutions modifie la nature de l'étendue des lésions. Les alcools déterminent un gonflement uniforme; les alcaloïdes déterminent le ballonnement des cylindraxes, ballonnement atteignant tous les systèmes fasciculaires avec la morphine et l'atropine, les cordons postérieurs seuls avec la cocaïne. Etant donnée l'absence de produit de destruction des albuminoïdes dans les solutions employées, l'auteur croit que les altérations médullaires relèvent d'un processus physique plutôt que d'une action chimique.

F. MOUTIER.

611) **Le rôle du système nerveux dans les changements de coloration chez la Grenouille**, par E. SOLLAUD. *Académie des Sciences*, 21 septembre 1908.

Le changement de coloration résulte de la mise en jeu de deux réflexes, tous deux à point de départ rétinien ; l'un, chromo-constructeur, parvient seul jusqu'aux éléments cutanés; l'autre chromodilatateur agit par inhibition.

E. FEINDEL.

612) **Les appareils nerveux périphériques du rythme respiratoire chez les Poissons téléostéens. Recherches anatomiques et expérimentales**, par U. DEGANELLO (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIX, fasc. 1, p. 113-127, 30 juillet 1908.

Ce travail fait ressortir l'importance qu'ont les impulsions centripètes et en particulier celles qui prennent leur origine dans la muqueuse de la cavité buccale et des lèvres dans la détermination par voie réflexe des actes respiratoires des poissons téléostéens; cette action du nerf maxillaire supérieur sur la fonction respiratoire est normale. Au contraire, chez les mammifères les nerfs centripètes n'altèrent la respiration qu'à la suite d'excitations anormales.

En ce qui concerne le vague, on obtient, après la section de ce nerf, une diminution de la fréquence des actes respiratoires chez les poissons comme chez les mammifères. Cependant chez les mammifères la diminution de la fréquence

est accompagnée d'une ampleur plus grande des excursions respiratoires, alors que chez les téléostéens ces excursions sont devenues non seulement moins fréquentes, mais ont encore perdu leur amplitude. E. FEINDEL.

613) **La Réaction Myasthénique produite expérimentalement chez la Grenouille,** par J. A. GUNN. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VI, n° 3, p. 150, mars 1908.

Ce phénomène s'observe après l'injection sous cutanée de yohimbine.

La réaction myasthénique dans la myasthénie serait due à une cause toxique agissant sur les nerfs moteurs. THOMA.

614) **Constatation de Plasmatocytes dans les centres nerveux des lapins intoxiqués par l'alcool** (Sul reperto del plasmatociti nei centri nervosi di conigli intossicati con l'alcool), par GIUSEPPE MONTESANO (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXVI, fasc. 1-2, p. 104-109, 30 juin 1908.

On sait depuis longtemps que l'intoxication alcoolique ne détermine pas dans le cerveau d'altérations particulières et à cet égard on a coutume d'opposer les constatations histologiques négatives que fournissent les cerveaux d'alcooliques chroniques aux lésions diverses, entre autres aux altérations vasculaires et à l'infiltration de la substance corticale des paralytiques généraux. Si l'auteur a décrit en détail des lésions présentées par les cerveaux de lapins intoxiqués par l'alcool, c'est parce que la constatation lui a paru exceptionnelle. Il a indiqué d'ailleurs que des causes autres que l'intoxication alcoolique avaient dû entrer en jeu pour déterminer ces résultats. F. DELENI.

615) **Sur une constatation négative concernant l'Infiltration périvasculaire dans le système nerveux de Lapins Alcoolisés** (Di un reperto negativo d'infiltrazione perivascolare nel sistema nervoso centrale di conigli alcoolizzati), par CARLO REICHLIN (Imola). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. 1-2, p. 63-68, 30 juin 1908.

Récemment Montesano, ayant injecté de l'adrénaline dans les veines des lapins et les ayant ensuite intoxiqués avec de l'alcool, trouva dans un petit nombre de cas des altérations histologiques de leur cerveau avec lésions vasculaires et infiltration de plasmazellen. L'auteur a répété les expériences, mais jamais il n'a pu constater les mêmes lésions; il est nécessaire de les attribuer à une autre cause qu'à l'intoxication alcoolique, à une infection surajoutée probablement. F. DELENI.

616) **La courbe de Fatigue du Centre Respiratoire inhibiteur,** par M.-L. PATRIZZI (de Modène). *Archives italiennes de Biologie,* t. XLIX, fasc. 3, p. 449-464, 21 octobre 1908.

On sait que l'auteur a constaté l'existence dans le bulbe d'un centre inhibiteur de la respiration par la méthode de l'excitation des nerfs centripètes. Dans le présent travail il montre comment s'enregistre la courbe de fatigue du centre inhibiteur; le graphique concernant la fatigue et la respiration du centre inhibiteur de la respiration établit une distinction formelle entre ce dernier et le centre producteur de la respiration, vu qu'elle permet de constater des façons de se comporter très différentes des deux centres en question.

E. FEINDEL.

617) **Sur l'action protectrice du Vague contre l'augmentation de la Température interne,** par G.-A. PARI (de Padoue). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 3, p. 424-434, 21 octobre 1908.

Expériences démontrant que chez les homéothermes le vague modère l'intensité des échanges, par suite règle la température; les lapins vagotomisés ne résistent pas à l'élévation de la température; portés à l'étuve, ils meurent, même avant d'avoir atteint le degré d'hyperthermie qui fait mourir les animaux normaux. Ceci, et d'autres particularités encore, tend à prouver que les phénomènes de la mort par la fièvre, par insolation, par hyperthermie en général sont beaucoup plus complexes que ne le laisse supposer la doctrine de la coagulation des globulines musculaires et nerveuses. E. FEINDEL.

618) **Reprise des fonctions du système nerveux central après l'Anémie Cérébrale temporaire,** par F.-H. PIKE, C.-C. GUTHRIE et G.-N. STEWART. *The Journal of experimental Medicine*, vol. X, n° 4, p. 490-520, 8 juillet 1908.

L'anémie cérébrale expérimentale (ligature temporaire des artères du cou, ligature des artères et des veines à la fois, strangulation) est une méthode qui donne des résultats précis. Elle a permis aux auteurs d'étudier les fonctions bulbaires : ils ont reconnu l'automatisme de la respiration, l'automatisme partiel des centres vasomateurs, la détermination réflexe des battements du cœur et des mouvements de déglutition. Les réflexes oculaires, l'activité de l'écorce cérébrale, ne tardent pas à se rétablir quand l'anémie expérimentale n'a pas été prolongée; mais la vision et l'ouïe peuvent être perdues.

C'est l'excitabilité réflexe de la moelle qui reparaît le plus vite dans la période de la reprise de la vie, et il est un moment où l'on peut observer des phénomènes identiques à ceux qui marquent la section transversale de la moelle.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

619) **Un cas de Traumatisme Cérébral,** par COLUCCI (Naples). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans qui présenta des phénomènes de commotion cérébrale, puis de l'épilepsie jacksonienne, après avoir reçu un coup violent ayant fracturé le crâne et enfoncé des fragments de l'os pariétal droit. Les troubles de la sensibilité se montrèrent assez particuliers : hypoesthésie tactile et douloureuse limitée à la moitié de la tête, à la moitié du tronc et aux bras, le tout du côté gauche; la sensibilité est conservée seulement sur une zone de la région interne de l'avant-bras et du bras et sur une petite surface dans la région zygomatique. F. DELENI.

620) **Sur les faits qui se développent à la suite des Blessures aseptiques du Cerveau,** par G. SALA (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 79-82, 30 juillet 1908.

Expériences sur de très jeunes animaux (chiens, chats). Peu de temps après la blessure opératoire, on observe des figures de régénération du côté central

des fibres sectionnées; après un certain nombre de jours on constate au microscope que des faisceaux et des plexus atypiques des fibres grêles viennent traverser la cicatrice. E. FEINDEL.

621) **Fracture limitée, avec enfoncement de la voûte du Crâne. Hémiplégie gauche complète. Opération. Guérison,** par A. VOYER (Machecoul). *Gazette médicale de Nantes,* an XXVI, n° 44, p. 913, 31 oct. 1908.

L'hémiplégie devint complète le troisième jour après l'accident; elle disparut progressivement à la suite de l'opération (15e jour) qui permit d'extraire un fragment de pariétal ayant glissé sous la partie non fracturée de la voûte.

E. FEINDEL.

622) **Fracture du Crâne,** par M. BARTHELEMY. *Société de médecine de Nancy,* 22 janvier 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 108, 1908.

Fracture longitudinale avec déchirure du sinus longitudinal sur 2 centimètres de longueur. Coma. Trépanation, tamponnement, ablation de la mèche le 9e jour. Guérison. M. PERRIN.

623) **La contraction du Quadriceps dans le Vertige consécutif aux Fractures du Crâne,** par E. BLOCH. *Neurol. Cbtt.,* n° 19, p. 911-914, 1908.

L'auteur s'efforce de différencier le vertige des neurasthéniques, des mentaux, du vertige à substratum organique réel. Dans ce dernier cas, le malade étant couché, les pieds réunis, les yeux clos afin de provoquer la sensation vertigineuse, on observe une contracture du quadriceps se traduisant par une flexion des cuisses sur le bassin. Les jarrets se trouvent ainsi détachés du plan du lit.

FRANÇOIS MOUTIER.

624) **Coup de feu du Crâne ayant traversé les deux Lobes Frontaux; guérison,** par L. MICHEL. *Société de médecine de Nancy,* 11 décembre 1907. *Revue médicale de l'Est,* p. 81-83. 1908.

Homme 22 ans, tentative de suicide (revolver 8 millimètres). Entrée de la balle à la région temporale droite. État semi-comateux, légère raideur de la nuque, un peu de contracture du bras droit. Débridement large, lavage oxygéné qui évacue beaucoup de sang et de bouillie cérébrale, drainage permanent sans extraction du projectile. Température 37°; pouls entre 60 et 80 pendant 4 jours. Mouvement fébrile le cinquième jour; aspiration à l'aide d'une seringue de caillots mêlés de matière cérébrale. Apyrexie définitive. La torpeur se dissipe peu à peu, le malade dit quelques phrases au bout de 8 jours, puis commence à écrire, mais il a des idées délirantes. Il se lève à la fin de la sixième semaine, retrouve son intelligence et reste à l'hôpital comme infirmier. La balle est restée dans l'hémisphère gauche (radiographie) parfaitement tolérée.

M. PERRIN.

625) **Un point de technique opératoire dans la Craniectomie,** par T. DE MARTEL. *Presse médicale,* p. 641, 7 oct. 1908.

Note visant l'emploi d'un décolle-dure-mère qui sert aussi de guide et de protecteur à la scie de Gigli. La technique de l'auteur fait gagner un temps précieux; elle est rapide et sûre. FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

626) **Polioencéphalite Syphilitique. Ophtalmoplégie totale et bilatérale, accompagnée de symptômes bulbaires. Efficacité du traitement spécique,** par Dieulafoy. *La Presse Médicale,* n° 91, p. 721-725, 11 novembre 1908.

Histoire d'un homme de 29 ans, syphilitique, qui présentait une ophtalmoplégie totale et bilatérale, la musculature intérieure et la musculature extérieure des yeux (sauf le droit externe), étant paralysées des deux côtés.

Cette ophtalmoplégie n'était pas survenue brusquement. Il y a neuf mois, la paralysie s'est d'abord localisée au releveur de la paupière gauche, trois semaines plus tard elle atteignait le releveur de la paupière droite; peu à peu elle a envahi toute la musculature des deux yeux.

Mais chez cet homme la polio-encéphalite ne s'est pas cantonnée aux noyaux de la protubérance, elle a également envahi plusieurs noyaux du bulbe rachidien; elle a été bulbaire et protubérantielle, et il en est résulté un état morbide fort compliqué. En effet avant l'entrée en scène des paralysies oculaires étaient apparues une polyurie et une polydipsie fort intenses. Le malade buvait par 24 heures 12 à 15 litres de liquide et il urinait en proportion; c'était une polyurie simple sans glycosurie, ni phosphaturie, ni azoturie. On peut supposer que le noyau bulbaire qui préside à l'urination avait été atteint avant le noyau protubérantiel qui préside aux mouvements des yeux.

Vers la même époque était survenue une dysphagie des plus pénibles; une céphalée grave s'adjoignit au tableau; puis la paralysie du voile du palais s'est montrée. Cet état s'est compliqué d'une tendance à la syncope, de vertiges et de vomissements, autant de symptômes faisant supposer l'altération du noyau de Deiters.

Ce n'est pas tout; l'examen fait constater l'existence d'une paralysie glossolabiée : la langue tirée hors de la bouche se dévie très fortement à droite et sa moitié droite est notablement atrophiée (lésion du noyau de l'hypoglosse). Enfin il existe une légère atrophie du muscle sterno-cléido mastoïdien droit et une forte atrophie du faisceau supérieur du muscle trapèze du même côté (lésion du noyau du spinal).

A propos de ce cas, le professeur entreprend une intéressante discussion du diagnostic et il établit la marche du processus morbide à travers les noyaux de la région bulbo-protubérantielle. Ce cas si complexe présenta encore cette particularité qu'après avoir résisté longtemps au traitement spécifique, il n'en guérit pas moins par ce traitement prolongé et qu'il guérit complètement.

M. Dieulafoy conclut de son étude qu'il y a une polio-encéphalite syphilitique pouvant se traduire par de l'ophtalmoplégie et par des symptômes bulbaires. Son cas et celui d'Achard en témoignent.

Dans la polio-encéphalite syphilitique les symptômes bulbaires de l'ophtalmoplégie peuvent être associés ou isolés; mais du moment qu'elle est de nature syphilitique la polio-encéphalite est accessible au traitement spécifique à la condition que ce traitement soit appliqué à temps et soit suffisamment intense et prolongé.

E. Feindel.

MOELLE

627) **Un cas d'Arthropathie Tabétique simulant la syphilis ostéo-articulaire du genou,** par Louis Spillmann. *Soc. de méd. de Nancy,* 17 juin 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 682-686, 1908.

Homme de 40 ans, ayant contracté à 35 ans une syphilis bénigne, à peine traitée. Signes évidents de prétabes et ostéo-arthrite du genou gauche. Comparaison avec l'observation de Martin (*Province médicale,* 15 février 1908). Etude des éléments du diagnostic différentiel, très difficile, entre les arthropathies prétabétiques et la syphilis ostéo-articulaire. M. Perrin.

628) **Acro-asphyxie et Acro-sphacèle dans un cas de Tabes incipiens,** par Maurice Perrin. *Soc. de médecine de Nancy,* 4 mars 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 409-412, 1908.

Des observations de cette complication rare ont déjà été rapportées par Kornfeld et par M. Pitres. — Observation inédite : homme de 54 ans, aortite, artériosclérose et tabes incipiens jusqu'alors latent. Brusquement, sans cause appréciable, surviennent des phénomènes d'acro-asphyxie symétrique des mains, et le quatrième jour une plaque de sphacèle indolore. Ces phénomènes, traités, disparaissent très rapidement, l'escharre s'élimine et les tissus se réparent en une douzaine de jours. Vingt-six jours après le début, le malade présente de nouveau quelques fourmillements dans les doigts et 8 jours plus tard sa première crise de douleurs fulgurantes. Perrin a considéré ces phénomènes d'acro-asphyxie avec acro-sphacèle comme un trouble trophique d'origine nerveuse.

G. Étienne.

629) **De la Pression Artérielle chez les Tabétiques. Étude des modifications qu'elle subit sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes,** par Jean Heitz et M. Norero (de Paris). *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,* an I, n° 9, p. 505-531, septembre 1908.

La *grande crise gastrique* des tabétiques est généralement associée à une crise vasoconstrictive, vraisemblablement secondaire à la douleur. Cette douleur, provoquée par une irritation paroxystique des racines postérieures, s'accompagne de phénomènes réflexes localisés dans le même territoire radiculaire, les uns moteurs (vomissements, constipations), les autres vaso-constricteurs (hypertension). Cette hypertension manque régulièrement dans les crises frustes, où la douleur est peu marquée ou absente.

La crise vaso-constrictive, très nette chez les tabétiques encore au début de leur maladie, s'efface et peut même manquer complètement chez les vieux tabétiques par suite du progrès des lésions radiculaires, et surtout s'ils sont en état habituel d'hypertension.

Les *douleurs fulgurantes* périphériques déterminent plus souvent de l'hypertension.

Les inhalations de nitrite d'amyle sont susceptibles de provoquer un soulagement immédiat des douleurs (tant abdominales que périphériques), soulagement parfois transitoire, mais qui peut dans certains cas être durable, et cela même si la tension revient au bout d'un certain temps à son niveau initial. Les injections quotidiennes de nitrite de soude, à la dose de 4 centigrammes, même

longtemps prolongées ne semblent avoir le plus souvent aucun effet ni sur la douleur ni sur l'hypertension.

Les crises gastriques s'accompagnent d'accélération du pouls, contrairement à ce qui se passe dans les crises des saturnins ou des lithiasiques.

Le système cardiovasculaire des tabétiques ne semble pas souffrir beaucoup de la répétition des douleurs. E. Feindel.

630) **Des Voies de la Sensibilité et des modifications de la Sensibilité dans le Tabes dorsalis,** par Tchoudnovsky. *Thèse de Saint-Pétersbourg,* 470 pages, 1907.

La sensibilité tactile et la sensibilité à la pression sont conduites, dans la moelle épinière du chien, par des fibres exogènes des cordons postérieurs qui ne s'entre-croisent pas; ces sensibilités sont également conduites bien qu'à un moindre degré par les fibres endogènes des cordons latéraux qui s'entrecroisent dans la substance grise.

La trichesthésie et la sensibilité à la douleur sont conduites par les cordons latéraux de la moelle épinière; ces conducteurs sont en partie entre-croisés dans la partie antérieure de la substance grise.

Le sens de la coordination statique, le sens musculaire sont certainement conduits par des fibres longues des cordons postérieurs du côté correspondant. Le ganglion cervical supérieur et le ganglion sympathique ont chez le chat des rapports avec la conduction trichesthésique du cou et de l'oreille du côté correspondant.

La détermination précise du rôle des nerfs sympathiques comme conducteurs de la sensibilité réclame encore des recherches d'expérimentation et d'observation.

Les centres de la trichesthésie chez le chien se localisent dans la région pariétale de l'écorce cérébrale dans lesquels sont situés les centres pour la sensibilité cutanée et le sens musculaire. Serge Soukhanoff.

631) **Étude sur dix-neu cas de Maladie de Friedreich,** par Gianelli et Levi. *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Cette étude d'ensemble met en relief un certain nombre de faits concernant l'absence fréquente de l'hérédité et du caractère familial de l'affection, dont le début dans l'enfance n'est d'ailleurs pas constant.

Dans certains cas le visage présente un type mongoloïde assez net, bien qu'il n'y ait pas d'altération psychique correspondant au mongolisme.

Les troubles cardiaques parfois constatés ne sont pas en rapport avec des lésions congénitales.

Il y a fréquemment des lésions fonctionnelles des sphincters, ce n'est pas de l'incontinence, mais un défaut de pouvoir prolongé d'inhibition.

Ce qui est surtout intéressant dans la communication des auteurs, ce sont les troubles de la sensibilité qu'ils signalent comme assez fréquents, alors qu'on est accoutumé à les considérer comme exceptionnels. D'après eux il y aurait très souvent des douleurs fulgurantes, des paresthésies, et des altérations du sens des attitudes des membres. Les douleurs fulgurantes seraient même un symptôme précoce.

Objectivement on trouve souvent des troubles de la sensibilité superficielle à l'extrémité des membres, et constamment des lésions bien marquées de la sensibilité vibratoire et de la sensibilité à la pression. F. Deleni.

632) **Contribution à l'étude de l'hérédo-dégénération,** par Jenno Kollarits. *Deut. Zft. f. Nervenheilk,* p. 410-431, 18 juin 1908 (fig. 13).

Le premier fait se rapporte à une famille issue de consanguins. Trois sœurs et leurs deux oncles sont atteints. Chez la malade étudiée, les premiers symptômes se sont manifestés à l'âge de 7 ans. A 15 ans on note le retard du développement, la paralysie des muscles des yeux, du tronc et des extrémités, l'atrophie musculaire sans réaction de dégénérescence, l'hypotonie, l'abolition des réflexes tendineux, le signe de Babinski, l'ataxie cérébelleuse, des dystrophies osseuses et de la cypho-scoliose, de l'incontinence d'urine. Mort par cachexie à l'âge de 15 ans. La moelle est petite et aplatie : grave dégénération des cordons postérieurs et des colonnes de Clarke, dégénération minime des faisceaux pyramidaux; intégrité des nerfs périphériques; dégénération graisseuse des quadriceps, atrophie plus ou moins intense des autres muscles. En somme, maladie de Friedreich, dit l'auteur, malgré l'absence de nystagmus. — Dans une seconde observation, la fille d'un buveur présente à l'âge de 18 ans des mouvements choréiformes. Des symptômes de tabes apparurent ensuite, abolition des réflexes tendineux, Romberg, anesthésie et ataxie. La malade présente en outre de la scoliose et du genu récurvatum. Les réactions pupillaires sont normales. Il s'agit ici encore de maladie de Friedreich avec son tremblement intentionnel et son ataxie cérébelleuse. Les mouvements choréiformes sont en revanche une particularité digne de remarque. — Dans une troisième famille, où plusieurs mariages consanguins ont eu lieu, tous les descendants sont plus ou moins dégénérés. Il existe une dystrophie musculaire prononcée, de l'extension de l'orteil, de l'exagération des réflexes tendineux du quadriceps et du triceps; l'achilléen fait défaut peut-être par suite de l'atrophie des muscles. Il existe de la microcéphalie et des troubles de l'intelligence.

François Moutier.

633) **Hérédo-syphilis. Syndrome de Friedreich,** par A. Giannelli (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Recherches histologiques ayant porté sur le système nerveux d'une femme de vingt-quatre ans qui avait présenté pendant sa vie le tableau complet de la maladie de Friedreich. Les constatations, un peu particulières, montrent que la maladie de Friedreich, comme l'a soutenu Brissaud, ne correspond pas à un substratum anatomique rigoureusement invariable.

F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

634) **La valeur diagnostique de l'Hyperalgésie cutanée (zones de Head) dans les maladies abdominales,** par Charles A. Elsberg et Harold Neuhof (New-York). *The american Journal of the medical Sciences,* n° 440, p. 690-712, nov. 1908.

Les auteurs décrivent les zones de Head et les méthodes d'exploration de la sensibilité cutanée; ils notent le mode d'apparition et de disparition des zones d'hyperalgésie, et ils envisagent la signification générale de ces zones dans les maladies de l'abdomen.

D'après eux l'existence des zones de Head dans beaucoup de cas d'affections viscérales n'est pas contestable; les limites en sont variables, mais la localisation

en est caractéristique. Si on constate cette localisation de l'hyperalgésie, la maladie de l'organe correspondant est certaine; la réciproque n'est pas vraie, et la lésion d'un organe n'entraîne pas nécessairement l'hyperesthésie cutanée localisée.

Ces zones se constatent chez une grande proportion des malades qui souffrent d'affections aiguës de l'appendice, de la vésicule biliaire, des annexes de l'utérus, et elles sont de grande valeur pour le diagnostic de ces affections.

On trouve aussi avec frequence les zones de Head dans les affections d'autres viscères et, là aussi, leur présence vient en aide au diaguostic.

L'apparition des zones d'hyperalgésie cutanée peut être précoce dans les maladies des organes abdominaux; la présence de la zone n'est pas un signe de gravité; par contre, sa disparition brusque peut être un indice fâcheux.

THOMA.

635) **Les Zones Cutanées douloureuses dans les maladies viscérales,** par M. D. BLOOMFIELD (de Philadelphie). *Medical Record*, n° 1973, p. 358, 29 août 1908.

Le sujet n'a pas encore reçu l'attention qu'il mérite.

L'auteur a constaté ces zones douloureuses dans une centaine de cas divers (appendicite, cancer ou ulcère gastriques, maladies de la vessie et des ovaires, etc). THOMA.

636) **De la Signification clinique des Douleurs en Gynécologie,** par SNÉGUIREFF. *Thèse de Moscou*, 1908.

Les organes internes possèdent une très faible sensibilité douloureuse; en ce qui concerne les douleurs chez les femmes, il faut toujours avoir en vue la possibilité de leur apparition sur un terrain purement hystérique. Les travaux de Lemander et Head ne refutent pas la possibilité de l'existence de vraies hyperesthésies des organes internes. SERGE SOUKHANOFF.

637) **Tumeur du Ganglion de Gasser. Relation de deux cas avec autopsie,** par WILLIAM G. SPILLER (Philadelphie). *The american journal of the medical Sciences*, n° 440, p. 712-726, novembre 1908.

Les particularités remarquables du premier cas ont été : la paralysie de la Ve paire à droite avec crises douloureuses pour premier symptôme; ensuite cécité, d'abord à droite, puis à gauche avec névrite optique, obnubilation quand la douleur était sévère, inégalité pupillaire, perte des réflexes lumineux; il y avait surdité bilatérale, paralysie du voile du palais à droite, affaiblissement de l'odorat; rien au facial; les réflexes rotuliens étaient perdus, la démarche ataxique.

Dans le deuxième cas il y avait des douleurs et de l'anesthésie dans le territoire de la Ve paire, du côté droit, affaiblissement de l'ouïe à droite, diminution de la sécrétion sudorale du côté droit du visage, inégalité pupillaire avec, du côté droit, réaction paresseuse à la lumière et prompte à l'accommodation, faiblesse du droit externe, rétraction du globe oculaire et rétrécissement de la fente palpébrale; une tumeur qui pointait dans le naso-pharynx et un endothéliome du cou affirmèrent le diaguostic de tumeur du ganglion de Gasser que M. Spiller était enclin à porter en s'appuyant sur les manifestations morbides du côté des nerfs craniens.

Dans les deux cas il s'agissait d'endothéliome du ganglion de Gasser.

THOMA.

638) **Origine oculaire de certaines Névralgies du Trijumeau,** par F. Terrien. *La Clinique*, an III, n° 41, p. 650, 9 octobre 1908.

D'après l'auteur l'élévation du tonus de l'œil et vices de la réfraction peuvent être le point de départ de névralgies du trijumeau. E. Feindel.

639) **Traitement de la Névralgie Faciale épileptiforme,** par H. Lebon. *La Clinique*, an III, n° 48, p. 759, 27 novembre 1908.

Avant de recourir à l'alcoolisation locale aux trous d'émergence ou à la chirurgie, on peut s'adresser à l'électrothérapie plus spécialement envisagée dans cet article, à la radiothérapie, à la radiumthérapie.

Les courants continus, l'induction électrolytique, l'introduction de l'ion salicylique ont fourni des résultats très satisfaisants. Feindel.

640) **Sur le Traitement de la Névralgie Faciale,** par Souligoux. *Société de Chirurgie*, 18 novembre 1908.

M. Souligoux, comme M. Ricard, considère les injections d'alcool *loco dolenti* comme un excellent mode de traitement des névralgies faciales : c'est à ces injections qu'il faut d'abord recourir dans tous les cas. Malheureusement il est fréquent, pour ne pas dire constant, de voir les douleurs reparaître à plus ou moins bref délai, ce qui nécessite la répétition de l'injection. Celle-ci finit par devenir inefficace et alors force est bien de recourir à une intervention chirurgicale. E. F.

641) **Sur le Traitement des Névralgies Faciales,** par Ricard. *Société de Chirurgie*, 11 novembre 1908.

M. Ricard rapporte 5 cas de névralgie du trijumeau dans lesquelles les injections *superficielles* d'alcool, faites *loco dolenti*, lui ont donné 4 succès, c'est-à-dire une guérison se maintenant complète, après 4 ans, 2 ans, 18 mois et 6 mois. Dans le 5e cas, — névralgie rebelle datant de quatorze ans, — la méthode a complètement échoué.

Devant ces résultats obtenus par un moyen aussi simple, M. Ricard n'hésite pas à dire qu'en présence d'une névragie faciale il faut, avant tout, même avant les injections profondes, recourir aux injections superficielles d'alcool faites au lieu même de la douleur. E. F.

642) **Le Traitement chirurgical des Névralgies Faciales,** par Dollinger (de Budapest). *Discussion au XXIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 5-10 octobre 1908.

L'auteur, après avoir reconnu les inconvénients de l'extirpation du ganglion de Gasser, a tenté d'extraire directement la racine du trijumeau. Il a eu trois fois l'occasion de mettre cette méthode en pratique. La cessation des douleurs a été immédiate ; l'opération paraît plus bénigne que la gassérectomie.

E. Vidal (d'Arras) traite les névralgies faciales graves par l'ablation totale et bilatérale du sympathique cervical. Il joint à cette opération des arrachements des branches périphériques du trijumeau, destinées à procurer au malade une anesthésie temporaire, mais immédiate, qui lui permet d'attendre l'effet généralement bon, mais tardif, de la sympathicectomie.

Princeteau insiste sur la possibilité d'isoler la portion rétro-gassérienne du trijumeau sans grandes difficultés. Il expose sa technique.

Sicard cite une statistique importante de névralgies faciales traitées par les injections d'alcool. Les résultats que donne cette méthode sont parfaits, mais la guérison dure seulement de 6 à 8 mois; il suffit alors de recommencer le traitement, et l'on obtient une nouvelle sédation des douleurs. E. Feindel.

643) **Le Traitement des Névralgies Faciales par la trépanation de la zone sensitivo-motrice du côté opposé,** par André Chalier (de Lyon). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXI, n° 106, p. 1263, 17 septembre 1908.

Le cas concerne un homme de 49 ans souffrant depuis 3 ans d'une névralgie faciale gauche très vive pour laquelle a été sectionné le nerf buccal l'année dernière. Pendant près de 10 mois les douleurs ont été amendées, mais depuis quelques semaines, sans cause connue, les douleurs sont revenues plus intenses que jamais.

La nouvelle opération qu'a pratiquée M. Jaboulay le 4 juillet 1908 a consisté dans une trépanation au niveau de la zone sensitivo-motrice du côté opposé à la névralgie; l'amélioration qui a suivi a été immédiate et, dès le soir, le malade se trouvait beaucoup plus soulagé qu'il ne l'avait été 10 mois avant par la section du buccal; son opération date maintenant de plus de 2 mois, il peut parler, mâcher et déglutir tout à son aise; il est très satisfait et il compte sur une guérison définitive.

On sait que M. Jaboulay a déjà obtenu une amélioration temporaire d'une névralgie faciale par la trépanation simple du côté malade. Mais vu le petit nombre de fibres homo-latérales de la voie centrale du trijumeau et le grand nombre des fibres croisées, il est plus légitime de pratiquer la trépanation non pas du côté correspondant, mais du côté opposé à la névralgie.

Il est permis d'espérer qu'en agissant sur le véritable centre cortical du trijumeau le résultat sera décisif et durable, et qu'une action directe sur les centres corticaux peut avoir une influence plus grande que la gassérectomie et la section de la racine centrale du trijumeau.

La trépanation du côté opposé à la névralgie constitue non seulement une opération logique, mais une opération beaucoup plus bénigne que ces dernières interventions. E. Feindel.

644) **Intervention pour Névralgies Faciales rebelles,** par Morestin. *Société de Chirurgie,* 4 novembre 1908.

M. Morestin présente deux malades chez qui il est intervenu opératoirement pour des névralgies faciales restées rebelles à tous les moyens thérapeutiques médicaux, voire aux injections d'alcool.

Chez le premier, il est arrivé à obtenir la cessation des douleurs en associant diverses opérations : résection du ganglion cervical supérieur et d'une grande partie du sympathique cervical, arrachement de nerf dentaire, ligature de l'artère carotide externe et de ses branches linguale et dentaire (pour anémier la région). Dès le jour même, les douleurs disparurent. Elles n'ont pas reparu depuis plusieurs mois.

Le second malade souffrait de névralgies atroces qui le poussaient au suicide. Après avoir épuisé tous les moyens médicaux, M. Morestin lui fit successivement sans plus de résultat, la résection du nerf dentaire inférieur, la résection du nerf maxillaire inférieur par voie intracranienne, la résection du sympathique, la résection du ganglion de Gasser. En fin de compte, il songea à recourir à la trépanation au niveau de la zone psycho-motrice du côté opposé, méthode

récemment préconisée par M. Jaboulay, et depuis, c'est-à-dire depuis plusieurs mois, son malade ne souffre pour ainsi dire plus.

M. Sebileau a employé contre les névralgies faciales toutes les opérations possibles, et toujours il a vu la récidive survenir à plus ou moins bref délai. La méthode thérapeutique qui lui a donné jusqu'ici les succès les plus durables, c'est la méthode des injectious d'alcool.

M. Quénu a également obtenu de très beaux succès à l'aide de ces injections.

M. Reclus a vu de petites résections périphériques donner des guérisons durables, persistant au delà de 3, 4 et 5 ans. E. F.

INTOXICATIONS

645) **Contribution à l'étude de la Pellagre et du syndrome pellagreux,** par J. Nicolas et A. Jambon (de Lyon). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nos 7 et 8-9, juillet et août-septembre 1908, p. 385-411 et 465-502.

L'examen le plus minutieux ne permet pas actuellement de distinguer cliniquement les pseudo-pellagres, les érythèmes pellagroïdes et la pellagre vraie.

On pourrait peut-être, dès lors, admettre l'existence d'un syndrome pellagreux reconnaissant comme origine plusieurs causes étiologiques diverses : alimentation par le maïs avarié, éthylisme, misère physiologique, alimentation défectueuse ou par des substances avariées, dépression psychique, etc.

La critique rigoureuse des faits rend vraisemblable l'existence d'un complexus unique, — syndrome pellagreux, répondant à la fois à l'ancienne pellagre vraie d'origine zéique et aux pseudo-pellagres ou érythèmes pellagroïdes.

Peut-être l'alimentation défectueuse joue-t-elle le rôle le plus important, et l'altération des aliments par les diverses variétés d'*aspergillus* peut-elle être incriminée dans la plupart des cas, les autres causes étant seulement adjuvantes pour la réalisation du syndrome pellagreux. Feindel.

646) **La Pellagre. Les saisons de l'année et les poisons des champignons** (Les stagioni dell' anno e i veleni delle muffe), par A. Paladino-Blandini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. 1-2, p. 69-83, 1908.

Vives critiques des expériences de Ceni et notamment de celles qui tendent à démontrer que la toxicité des *Aspergillus* varie selon un cycle régulier qui correspond aux saisons de l'année. E. Deleni.

647) **Les poisons Pellagrogènes et les saisons** (I veleni delle muffe pellagrogene e le stagioni dell'anno. Riposta al Dott. Paladino-Blandini), par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. 1-2, p. 84-90, 30 juin 1908.

Vu le grand nombre des expériences de l'auteur et leur concordance, ses conclusions semblent valides : l'*aspergillus* est très toxique et très pellagrogène au printemps, très peu toxique et pas pellagrogène en hiver. Feindel.

648) **Sur la morphologie du Sang chez les Pellagreux,** par L. Peserico. *Il Morgagni*, an XLIX, n° 11, p. 685-695, novembre 1907.

Bien que cette étude ne comporte pas de conclusions, il est intéressant de remarquer que le sang des pellagreux diffère notablement de celui des individus

normaux. On voit par exemple dans leur formule hématique les neutrophiles rester au dessous de 60 °/₀ (au lieu de 72 °/₀), et les lymphocytes monter au delà de 32 °/₀ (au lieu de 22 °/₀). F. Delini.

649) **Sur la Pellagre expérimentale chez les poules ; variations avec les saisons de l'année** (Sulla pellagra sperimentale nei polli con particolare riguardo alla natura delle sostanze alimentari e alla stagioni dell' anno), par Carlo Ceni (Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. 1-2, p. 16-22, 1908.

Les expériences de l'auteur ont porté sur des volailles qui recevaient une nourriture constamment infectée de *penicillum;* les animaux présentèrent les phénomènes de la pellagre expérimentale, mais surtout au printemps, alors qu'au cours de l'été et de l'automne ces phénomènes étaient atténués et qu'ils ne se produisaient pas en hiver

La pellagre est bien la conséquence de l'absorption du penicillum et non celle d'une nourriture particulière : ces poules nourries de maïs et celles qui mangeaient des croûtes de pain ou recevaient une alimentation variée souffrirent exactement des mêmes phénomènes morbides, et cela aux mêmes époques de l'année. Feindel.

DYSTROPHIES

650) **Œdème Persistant Héréditaire des jambes avec exacerbations aiguës,** par W. B. Hope et Herbert French. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, nº 3, p. 177-199, mai-juin 1908.

Observation détaillée concernant une jeune fille de 18 ans présentant un trophœdème bilatéral très accentué. Ce trophœdème est familial ; 13 individus sur 43, répartis en 5 générations, sont ou ont été affectés de cet œdème persistant des jambes. En outre, la plupart des individus de la famille qui en ont été atteints, ont été affectés d'exacerbations aiguës; c'est une particularité qui n'a pas été signalée dans les cas familiaux de trophœdème publiés jusqu'ici. Ces exacerbations ou attaques aiguës se retrouvent ici avec les mêmes caractères dans tous les cas : brusquement le sujet est pris de fièvre avec malaise, vomissements, douleurs intenses le plus souvent localisées dans l'aine. Une jambe ou les deux membres inférieurs, à la fois, deviennent rouges, chauds, très sensibles à la pression, et le gonflement qui existait antérieurement s'exagère. Au bout de quelques heures ou de 2 ou 3 jours le tableau s'atténue, puis disparaît; le trophœdémateux revient à son état normal, seulement les jambes restent quelquefois un peu plus grosses qu'avant l'attaque. E. Feindel.

651) **Contribution à la pathogenèse du Myxœdème,** par A. Massaglia (de Modène). *Archives italiennes de Biologie,* t. XLIX, fasc. 3, p. 343-348, 21 octobre 1908.

Deux petites chiennes jumelles âgées de trois mois sont opérées le même jour; l'une qui pèse 1 300 grammes, subit l'ablation des deux parathyroïdes externes et de la parathyroïde interne gauche, la glande thyroïde restant intacte; l'autre, qui pèse 1 900 grammes, subit l'ablation de la thyroïde avec les deux parathyroïdes internes.

Quatre mois plus tard, le premier animal avait atteint le poids de 5 900 gr. et s'était développé normalement. Le deuxième, qui cependant au moment de l'opération était le plus fort, n'avait atteint que 5 300 grammes; il présentait l'aspect typique du myxœdème expérimental avec dépression psychique, embonpoint exagéré, faiblesse des membres, lenteurs et maladresse des mouvements, véritable œdème solide au cou et au museau.

D'après l'auteur ce cas fournit une bonne démonstration de l'indépendance fonctionnelle des parathyroïdes et de la thyroïde, cette dernière glande seule ayant une influence sur le phénomène de la croissance. Le résultat ci-dessus semble concorder avec ceux d'Eiselsberg qui a observé le myxœdème chez de jeunes brebis et chez de jeunes chèvres à la suite de thyroïdectomie.

E. FEINDEL.

652) **A propos de la Pelade,** par A. SICARD. *La Clinique*, an III, nº 40, p. 636, 2 octobre 1908.

L'auteur n'ayant rencontré aucun cas de pelade chez les nombreux malades atteints de névralgie faciale qu'il a examinés, ne peut admettre un lien de filiation entre la névralgie faciale et l'éclosion peladique. Il ne nie toutefois pas la possibilité d'une influence trophonévrosique dans la genèse de la plaque peladique, mais il lui semble difficile de préciser davantage l'étiologie.

Toutefois les notions sur lesquelles M Jacquet a insisté ont permis à Sicard d'entreprendre une tentative thérapeutique : chez un sujet atteint de pelade localisée rebelle du cuir chevelu, une seule alcoolisation locale sous-dermique de la plaque a amené en trois semaines la repousse des cheveux.

E. FEINDEL.

653) **Le problème étiologique de la Pelade,** par LUCIEN JACQUET. *La Clinique,* an III, nº 41, p. 655, 9 octobre 1908.

Il n'y a pas de relation causale entre pelade et névralgie faciale; mais les mêmes troubles irritatifs peuvent provoquer en même temps névralgie et pelade; d'ailleurs la pelade coexiste plutôt avec les douleurs faciales vulgaires qu'avec les grandes névralgies faciales. E. FEINDEL.

654) **A propos de la Pelade,** par J.-A. SICARD. *La Clinique*, an III, nº 42, p. 669, 16 octobre 1908.

L'auteur n'a aucune opinion sur l'origine dentaire ou non dentaire de la pelade; il a seulement fait remarquer dans sa note précédente qu'il a vu un grand nombre de prosopalgiques de toutes sortes, grands et petits, et que la pelade chez de tels malades est l'extrême exception. E. FEINDEL.

655) **Alopécie totale avec Troubles Mentaux dus à la Fièvre Typhoïde,** par SCHWARTZ (Laroche-Gandon). *La Tribune Médicale*, an XLI, nº 29, p. 440, 18 juillet 1908.

Il s'agit d'un malade qui, en proie à une crise d'agitation, s'était enfui de chez lui et s'était caché dans un champ. C'est là qu'il fut trouvé et amené à l'asile.

Depuis cet incident, le malade reste calme; c'est un simple débile ne présentant aucune idée de grandeur ni de persécution.

Au point de vue physique, il existe une singularité : cet homme est entièrement dépourvu de poils sur toute la surface du corps; sur la tête, sur le corps,

sur les membres il n'existe aucun poil et cette alopécie remonte très loin; c'est en effet vers l'âge de 3 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, que les cheveux ont commencé à tomber; et c'est plus tard, vers l'âge de 16 ans, au moment de la puberté, que l'alopécie est devenue complète.

Cette alopécie, coïncidant avec une faiblesse du développement intellectuel, ne serait qu'une des manifestations des troubles du système nerveux consécutifs à une infection microbienne, la fièvre typhoïde en l'espèce, survenant chez un sujet prédisposé. E. FEINDEL.

656) **Dystrophie Familiale pilaire et intégrale,** par HÉBERT et HALIPRÉ. *Revue médicale de Normandie,* n° 13, p. 245, 10 juillet 1908.

Observation d'une enfant de 12 ans dont les cheveux, rares, grêles, courts et blancs se différencient mal des follets vers le front et vers la nuque. Pas de follets sur les membres supérieurs ni aux aisselles. Les ongles des doigts et des orteils sont épais, striés et friables à leur extrémité; ils sont portés par une phalange unguéale augmentée de volume.

Neuf frères et sœurs du sujet avaient des malformations des poils et des ongles. D'après les renseignements obtenus, sur 80 membres de la famille, 52, répartis sur 7 générations, ont présenté cette dystrophie.

FEINDEL.

657) **Œdème névropathique, œdème hystérique,** par LEPAGE. *Revue médicale de Normandie,* n° 20, p. 366, 25 octobre 1908.

Histoire d'une femme de 40 ans ayant présenté à plusieurs reprises un œdème névropathique du bras droit. Il s'agit d'un œdème blanc qui semble être une forme de transition entre l'œdème fonctionnel passager et le trophœdème de Meige. FEINDEL.

658) **Contribution à l'étude des Œdèmes idiopathiques,** par STCHEPINSKY. *Moniteur (russe) médical,* n° 20, 1907.

Description de deux cas d'œdème dit idiopathique observé chez des soldats.

SERGE SOUKHANOFFF.

NÉVROSES

659) **Le Tremblement essentiel héréditaire,** par le prof. RAYMOND. *Bulletin médical,* an XXII, n° 42, p. 487, 27 mai 1908.

Leçon avec présentation de deux malades âgés de 17 et 18 ans qui tremblent depuis leur enfance. Le Professeur montre que la distinction faite entre le tremblement sénile et le tremblement juvénile essentiel n'est pas valable; il s'agit dans les deux cas de tremblement essentiel héréditaire. Son caractère héréditaire et familial est resté longtemps méconnu; cette notion renferme toute l'étiologie et toute la pathogénie de l'affection.

Il ne faut pas croire que la thérapeutique soit tout à fait désarmée en face du tremblement essentiel héréditaire. Bien au contraire, on peut toujours, à l'aide d'une direction thérapeutique rationnelle, maintenir le tremblement au minimum pendant de longues années en écartant les causes qui exagèrent le trouble moteur et en particulier en évitant les excitants. De tous les moyens employés, le

meilleur est certainement le traitement psychique. Il faut bien montrer au malade ce qu'il peut obtenir par sa seule volonté; alors il devient un collaborateur assidu et assez souvent un succès relatif couronne les efforts psychothérapiques. E. FEINDEL.

660) **Le Tremblement essentiel héréditaire,** par J. FLATAU (Clin. du prof. SIEMERLING, Kiel). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XLIV, fasc. 1, p. 306, 1908 (30 p., 2 obs. histor., bibl.).

Bonne revue générale avec observation de 3 familles et plusieurs généalogies. Le tremblement, symptôme unique de la maladie, est polymorphe dans son début, ses localisations, son aspect, même dans une seule lignée.

Le début peut être congénital, le plus souvent il a lieu à l'âge adulte, parfois à l'âge d'involution.

Il est plus fréquemment localisé que généralisé. Le tremblement quand il est généralisé peut respecter la tête. Le tremblement localisé atteint surtout les mains et les bras. Toutes les combinaisons sont possibles. Il peut y avoir du nystagmus.

Rarement le tremblement est unilatéral.

En général il persiste au repos, moins intense, ou de même intensité que dans les mouvements. Il n'est parfois perceptible qu'au toucher, comme une vibration; ailleurs il prend le type de tremblement intentionnel. Il peut n'apparaître que par les émotions, la fatigue, le froid, être influencé par l'alcool, etc.

La fréquence, le rythme, la forme des oscillations sont des plus variées. Elles sont de 3 à 10 par seconde, courtes et rapides surtout au repos, régulières en général mais non toujours. Il peut y avoir du tremblement spasmodique, du tremblement fibrillaire. La volonté peut influencer le tremblement (un malade était horloger). Il cesse dans le sommeil. La parole peut être très affectée, ainsi que l'écriture, la marche.

Souvent il y a exagération des réflexes, de l'irritabilité musculaire, des troubles vaso-moteurs.

La marche est variable, l'état peut rester stationnaire, ou s'aggraver jusqu'à l'impotence. La guérison est rare; cependant le pronostic reste favorable, l'affection étant peu progressive. Le diagnostic est en général facile, la thérapeutique est nulle ou banale. M. TRÉNEL.

661) **Un cas de Tremblement simple des Extrémitées inférieures après la Fièvre Thyphoïde,** par VIRSCHUBSKY. *Le Médecin praticien,* 1907.

Malade, de 14 ans, chez qui, après une fièvre typhoïde, on a observé du tremblement des pieds, lorsque la malade était assise et lorsque les talons touchaient le plancher. SERGE SOUKHANOFF.

662) **Tremblement héréditaire rappelant celui de la sclérose en plaques,** par G. DROMARD. *L'Encéphale,* an III, nº 7, p. 45-53, juillet 1908.

Observation d'un tremblement extrêmement accusé chez un homme de 73 ans.

Il s'agit d'un tremblement héréditaire dont les inconvénients fonctionnels ne se sont fait sentir d'une façon notable qu'à partir de la 40e année, pour s'accentuer d'une manière progressive au fur et à mesure que le sujet a pris de l'âge.

L'enquête faite à propos de ce cas a montré que le vieillard appartient à une

famille de trembleurs ; il présente même à ce point de vue une véritable hérédité convergente, ce qui dans une certaine mesure rend compte de l'intensité du tremblement. E. FEINDEL.

663) **Le signe de la Voix dans l'Épilepsie,** par L. PIERCE CLARK et E.-W. SCRIPTURE (New-York). *Medical Record,* n° 1982, p. 752, 31 octobre 1908.

Recherches graphiques sur les troubles de l'émission de la voix dans un certain nombre de maladies nerveuses.

On sait que les épileptiques présentent très fréquemment un trouble vocal qui les empêche de parler et de chanter correctement. Ce trouble peut être traduit objectivement, au moyen d'un appareil très simple devant lequel le malade parle, en un tracé si caractéristique que l'un des auteurs a pu faire le diagnostic d'épilepsie 75 fois °/° d'après sa seule inspection. THOMA.

664) **Des équivalents Épileptiques chez les soldats russes,** par ERIXON. *Recueil médical de l'hopital militaire de Varsovie,* 1908.

Chez les soldats russes l'épilepsie s'observe plus souvent que ne le laisserait croire la sélection qui préside à l'enrôlement des militaires. Cette épilepsie se manifeste de la façon la plus variable, et très souvent seulement sous la forme d'équivalents. Cela explique pourquoi le diagnostic de l'affection n'a pas été porté en temps utile. SERGE SOUKHANOFF.

665) **Recherches sur le Goût et l'Odorat chez les Épileptiques,** par GLOUSCHKOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3-4, 1907.

On note fréquemment dans l'épilepsie des troubles gustatifs et olfactifs stables et de différents degrés; le plus souvent c'est le goût qui est altéré et ordinairement la modification est bilatérale. L'intensité de l'altération semble en rapport avec la fréquence et la force des accès et le degré de la démence.

S'il y a de l'alcoolisme dans l'anamnèse, alors ces troubles sont plus profonds. Si le même malade a, à la fois, des accès convulsifs et des équivalents, les modifications sont plus accentuées dans les accès de la seconde sorte. Chez les femmes, les modifications en question sont d'ordinaire plus faiblement accusées que chez les hommes. Les troubles du goût et de l'odorat portent pour la plupart un caractère partiel. SERGE SOUKHANOFF.

666) **Sels de chaux et Épilepsie,** par M. BIOGLIO (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

L'auteur a amélioré bon nombre de cas d'épilepsie grave en injectant aux malades du chlorure de calcium. F. DELENI.

667) **Épilepsie et régime alimentaire,** par RAOUL BRUNON. *Le Bulletin Médical,* an XXII, n° 82, p. 901-903, 17 octobre 1908.

Observation d'un épileptique suivi pendant 10 ans, accompagnée de 3 autres presque aussi démonstratives; elles établissent que le régime lacto-végétarien est le complément nécessaire du traitement par le bromure dans l'épilepsie.

D'après l'auteur, dans les cas où le bromure seul se montre peu efficace, l'intervention du régime réveille cette efficacité; et même après prescription du régime, les doses de bromure peuvent souvent être diminuées.

E. FEINDEL.

668) **Pathogénie de l'Épilepsie** (Sulla patogenesi della epilessia), par Guido Guidi (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. 1-2, p. 110-158, 30 juin 1908.

L'auteur a donné à prendre à des hystériques et à des épileptiques du carbonate d'ammoniaque. Tandis que chez les premiers il ne produisait rien de particulier, chez les épileptiques au contraire le nombre et la gravité des crises se sont trouvés augmentés et même il apparut quelquefois un véritable état de mal.

D'après l'auteur, il existe dans l'épilepsie une altération profonde des échanges azotés, si bien que la transformation des protéides ne se fait pas comme chez l'individu normal; la déviation la plus manifeste concerne la production de l'urée, il en résulte une intoxication acide de l'organisme due probablement à l'acide carbamique. La réalité de cette intoxication est rendue manifeste par l'excès des composés ammoniacaux dans l'urine des épileptiques.

C'est à la présence de ces composés que l'on doit les manifestations épileptiques et cette notion explique pourquoi chez ces malades un régime approprié suffit à diminuer notablement le nombre des accès convulsifs.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

669) **Précis des Maladies Mentales** (Deuxième édition revue et augmentée), par A. Rémond (de Metz). Un volume in-12 de 350 pages. F.-R. de Rudeval, éditeur, Paris, 1909.

Ce petit livre du professeur de Toulouse se fait remarquer par sa concision, sa précision et par la tendance de l'auteur à rapporter les troubles psychiques à l'altération anatomique le plus souvent non constatable, vu l'imperfection de nos moyens de recherches.

Après avoir exposé dans les premiers chapitres les notions de psychologie, d'anatomie et de physiologie indispensables à qui veut prendre une idée nette de la psychiatrie, l'auteur établit une classification des maladies mentales.

Vient ensuite un chapitre d'un grand intérêt pratique : l'examen du malade. Cela mène le lecteur dans le cœur du sujet et à la description des syndromes mentaux et des maladies mentales qui sont successivement étudiés. Le volume se termine par des indications thérapeutiques générales et par la partie médico-légale indispensable (législation et assistance des aliénés, les aliénés devant le code pénal, les aliénés devant le code civil). E. Feindel.

670) **Traité élémentaire de Psychiatrie,** par Biélakoff. *Samara (en russe),* 350 p., 10 fig., 1908.

L'auteur a réuni dans un livre assez volumineux les leçons du cours des

maladies mentales qu'il faisait aux aides médecins; on trouvera dans ce volume de nombreuses observations personnelles, cliniques et médico-légales.

SERGE SOUKHONOFF.

671) **La Folie de Jésus : son hérédité, sa constitution, sa physiologie,** par BINET-SANGLÉ. *Bibliothèque de l'École de Psychologie.* Un volume de 294 p., Maloine, édit., Paris, 1908.

Cet ouvrage, qui ne manquera pas de susciter de violentes controverses de la part des exégètes comme de celle des psychiatres, mérite d'être signalé à ceux de ces derniers qu'intéressent les tentatives de reconstitution des états psychopathiques d'après les textes anciens. L'auteur y étudie l'hérédité de Jésus et s'efforce de découvrir les caractères mentaux de ses ascendants ou collatéraux. Puis, toujours en s'appuyant sur la documentation rétrospective, il trace un portrait physique de Jésus, décrit sa constitution, sa physiologie, insistant notamment sur les troubles vaso-moteurs (hématidrose). Il examine enfin le mécanisme de la mort de Jésus en prenant comme terme de comparaison la mort chez les crucifiés. Il conclut, d'après les textes, à l'existence d'un épanchement pleurétique. Pour terminer, en relevant certaines particularités mentales signalées par les hagiographes, il admet que Jésus présentait tous les éléments du syndrome de Cotard (idées de domination, de possession, d'immortalité, de destruction, d'auto-mutilation, anxiété mélancolique).

Dans un second ouvrage en préparation, l'auteur se propose d'étudier les connaissances, les idées, le délire, les hallucinations de Jésus. E. F.

672) **Bible et morale. Bible et science,** par PAUL KOVALEVSKY. Saint-Pétersbourg, 122 pages, 6e édition.

L'auteur est d'avis que l'enseignement de la Bible est mauvais pour les enfants trop jeunes; il peut développer chez eux certains phénomènes nerveux et il peut leur faire perdre le respect de la science. SERGE SOUKHANOFF.

673) **Les écrivains contemporains et les Psychonévroses,** par RYBAKOFF. Moscou, 49 pages. 1908.

La conclusion de l'auteur est que dans la littérature moderne on rencontre fréquemment des cas de psychonévroses et de phénomènes psychopathiques bien observés. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOLOGIE

674) **L'état Mental des Sinistrés de Sicile,** par P. HARTENBERG. *Presse médicale,* 23 janvier 1909, n° 7, p. 59.

Court essai dans lequel l'auteur met en relief la succession des phases de stupeur, de terreur, de sauvagerie, de mysticisme par lesquelles passent les victimes des grandes catastrophes collectives. FEINDEL.

675) **Contribution à l'étude de l'hygiène neuropsychique au cours du développement et au point de vue de l'éducation des adolescents. La question sexuelle considérée dans ses relations avec la prophylaxie des maladies nerveuses et l'hygiène du système nerveux,** par SOUKHOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* n° 2, 1908.

Les fautes contre l'hygiène sexuelle apparaissent comme l'un des moments

étiologiques les plus certains des maladies nerveuses des adolescents et des jeunes gens. L'auteur pose la question de la corrélation de l'hygiène sexuelle et de l'hygiène du système nerveux. Il indique la valeur de l'hygiène sexuelle dans l'éducation, et son rôle prophylactique à l'égard des maladies nerveuses.

SERGE SOUKHANOFF.

676) **La faillite de la théorie de l'Hérédité,** par A. LAPTHORN SMITH (Montréal, Canada). *New-York Medical Journal,* n° 1555, p. 529, 19 septembre 1908.

D'après l'auteur, les maladies mentales dérivent de causes simples, tangibles, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à la conception plutôt vague des facteurs héréditaires. THOMA.

677) **Influence étiologique du service militaire sur les Névroses évoluant chez les gradés rendus à la vie civile,** par W. SCHMIDT. *Th. Inaug.*, Berlin, p. 29, 1908.

Le service militaire n'a par lui-même aucune action étiologique. Il faut incriminer les influences pathogènes habituelles, excès alcooliques, excès sexuels, terrain névropathique constitutionnel, maladies organiques, traumatismes éventuels. La période qui suit immédiatement la reprise de la vie civile est spécialement propice à la naissance des névroses, par suite de la perturbation de l'existence, des préoccupations nouvelles, de la difficulté de se créer une situation.

FRANÇOIS MOUTIER.

SÉMIOLOGIE

678) **Étude statistique sur l'Hérédité de l'aliénation mentale,** par PALIN ELDERTON. *The* 76[e] *annual Meeting of the British Medical Association,* Sheffield, 28-31 août 1908. Section of Psychological Medicine. *British Medical Journal,* n° 2490, p. 827, 19 septembre 1908.

Etude faisant surtout ressortir l'incertitude où l'on se trouve lorsque l'on veut définir le rôle de l'hérédité en aliénation mentale. THOMA.

679) **Recherches sur le processus de concentration de l'Attention chez les déments,** par ILIINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, 1908.

La capacité de concentration de l'attention apparaît chez les personnes normales comme un stimulus directeur et stabilisateur de leur activité psychique susceptible d'un perfectionnement progressif.

Cette capacité est diminuée à différents degrés chez les aliénés vu la désagrégation de leur activité psychique ; la diminution du pouvoir de concentrer l'attention paraît proportionnel au déficit physique et mental.

SERGE SOUKHANOFF.

680) **Amnésie au point de vue Médico-légal,** par ALFRED GORDON (Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1575, p. 260-264, 6 février 1909.

Expertise sur un cas d'amnésie apparue dans les circonstances suivantes : un homme tue sa maîtresse puis se tire un coup de révolver dans la tête; on l'opère mais on ne retrouve pas la balle qui, d'après la radiographie, siège dans la

région sphénoïdale. Or cet homme ne se souvient absolument pas de son meurtre ni de sa tentative de suicide ; il ne comprend pas qu'on le retienne en prison, il trouve ridicule qu'on l'accuse d'avoir tué, il n'a pas de balle dans la tête attendu qu'on ne saurait vivre dans ces conditions.

L'auteur explique ce cas particulièrement délicat du fait de la limitation extrême de l'amnésie; il montre comment s'écarte la simulation et comment l'amnésie se rattache à un état psychique antérieur. THOMA.

681) **Un cas de Délire Onirique**, par E. DUPRÉ et P. FROISSART. *L'Encéphale*, an III, n° 12, p. 593-601, décembre 1908.

Les auteurs donnent l'observation d'un cas de délire onirique intéressant, non seulement au point de vue de son évolution clinique et des caractères intrinsèques qui imposent vraiment l'assimilation d'un tel délire à un rêve, mais surtout au point de vue de l'étiologie de la crise morbide. Celle-ci, en effet, éclate chez le malade sous l'influence d'un tel concours de causes, prédisposantes et occasionnelles, que les éléments pathogéniques du délire onirique semblent avoir été réunis par les circonstances sur la tête du malade.

C'est un marchand des quatre-saisons, âgé de vingt ans, débile physique et mental qui, aux barrières de Paris, fut assommé et dépouillé par des rôdeurs de la petite somme destinée à acheter des légumes pour sa vente du lendemain. Dans la journée du lendemain et du surlendemain il fit de longues courses vaines pour s'assurer quelques ressources; on lui offrit à boire, mais peu à manger. Il couchait à la belle étoile, dans une brouette. Bientôt, il tomba dans un état de rêverie fantastique où il jouait le rôle à la fois de héros et de victime de scènes macabres : des bohémiens étranges ne cessaient de lui ouvrir le ventre et de retirer ses entrailles après lui avoir jeté aux yeux une poudre qui le rendait insensible à ces opérations. Au bout d'une semaine de ce rêve le malade fut arrêté tout tremblant de terreur après une fuite éperdue; pour échapper à ses persécuteurs, il s'était précipité dans le coin le plus sombre d'une cave et s'y était terré. E. FEINDEL.

682) **Un cas de Vagabondage pathologique**, par VIRSCHOUBSKY. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, août 1908.

Histoire d'un dégénéré vagabond à hérédité alcoolique. L'inclination au vagabondage est obsédante et le malade, depuis 22 ans, a sans interruption toujours mené une vie nomade. SERGE SOUKHANOFF.

683) **Recherches Électrolytiques sur le Sang des Aliénés**, par F. BENIGNI (de Bergame). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIV, nos 3-4, p. 606-617, 15 déc. 1908.

Dans les expériences de l'auteur, la résistance des globules rouges des aliénés s'est montrée inférieure à celle des globules rouges de sujets normaux. Cette moindre résistance aux décharges électriques était plus ou moins marquée, mais toujours appréciable. F. DELENI.

684) **Recherches sur les variations Cytologiques du Sang chez les Aliénés**, par JEAN LÉPINE (de Lyon) et V. ST. POPOFF. *L'Encéphale*, an III, n° 12, p. 574-592, décembre 1908.

Les auteurs exposent les résultats fournis par l'examen du sang dans les principales psychoses. Leur conclusion, toute négative, est la suivante : l'évolution

de la formule hématologique, étudiée dans ses variations spontanées ou artificiellement produites, n'a que peu d'importance pour le diagnostic des maladies mentales. E. Feindel.

685) **La Pression Osmotique du Sérum et du liquide Céphalo-rachidien dans quelques maladies Mentales**, par F. Nizzi et G. Pighini (Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXXIX, fasc. 3-4, p. 405-416, 15 déc. 1908.

Chez les paralytiques généraux, le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien est quelque peu exagéré par rapport à celui du sérum. Dans la démence précoce, au contraire, le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien est un peu bas. F. Deleni.

686) **Examen du Liquide Cérébro-spinal dans la Paralysie Générale pour assurer le diagnostic**, par Hamilton C. Marr. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 11, p. 635-638, novembre 1908.

L'auteur rappelle les difficultés que présente parfois le diagnostic de paralysie générale. Le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien est nécessaire dans un très grand nombre de cas. Thoma.

687) **La Cholestérine dans le liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques et sa participation à la réaction de Wassermann** (La colesterine nel liquido cefalo rachidiano dei paralitici, e sua partecipazione alla reazione di Wassermann), par Giacomo Pighini (Reggio-Emilia). *La Riforma medica*, an XXV, n° 3, p. 67-70, 18 janvier 1909.

Dans un travail antérieur, Pighini a démontré que la cholesthérine a la propriété de s'opposer à l'hémolyse par la lécithine et par le sérum spécifique ; il exprimait, dès lors, l'hypothèse que dans le liquide céphalo-rachidien des déments paralytiques et dans l'extrait du foie des fœtus syphilitiques, c'est-à-dire dans les éléments employés comme anticorps et antigènes pour l'obtention de la réaction de Wassermann, il pouvait exister de la cholestérine.

On sait que dans le sang normal il existe des traces de cholestérine; mais normalement, dans le liquide céphalo-rachidien, la cholestérine est absente.

Or, sur 10 cas de paralysie générale examinés à cet effet, huit fois l'auteur a pu constater la présence de la cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien. Dans les deux cas où le résultat fut négatif, les malades étaient arrivés à la période terminale de la méningo-encéphalite. La cholestérine fut trouvée dans le sérum de neuf malades.

Sept cas de démence précoce ont été également examinés et la cholestérine fut reconnue cinq fois dans le liquide cérébro-spinal ; jamais on ne put la mettre en évidence dans le sérum.

Enfin trois épileptiques sur cinq ont également fourni un résultat positif, tant pour le sérum que pour le liquide céphalo-rachidien ; les trois cas concernaient des formes graves d'épilepsie ; les malades s'acheminaient vers la démence, et ils présentaient des accès journaliers. L'auteur se croit en droit de conclure que la cholestérine se rencontre avec une grande fréquence dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux pendant la phase d'état de leur maladie. La cholestérine se trouve aussi fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien des déments précoces catatoniques et des épileptiques gravement frappés. Il est donc permis de douter que la réaction de Wassermann, positive dans les affections

parasyphilitiques (paralysie générale, tabes) doive être attribuée sans plus ample informé aux anticorps spécifiques de la syphilis ; la substance surtout active dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum employés à l'épreuve de Wassermann est la cholestérine. F. DELENI.

688) **La Syphilis et ses relations avec la Paralysie Générale,** par ANDREWS P. BIDDLE (Detroit, Mich.). *The Journal of cutaneous Disease*, vol. XXVI, n° 314, p. 512-520, novembre 1908.

L'auteur établit une statistique des cas de paralysie générale qui se trouvent dans les asiles américains. La syphilis est certainement le facteur étiologique prépondérant, peut-être exclusif de la paralysie générale et du tabes ; néanmoins elle ne peut pas toujours être démontrée malgré les procédés perfectionnés que l'on possède actuellement pour la rechercher. THOMA.

689) **Les Ictus Amnésiques dans la Paralysie Générale,** par R. BENON. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXI, n° 112, p. 1336-1337, 1er octobre 1908.

Trois observations dans lesquelles l'ictus apparaît comme un épisode aigu du début de la paralysie générale. E. FEINDEL.

690) **Rémissions et intermissions dans la Démence Paralytique,** par EMILIO PADOVANI (de Pesaro). *Note e Riviste di Psychiatria*, an XXXVII, n° 4, Pesaro, 1908.

L'auteur passe en revue des cas de ce genre et il cite un cas personnel où la guérison apparente dure depuis 11 ans : le malade est diminué par rapport à ce qu'il était autrefois, mais il se mêle très bien à la vie commune et n'est pas dépourvu de valeur sociale. F. DELENI.

691) **Syphilis acquise (avec un autre homme) chez une femme dont le mari est atteint de Paralysie Générale,** par GAUCHER et GIROUX. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, p. 335, décembre 1908.

Le chancre syphilitique est le résultat d'un coït extra-conjugal.

Il était intéressant de signaler l'apparition de semblables accidents chez une femme qui a deux enfants syphilitiques et dont le mari est paralytique général. On sait, en effet, qu'il est rare d'observer des cas de ce genre, l'immunité étant généralement acquise pendant la grossesse. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

692) **La Confusion Mentale chronique et ses rapports avec la Démence Précoce,** par G. LAURES. *Thèse de Bordeaux*, 1906-1907. Imprimerie Cadoret (263 p.).

Discussion très documentée et défense de la doctrine, émise par Régis, de la parenté de la confusion mentale chronique et de la démence précoce. Voici les conclusions de l'auteur. La confusion mentale, psychose des infections et des intoxications, est la plus curable des psychoses. Quand elle ne guérit pas, elle

devient nécessairement chronique : c'est la confusion mentale chronique, forme morbide implicitement admise mais non encore décrite dont les symptômes sont ceux de la confusion mentale aiguë mais atténués : ils sont tous greffés sur un fond d'apathie psychique et physique, sans démence proprement dite. La confusion mentale chronique, délirante ou non délirante, se présente soit sous la forme confuse simple, soit sous la forme de démence précoce accidentelle ou post-confusionnelle : elle se termine par la guérison, la mort ou la démence vraie. Toute la démence précoce n'est cependant pas contenue dans la confusion mentale chronique : il existe une forme, démence précoce constitutionnelle, qui est une démence primaire et qui a des caractères particuliers, surtout dégénératifs. Cette manière de concevoir la démence précoce accidentelle comme une forme de confusion mentale chronique est corroborée par ce fait, que la démence précoce, telle qu'elle est décrite par les auteurs, a une symptomatologie physique et psychique, une étiologie, une pathogénie, une anatomie pathologique et une évolution semblables à celles de la confusion mentale. JEAN ABADIE.

683) **A propos des Troubles Psychiques par perturbation des Glandes à sécrétion interne. Des critériums permettant de rapporter les troubles psycho-nerveux à leur origine thyroïdienne. Des syndromes psycho-nerveux thyroïdiens. Instabilité thyroïdienne et hypo-ovarie. Succès de l'opothérapie associée**, par LÉOPOLD-LÉVY et H. DE ROTHSCHILD. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, n° 4, p. 342-356, 1908.

Les auteurs exposent les faits d'observations qui permettent de rapporter certains troubles psycho-nerveux à leur origine thyroïdienne, et ils décrivent des syndromes psycho-thyroïdiens.

Le nervosisme par instabilité thyroïdienne est fort intéressante à connaître, car derrière l'instabilité thyroïdienne il y a assez souvent insuffisance ovarienne; les cas de syndromes couplés et tricouplés ne sont pas rares et ils sont justiciables de l'opothérapie associée. E. FEINDEL.

694) **Les troubles des Glandes à sécrétion interne chez les Mélancoliques**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 10, p. 424-433, octobre 1908.

On sait que dans deux cas de mélancolie l'auteur a trouvé des altérations histologiques des surrénales. Il cherche dans la littérature d'autres cas de mélancolie où furent constatés des lésions des glandes à sécrétion interne.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

695) **Les Psychoses Hystériques**, par LARUELLE (de Glain). *Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie*, IV[e] session, Gand, 26-27 septembre 1908.

Sauf d'indéniables exceptions, il existe un rapport étroit entre les psychoses hystériques et la constitution psychopathique hystérique, qui est le terrain sur lequel elles éclosent. Les traits fondamentaux de la constitution hystérique sont ceux-là mêmes qui caractérisent les psychoses hystériques. Une suggestibilité

pathologique est un élément indispensable de la production de tous les troubles hystériques.

A la constitution psychopathique des hystériques se rattachent des anomalies des instincts et des tendances pathologiques, telles que l'aptitude au mensonge morbide, anomalies et tendances qu'ils partagent avec les dégénérés. Grâce aux études de Dupré on sait maintenant à quoi s'en tenir sur la mythomanie : loin que les mythomanes soient nécessairement des hystériques, les hystériques ne comptent parmi eux que pour un très petit nombre. La constitution psychopathique finira par prendre une physionomie distincte, quand sera achevée toute une série d'éliminations semblables à celle que Dupré vient de pratiquer pour la mythomanie.

Suggestibilité pathologique, tendances oniriques, instabilité mentale, mobilité de l'humeur et des sentiments, symptômes neurologiques décelables à un minutieux examen, tels sont les caractères qui donnent, en pathologie mentale, à la constitution psychopathique hystérique une individualité bien tranchée.

Les troubles mentaux rattachables à l'hystérie comportent, classiquement, des troubles mentaux liés aux attaques et des troubles mentaux indépendants des attaques.

Les faits cliniques prouvent que les phénomènes convulsifs de la crise hystérique sont toujours précédés, accompagnés et suivis de troubles mentaux qui présentent les caractères du délire onirique. On est conduit par là à admettre que l'attaque hystérique tout entière relève de la pathologie mentale et que tous les phénomènes y sont secondaires aux troubles mentaux.

Pris en eux-mêmes les troubles mentaux de l'attaque convulsive révèlent leur caractère hystérique : 1° Par leur nature psychogène; 2° par leur malléabilité; 3° par leur caractère transitoire; 4° par la possibilité de leur reproduction par suggestion et de leur disparition par persuasion. Ce dernier caractère est, pour Babinski, le critérium des accidents hystériques; il s'applique aux troubles psychiques aussi bien qu'aux troubles somatiques de l'hystérie.

Établir une distinction, comme le font beaucoup d'auteurs, entre des troubles psychiques liés aux attaques et des troubles psychiques indépendants des attaques, c'est se conformer à l'usage plutôt qu'à la clinique qui constate l'unité des troubles mentaux hystériques. Entre ceux, en effet, auxquels s'associent des crises convulsives et ceux qui se manifestent isolément, la continuité est établie par toute une gamme de troubles psychiques accompagnés de réactions motrices de plus en plus atténuées.

L'auteur du rapport envisage successivement les différents troubles mentaux hystériques décrits comme indépendants des attaques ; il considère les états affectifs pathologiques qui relèvent de l'hystérie, la stupeur hystérique, la léthargie hystérique, le délire hystérique, les idées mystiques et érotiques, etc. — Il se demande si les syndromes en question constituent tout l'avoir des psychoses hystériques ou bien s'il existe en outre une psychose hystérique chronique.

A son avis, la réponse dépend de la façon dont on pose le problème.

Si par psychose hystérique chronique on entend le passage à la chronicité d'une des variétés décrites de psychoses aiguës, s'accompagnant d'une progression des symptômes plus ou moins régulière, aboutissant à un déficit intellectuel et dans tous les cas portant en elle un caractère d'incurabilité, *il n'y a pas de psychose hystérique chronique...*

Si par psychose hystérique chronique, on entend désigner les formes dans

lesquelles, en raison d'une constitution profondément psychopathique, les anomalies du caractère sont nombreuses et graves et impriment un caractère pathologique à toute l'activité, on peut alors admettre ce terme. On pourrait encore comprendre sous cette dénomination les cas dans lesquelles les psychoses aiguës apparaissent fréquemment, à intervalles très rapprochés; on dirait dans ce sens folie hystérique, comme on dit folie maniaque dépressive, pour désigner l'ensemble des crises qui se produisent à intervalles plus ou moins rapprochés. C'est là une question de nosologie à trancher.

En ce qui le concerne, M. Laruelle préfère admettre une constitution psychopathique hystérique grave ou légère, et désigner exclusivement sous le nom de psychoses hystériques, les syndromes mentaux transitoires et récidivants qui évoluent sur cette constitution stable.

— M. Crocq. Si M. Laruelle parle de psychoses hystériques il évite de prononcer le nom de folie hystérique ; en cela il approuve M. Laruelle ; cette folie hystérique n'existe pas ; toutes les fois que M. Crocq a porté le diagnostic de folie hystérique, l'évolution ultérieure de la maladie lui a donné tort.

— M. Deny fait la même remarque ; toutes les malades qui lui ont été adressées au cours de ces vingt-cinq dernières années avec des diagnostics plus ou moins fantaisistes de folie hystérique, d'hystéricisme, de manie et de mélancolie hystérique, etc..., ont dû, depuis, être définitivement classées, soit dans le cadre de la démence précoce, soit dans celui de la psychose maniaque dépressive.

— M. Dupré (de Paris). Comme l'a proclamé M. Laruelle, la caractéristique de la mentalité hystérique réside incontestablement dans l'hypersuggestibilité pathologique des sujets, dans une aptitude particulière à la contagion mentale, à l'imitation et au mimétisme involontaire des états anormaux de l'entourage. Le critère de la suggestion-persuasion invoqué par M. Babinski semble donc très juste, mais paraît cependant, en même temps qu'il restreint de divers côtés le domaine de l'hystérie, devoir l'élargir notablement par ailleurs dans le champ des manifestations de la débilité mentale.

Avec M. Laruelle, M. Dupré élimine absolument de la constitution mentale dite hystérique toutes les anomalies des sentiments et du caractère, toutes les perversions instinctives que l'on a indûment considérées comme spécifiques du psychisme hystérique.

La vanité, la cupidité, la malignité, etc., représentent des tares constitutionnelles du caractère symptomatique de la déséquilibration psychique ; on les observe chez les dégénérées nullement hystériques ; elles font défaut, par contre, chez beaucoup d'hystériques. Lorsqu'on les observe chez ces derniers malades, elles relèvent non de l'hystérie, mais d'une association morbide.

La mythomanie est une tendance pathologique constitutionnelle au mensonge et à la fabulation morbides. Cette tendance qui se rattache originellement à un arrêt de la mentalité, à une variété d'infantilisme psychique, est mise en jeu chez les dégénérés par des mobiles divers, dont les principaux sont précisément les perversions instinctives signalées plus haut : vanité, malignité, cupidité, etc. De cette combinaison d'anomalies des sentiments et de mythomanies résultent de nombreux syndromes bien connus des aliénistes et des médecins légistes et faussement rapportés à l'hystérie sous prétexte qu'ils lui sont fréquemment associés.

Il n'y a pas lieu d'entrer ici dans l'étude des rapports de l'hystérie, de la mythomanie et de la simulation, syndromes connexes souvent réunis et que rattachent entre eux des liens soit d'association, soit de combinaison, soit même

d'interdépendance. Le critère diagnostique différentiel majeur entre ces états est dans l'appréciation de la présence et du rôle de la conscience et de la volonté dans la genèse du syndrome. Ce critère échappe souvent à tout contrôle objectif et comme tel, relève de l'impression personnelle et arbitraire de l'observateur.

Après avoir éliminé de la constitution dite hystérique les perversions instinctives et la mythomanie, il convient aussi d'en retrancher les anomalies de l'humeur si complaisamment encore aujourd'hui rattachées à l'hystérie.

Il ne reste donc plus comme caractère spécifique de la constition hystérique que l'hypersuggestibilité pathologique, c'est-à-dire l'aptitude particulière à la contagion mentale, à l'imitation et au mimétisme involontaire des états anormaux observés par le sujet dans son entourage.

L'émotion exerce un rôle étiologique d'éclosion et d'aggravation de l'hystérie en mettant en jeu cette hypersuggestibilité; mais l'hyperémotivité, stigmate de dégénérescence mentale, est aussi, quoique souvent associée à l'hystérie, étrangère à cette affection.

Ceci posé, que reste-t-il, dans les psychoses proprement dites, d'imputable à l'hystérie? D'après M. Dupré il convient de ne déclarer hystériques que les accidents psychopathiques que peut produire la suggestion et guérir la persuasion : les états somnambuliques, certaines idées ou certains systèmes d'idées fixes à caractère surtout hypocondriaque, religieux ou érotique, certains délires oniriques et certaines altérations de la personnalité, telles que le puérilisme, certains délires d'auto ou d'hétéro-accusation, certains états d'excitation ou de dépression d'origine affective. On connaît le polymorphisme de pareils accidents que relie uniquement entre eux le facteur pathogénique de la suggestion. Par définition, il faut éliminer de l'hystérie les états crépusculaires et délirants ordinairement rattachés à elle, mais indépendants, dans leur origine et leur mécanisme, de la suggestion : ces psychoses subaiguës et temporaires peuvent être « psychogènes », mais elles sont produites par le choc moral de l'émotion et non par l'insinuation parasitaire d'une idée erronée. Il en va autrement pour le délire onirique qui peut reconnaître pour origine soit un rêve véritable, soit une altération de la personnalité, soit un système d'influences auto ou hétéro-suggestives.

Relativement à la question si importante en pratique du diagnostic différentiel entre l'hystérie et certaines formes de démence precoce, M. Dupré reconnaît avec MM. Crocq et Deny que le plus souvent on a indûment rapporté à l'hystérie des syndromes de nature hébéphrénique ou catatonique. Par contre, il se sépare de ses collègues en ne reconnaissant pas comme une espèce nosologique véritable la démence précoce et en se refusant à voir, dans cette synthèse d'états psychopathiques polymorphes, une entité nosographique légitime.

En somme, pour M. Dupré, il existe des troubles mentaux plus ou moins graves et prolongés de nature hystérique, c'est-à-dire relevant de la suggestion et de la persuasion. Mais il faut éliminer de l'hystérie, parce qu'étrangères à elle, la plupart des psychoses rattachées autrefois à cette affection. Ces psychoses, qui peuvent souvent apparaître chez des hystériques, relèvent d'une autre pathogénie et sont déterminées, soit par la toxi-infection, soit par l'émotion, soit par le surmenage et l'épuisement; elles ne sont que les manifestations intermittentes de la constitution cyclothimique si bien étudiée par Wilmanns et G. Deny; ou enfin, elles apparaissent comme les effets de la déséquilibration mentale originelle, destinée à évoluer, suivant la résistance ou l'invalidité du

terrain, vers la guérison plus ou moins durable ou la démence plus ou moins précoce.

— M. Maere (de Gand) n'est pas de l'avis des adversaires de la folie hystérique. La folie hystérique existe : on peut en observer de nombreux cas. On tend aujourd'hui à simplifier, d'une manière vraiment excessive, les cadres de la psychiatrie. Bientôt il ne restera plus que la psychose maniaque dépressive, la démence précoce et la démence sénile.

— M. Duchateau (de Melle). La folie hystérique paraît devoir être rayée de la classification. Quant à la simplification que redoute M. Maere, les inconvénients n'en sont pas évidents, loin de là.

— M. Blondel (Paris). De la discussion précédente il résulte que l'accord tend de plus en plus à se faire pour nier l'existence de la folie hystérique. C'est un premier point, et fort important, à constater.

Reste la constitution psychopathique hystérique, où M. Laruelle voit le fondement essentiel des psychoses hystériques qu'il a décrites. La théorie classique de l'hystérie étant aujourd'hui très combattue, les éléments mêmes d'une constitution psychopathique dont l'existence est discutée sont contestables. La description de la constitution hystérique ne satisfait pas l'esprit, car il paraît impossible de fonder sur elle un diagnostic précis.

Tant que l'état mental dit hystérique pourra être également celui d'un dégénéré non hystérique, ou de tel autre névropathe, on sera en droit de contester l'individualité clinique de la constitution psychopathique dite hystérique.

— M. Laruelle n'a jamais prétendu faire des différents caractères de la constitution psychopathique hystérique des caractères pathognomoniques. Il est évident qu'ils se rencontrent dans d'autres constitutions morbides. La suggestibilité pathologique n'en reste pas moins, parmi tous ces caractères, le plus évident et le plus essentiel.

Quant à la folie hystérique, son existence est si problématique que M. Laruelle a renoncé à en faire l'objet de son rapport. Il a traité, non de la folie hystérique, mais des psychoses qui se rattachent évidemment à l'hystérie. Ou la folie hystérique n'existe pas, ou elle se réduit à comprendre, sous une dénomination univoque, l'ensemble de ces psychoses. E. F.

696) **Un cas de Psychonévrose avec utilisation des lectures et des souvenirs littéraires pour la formation des idées délirantes**, par Ossokine. *Moniteur (russe) neurologique*, n° 2, 1908.

Confession d'un psychasthénique; dans cette observation on voit que certaines œuvres de la littérature russe contemporaine faisaient sur le malade une impression extrêmement vive; les épisodes littéraires s'engrenaient avec des fantaisies bizarres du malade et devenaient le point de départ d'obsessions.

Serge Soukhanoff.

697) **La nature de la Folie Morale** (Das Wesen des moralischen Schwachsinns), par le prof. Güdden (Cl. du prof. Kroepelin, Munich). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 1, p. 376, 1908 (10 p.).

Güdden pense démontrer que la folie morale par ses caractères se rapproche de l'état mental des peuples inférieurs; elle dépend d'un état cérébral complet en soi, mais inférieur. Le cerveau de ces malades a une *constitution nègre* (Negerverfassung). Les troubles mentaux variés qui peuvent coexister ne sont qu'accidentels, surajoutés. M. Trénel.

698) **Sur la soi-disant Paranoïa,** par S. Soukhanoff (Saint-Pétersbourg). *Médecin russe,* n° 36, 1908.

La paranoïa chronique avec hallucinations doit être rapportée à la démence précoce. La paranoïa dite raisonnante fait partie de la psychose raisonnante et c'est une forme de psychopathie constitutionnelle. La paranoïa aiguë doit être envisagée comme psychose maniaque dépressive. Le syndrome paranoïde aigu dans les intoxications chroniques appartient aux psychoses d'intoxication. De tous les groupes de la paranoïa, il ne reste donc pas un seul syndrome que l'on soit en droit de considérer comme une affection autonome.

Serge Soukhanoff.

699) **Mélancolie vraie et mélancolie présénile, relations avec la Ménopause,** par Leonard D. H. Baugh. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association,* Sheffield, 28-31 août 1908. Section of Psychological Medicine. *British Medical Journal,* n° 2490, p. 826, 19 septembre 1908.

Etude tendant à montrer que si la mélancolie apparaît avec une fréquence relative à l'époque de la ménopause, celle-ci ne saurait en être considérée comme cause efficiente. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

700) **L'Hydrothérapie dans le traitement des Aliénés,** par Geo Stockton (Colombus, Ohio). *Medical Record,* n° 1979, p. 612, 10 octobre 1908.

L'hydrothérapie est un moyen thérapeutique puissant mais qui demande la plus grande surveillance de la part du médecin. Thoma.

701) **Un nouvel Hypnotique, le « Médinal » dans la Pratique Psychiatrique,** par Salvatore Prato (de Ancona). *Rivista sperimental di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. 3-4, p. 671, 15 décembre 1908.

C'est un hypontique excellent qui procure un sommeil tranquille; il peut être sans danger administré à des vieillards et à des individus débiles. Il est facilement absorbé par l'intestin ; il est actif quand on le donne par voie hypodermique. F. Deleni.

702) **Discussion sur le Traitement hospitalier de l'Aliénation mentale à son début,** par Bedford Pierce. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association,* section of Psychological Medicine, Sheffield, 28-31 août 1908. *British Medical Journal,* n° 2490, p. 818, 19 septembre 1908.

L'auteur passe en revue les formes de l'aliénation mentale qui, prises à leur début, sont susceptibles de guérir rapidement grâce à un traitement approprié.

Des services hospitaliers spéciaux rendraient des services inappréciables, tant en augmentant la proportion des cas d'aliénation mentale guéris qu'en évitant aux familles les ennuis de l'internement des malades. Thoma.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. GILBERT BALLET

Séance du 18 mars 1909 (1)

RÉSUMÉ

M. Gilbert Ballet rend hommage au Président d'honneur, M. Mottet, que la Société de Psychiatrie vient d'avoir la douleur de perdre.

I. **Sclérose atrophique et symétrique des Lobes Occipitaux n'ayant pas déterminé de Trouble Visuel,** par MM. G. Maillard, Ch. Richet fils et Mutel.

Le cerveau présenté est celui d'une enfant de 8 ans, morte de tuberculose à la fondation Vallée.

Cette enfant était atteinte d'idiotie et de diplégie spasmodique prédominant aux membres inférieurs. La vue de l'enfant avait toujours paru normale; elle suivait du regard les personnes qui passaient près d'elle, elle ramassait un objet tombé à terre ou un jouet qui était sur son lit; les jours de parloir elle voyait sa sœur arriver de loin, et avant d'avoir entendu sa voix, elle la reconnaissait. Sauf un strabisme assez peu marqué de l'œil droit et un léger nystagmus, l'attention n'avait jamais été attirée du côté de ses yeux.

Anatomiquement, ce cerveau est particulièrement intéressant : très petit (450 gr.), il est surtout diminué de volume au niveau de son côté postérieur, qui contraste avec le cervelet normalement développé. Les lésions y sont symétriques dans leur ensemble et surtout accusées au niveau de la convexité. Les lobes sont peu marqués, les sillons peu profonds. La scissure de Rolando est difficile à reconnaître; par contre, la scissure de Sylvius est anormalement ouverte, et l'insula apparaît visible presque en entier, car aucun opercule ne le recouvre. Les circonvolutions horizontales du lobe frontal sont les moins modifiées dans leur disposition: mais, vers la partie supérieure de la région rolandique et au niveau du lobule paracentral, on voit une masse sclérosée d'aspect granuleux: on ne retrouve que fort mal la forme des lobes pariétal et temporal, dont la moitié postérieure est envahie par un processus de sclérose atrophique, atteignant son maximum au niveau des lobes occipitaux.

Vu par la face supéro-externe, le lobe occipital gauche ne présente aucune circonvolution. On ne voit qu'une masse cérébrale sur laquelle courent une multitude de petites lignes déprimées, trop peu profondes pour porter le nom de sillons. La face interne, qui est transformée en une sorte de bord mousse, présente un sillon peu profond, dirigé d'avant en arrière, et qui paraît devoir représenter la scissure calcarine; les sillons de la face inférieure de ce lobe ne sont qu'à peine indiqués. A la palpation, la surface donne l'impression d'une coque dure et dépressive recouvrant une cavité qui paraît mesurer environ 4 centimètres de long sur 3cm,5 de large.

Au niveau du lobe occipital droit, les lésions sont analogues, disposées d'une façon tout à fait symétrique, mais encore plus accusées. Ni sur la face supéro-externe, ni sur la face inférieure, on ne voit de sillons dessiner la moindre circonvolution. A la palpation, le doigt peut s'enfoncer dans la profondeur et cela dans toute l'étendue du lobe occipital.

(1) Voy. l'*Encéphale*, avril 1909.

Ainsi donc, voilà le cerveau d'une enfant qui voyait, qui semble même ne pas avoir eu d'hémianopsie et chez qui les lobes occipitaux, anatomiquement, n'existaient pour ainsi dire plus.

La localisation du centre cortical de la vision, au niveau des lobes occipitaux et particulièrement à la face interne de ces lobes, est aujourd'hui un fait bien établi.

Toutefois de rares exemples sont signalés de lésions unilatérales n'ayant pas entraîné d'hémianopsie.

Mais lorsque la lésion est bilatérale, la cécité survient constamment : il n'y a dans la littérature que deux exceptions à cette loi.

Le premier cas est celui de Maunoir (*Société anatomique*, 1876). Il s'agit d'un idiot de 28 mois, atteint de porencéphalie bilatérale et sensiblement symétrique du lobe occipital ; seules, de très rares circonvolutions étaient visibles sur la face inférieure.

L'autre cas est celui de Forster (1), examiné anatomiquement par Sachs (2). Le malade n'avait plus la sensation de couleur et semblait avoir perdu le sens de la localisation dans l'espace ; mais l'appréciation de la forme de l'objet persistait. Il pouvait reconnaître les objets et même lire ou écrire ; mais il présentait une très notable perte de la mémoire visuelle. Bien qu'il pût retrouver son chemin, il le faisait, même longtemps après le début de son affection, avec plus de difficulté qu'un aveugle atteint de cécité rétinienne, et dont l'habitude a éduqué les autres sens. Anatomiquement, la face interne des deux lobes occipitaux était détruite ; seule, une toute petite partie de la substance grise qui avoisinait la scissure calcarine droite avait échappé à la destruction.

Or, sur le cerveau présenté, les seules circonvolutions occipitales, encore un peu reconnaissables, sont représentées par les deux lèvres d'un petit sillon de la face interne du lobe gauche, et qui paraît être la scissure calcarine. Mais il est impossible de savoir, vu l'état intellectuel de la malade, si son cas était superposable à celui de Forster et si chez elle il y avait, alors que la vision des formes était conservée, perte de la sensation des couleurs et de la localisation dans l'espace.

En tout cas, il est exceptionnel de constater des lésions des lobes occipitaux aussi étendues et aussi nettes macroscopiquement, chez un sujet qui n'a pas présenté de troubles visuels apparents.

II. **Délire systématique à la suite de pratiques du Spiritisme,** par M. Pierre Janet.

La malade, petite femme de 37 ans, d'aspect bizarre, couvre sa tête rasée d'un petit capuchon de coton noir ; son corps, soigneusement rasé aussi, est enveloppé d'une robe de coton noir. Et c'est tout ; pas de linge, pas de bas, pas de souliers.

La robe est légère, car le froid préserve de la tuberculose ; elle est de coton, parce que le coton est bon conducteur ; le corps est rasé, parce que le poil est mauvais conducteur — des esprits.

Cette dame passe tout son temps à converser avec les esprits du monde invisible ; tantôt elle les écoute et ils lui parlent très doucement ; tantôt elle les voit, surtout la nuit, sous la forme de globes lumineux, d'étincelles électriques,

(1) Forster, *Archives d'ophtalmologie de Leipzig*, 1890.
(2) Sachs, *Arbeit. der Psych. Klin. zu Breslau*, 1895.

de lueurs de toutes espèces, d'images charmantes ou terribles. Quelquefois elle les touche : la nuit, elle sent près d'elle une petite hanche qu'elle distingue parfaitement, et les esprits ne sont pas toujours très convenables. Mais, le plus souvent, elle a recours au procédé classique de l'écriture médiumnique. Une grande partie de la journée elle couvre des pages innombrables de toutes sortes d'écriture.

Tout cela lui laisse très peu de temps pour gagner un peu sa vie, ce qui, d'ailleurs, n'est pas difficile, car elle se contente de bien peu de chose. Cependant, elle a de l'ambition et c'est précisément ce qui l'a amenée : elle sent qu'elle a en elle-même des pouvoirs merveilleux et voudrait en faire profiter les autres. Elle se croit surtout capable de guérir toutes les maladies, et elle est venue pour demander à être hypnotisée et pour qu'on lui apprenne à faire des consultations médicales pendant le somnambulisme.

Le diagnostic de cet état mental ne laisse pas d'être embarrassant. Actuellement, la malade se présente comme *une délirante systématique*. Une même idée absolument délirante, cette idée mystique de la communication perpétuelle avec l'autre monde, a envahi toute l'intelligence. Cette idée est si puissante qu'elle attire à elle, qu'elle s'assimile toutes les autres pensées ; l'attitude, le costume, la nourriture, jusqu'à la forme de son mouchoir, tout a rapport aux esprits et au pouvoir guérisseur qu'ils communiquent. Toutes les perceptions qu'elle ressent sont interprétées par rapport à ce même délire.

Mais le problème se pose de savoir de quel trouble élémentaire est sortie cette idée qui s'est systématisée. Or, ici, l'observation se heurte à une petite surprise.

En l'écoutant parler, on s'attend à trouver en elle un médium spirite. Le médium spirite qui devient aliéné, c'est classique. Mais celle-ci est-elle un médium ? S'il suffit d'écrire beaucoup et de mettre au bas des pages le nom d'un auteur supposé, son père ou un ange quelconque, elle est certainement un médium ; car elle écrit ainsi des volumes par jour, mais on sait que ce n'est pas suffisant : l'écriture des médiums est une écriture automatique qui se fait dans des conditions particulières, résumées par le mot de *subconscience*. Le médium plus ou moins éveillé, tantôt presque en état de somnambulisme, tantôt conscient et capable de répondre en même temps à d'autres questions, laisse sa main errer sur le papier sans le sentir. Il ne sait pas ce qu'il a écrit, il est obligé comme les assistants de lire le papier pour être instruit du message des esprits. Eh bien ! il n'y a pas un atome de tout cela dans le cas présent. Cette femme sent tous les mouvements de sa main, elle sait tout ce que sa main écrit. Elle le sait même d'avance et on peut se demander à quoi lui sert l'écriture, puisqu'elle sait fort bien d'avance ce qu'elle écrit. En un mot, quoique cela puisse paraître bien bizarre, c'est un délire de médiumnité chez une femme qui n'est pas médium du tout.

Or, on peut relever dans la vie de la malade un détail qui paraît absolument du même genre. A 20 ans, elle a été très impressionnée par un individu, dont les yeux pénétraient en elle. Elle s'est mise à divaguer, à agir d'une façon automatique ; elle a guéri subitement le jour où cet individu a quitté Paris, et elle explique très bien son état en disant qu'elle était sous son influence, qu'elle était dans l'état d'une personne hypnotisée.

Il n'y a à cela qu'un malheur, c'est que dans toute sa vie rien ne fait penser à l'hypnotisme. C'est que, actuellement, elle demande à être hypnotisée, et qu'on l'a essayé pour lui faire plaisir ; mais il n'a pas le plus léger début d'hyp-

nose. Elle a donc fait, à 21 ans, un délire d'hypnotisme sans hypnose, comme maintenant un délire de médiumnité sans être un médium.

Mais alors quel est le point de départ de son délire? Il semble qu'on peut le trouver encore aujourd'hui en cherchant à analyser cette écriture qu'elle prétend être une écriture de médium et qui n'en est pas. Si on lui pose la difficile question psychologique ; « A quoi donc reconnaissez-vous que cette écriture est celle de votre père et qu'elle n'est pas tout simplement la vôtre? » Elle répond très clairement : « A un sentiment qui m'a souvent tourmentée, à propos de bien des choses et surtout de bien des actions : le sentiment que j'agis d'une manière incomplète, comme en rêve, sans décision de ma part, sans liberté, comme si on me poussait. » C'est le fameux sentiment d'automatisme qui joue un rôle si considérable dans les tourments des obsédés.

Cette femme a eu une existence très bizarre et très dure. Elle a voulu être artiste malgré ses parents, elle a été chanteuse dans des cafés-concerts de province, ce qui lui a rapporté beaucoup de misères et la syphilis. Elle a eu un enfant mort-né, elle a été abandonnée, etc. Elle a eu toutes les causes physiques et morales d'épuisement ; elle a senti la dépression morale qui fait naître les sentiments de rêve, les sentiments mystiques, les sentiments d'automatisme. Autrefois, elle expliquait cela en disant qu'elle était hypnotisée. Plus tard, elle l'a expliqué en disant qu'elle était médium, subissant l'inspiration des esprits. Ces idées ont d'abord été des obsessions proprement dites. Puis elles se sont transformées et sont devenues systématiques.

M. P. Janet a déjà insisté sur le délire systématique, à la suite d'obsessions. MM. Arnaud et Raymond ont repris la question en parlant du délire des psychasthéniques. Il semble qu'on se trouve ici en présence d'un cas de ce genre et on peut admettre qu'il s'agit d'un délire systématique de médiumnité chez une ancienne psychasthénique.

M. Séglas. — Les cas analogues à celui que vient de nous présenter M. Janet sont loin d'être rares et j'ai eu, pour ma part, l'occasion d'en observer un assez grand nombre. Ainsi que M. Janet l'a fait remarquer, le cas de sa malade est différent de celui des véritables médiums spirites. Il me paraît plutôt devoir être rapproché de ceux que j'ai décrits, il y a une quinzaine d'années, sous le nom de variété psycho-motrice du délire des persécutions, et dont j'ai rapporté des exemples dans mes leçons cliniques. L'interprétation psychogénique qu'en propose M. Janet me paraît d'autant plus acceptable que c'est celle que j'ai moi-même indiquée.

En janvier dernier, mon interne M. Cotard a fait, à la Société de Psychologie, une communication sur le rôle du sentiment d'automatisme dans la genèse de certains états délirants. Il citait à l'appui les cas de deux malades de mon service, dont l'un était particulièrement intéressant, parce que nous avions pu saisir le passage de la simple notation du sentiment d'automatisme à son interprétation délirante. D'une façon générale, ces interprétations, qu'elles invoquent simplement l'hypnotisme, la suggestion, le spiritisme, ou qu'elles aillent jusqu'à la possession démoniaque, ont un caractère commun, c'est d'exprimer une idée de contrainte. Un détail particulier, chez la malade de M. Janet, c'est l'importance du rôle joué par l'écriture. Cela doit être assez rare, car je n'en ai vu pour ma part qu'un exemple. D'ordinaire, c'est plutôt du côté de la parole, ou mieux du langage intérieur, que se manifeste le trouble pathologique. Beaucoup de cas de voix intérieures, d'hallucinations psychiques, n'ont pas d'autre origine. C'est là un point sur lequel j'ai insisté au Congrès de Psychologie de Paris (1900). La voix intérieure reste alors intérieure, et ne s'extériorise dans aucun de ses éléments constitutifs. Elle ne diffère de la pensée ordinaire que par la spontanéité, l'incoercibilité; et c'est le sentiment qu'a le sujet de cet automatisme, qui le porte à ne pas la regarder comme sienne et à l'attribuer à une voix étrangère.

M. Janet. — Ce qui me paraît le plus difficile à comprendre dans ces délires, c'est la systématisation. Les psychasthéniques qui présentent un automatisme au moins aussi

fort, se plaignent de ce sentiment de contrainte mais ne systématisent pas. Il y a donc, en plus de l'automatisme, un trouble particulier représenté par cette tendance à la systématisation.

M. DUMAS. — J'ai souvent observé des cas analogues où l'on voyait le malade interpréter son automatisme, ou plutôt le sentiment qu'il en avait, suivant le processus qu'indique M. Janet. Très souvent, l'interprétation est directe et immédiate et le malade nous dit : je suis magnétisé, je suis sous la dépendance de X..., etc..., mais dans quelques cas l'interprétation est symbolique et pas toujours très facile à déceler. J'ai connu et montré à Sainte-Anne une malade qui faisait un curieux délire, que nous avions appelé « le délire de la pendule ». Toutes les fois qu'elle parlait de son corps ou de son esprit, c'était avec des métaphores empruntées à l'horlogerie. Cette idée délirante paraissait vivre d'une sorte de vie autonome et se développer de même. Or, deux ans auparavant, la malade avait présenté des interprétations très nettes de ses sentiments d'automatisme et accusé le docteur X..., de Paris, de la suggestionner à distance. Quand on savait cela, il était facile de ramener à sa condition véritable le délire de la pendule; c'était une interprétation symbolique du sentiment d'automatisme qui persistait toujours, et tout en se complaisant dans son symbole, tout en le développant, la malade en laissait voir l'origine. Elle m'avoua un jour que la clef de la pendule était entre les mains de M. le docteur X... dont je parlais tout à l'heure. J'ai d'ailleurs donné, dans un article de la *Revue philosophique*, en février 1908, de très nombreux exemples d'idées délirantes analogues.

M. SÉGLAS. — Au fond, ces malades sont des persécutés.

M. JANET. — Oui, mais des persécutés très contents de leur sort.

M. GILBERT BALLET. — Quel était le niveau intellectuel de cette malade?

M. JANET. — Plutôt supérieur.

III. « Idées fixes » de Grandeur, suite de Délire de Rêve tendant à la Systématisation, par MM. CHASLIN et GOLLIN.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, B..., interné l'an dernier à Bicêtre alors que, depuis treize mois déjà, il était soigné dans sa famille pour des troubles mentaux.

Il est difficile de porter un diagnostic certain sur cette affection ; les renseignements doivent faire incriminer l'alcool. Il est bien probable qu'il y a eu « psychose de Korsakoff », avec peu de troubles de la mémoire (avec ou sans polynévrite). Quant à la « presbyophrénie » de Wernicke, on doit l'éliminer, car lorsqu'elle est aiguë, elle dure seulement quatre ou huit semaines, ou, chronique, elle verse dans la démence sénile, et le malade n'est pas un dément sénile vrai. La syphilis est niée et rien ne permet de la supposer vraisemblablement. On pourrait se demander aussi quel rôle ont pu jouer les troubles circulatoires en relation avec une lésion aortique.

Il reste en tout cas qu'il y a un délire de rêve assez complexe (cela paraît évident) avec idées de grandeur; et, quand il entre dans le service, B... exprime l'une d'elles, à savoir que ses filles vont épouser les fils de la duchesse de Broglie. C'est la grandeur seule qui surnage désormais, mais en se développant peu à peu, puisque, à l'idée de ce mariage, vient bientôt s'ajouter celle de la nomination comme empereur de la succursale du Canada. Peu à peu, des détails, mais avec quelques variations, s'ajoutent, toujours sous la même forme de pseudo-souvenirs et toujours rapportés comme origine au temps où B... était malade et dont il n'a conservé qu'une trace effacée dans sa mémoire. Enfin, il semble que tout cela tende à former un petit système d'idées à part et n'entraînant pas de réactions. Elles apparaissent même comme étrangères au malade

lui-même, qui en est surpris. A part ces idées fixes, B... ne paraît pas très affaibli intellectuellement, sauf qu'il n'apprécie peut-être bien le milieu où il se se trouve. La mémoire est vraiment très intacte pour l'âge du malade. Seules, cette euphorie et cette patience à rester à Bicêtre indiquent un affaiblissement portant surtout sur le côté affectif.

On connaît depuis Delasiauve ces « idées fixes », reliquat de délire de rêve. M. Ballet, dans son rapport sur les psychoses polynévritiques, en parle (1). Le cas présent en est un exemple. Mais ce qui paraît le plus intéressant, c'est l'adjonction, de temps en temps, à un noyau primitif d'idées, de détails nouveaux sous la forme de récits imaginaires, de pseudo-souvenirs, de « confabulations » chez un vieillard qui ne montre d'affaiblissement que par ses idées de grandeur, son euphorie et son indifférence au milieu, qui est étonné lui-même, tout en les admettant comme vraies, des idées que lui impose son imagination sous la pression de son état optimiste.

M. Gilbert Ballet. — Depuis combien de temps ce malade est-il entré dans cette période de délire de grandeur?

M. Chaslin. — Depuis huit mois, et le délire tend à se systématiser de plus en plus, pour ainsi dire.

M. Janet. — On peut observer de ces délires systématiques consécutifs à des délires de rêve, qui peuvent guérir. Je me souviens avoir observé, avec M. Raymond, un cas de ce genre fort remarquable que nous avons publié dans le deuxième volume de *Névroses et Idées fixes*. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-huit ans qui se figurait être le fils naturel d'un riche banquier et d'une belle dame, qui imaginait tout un roman compliqué dans lequel il se prétendait le frère de Mme Réjane. Tout ce délire avait été construit après un rêve développé pendant une légère fièvre typhoïde dans lequel il se figurait être traité durement par ses parents véritables.

M. Chaslin. — Je me rappelle à ce propos avoir vu, rapportés autrefois par un auteur dont le nom m'échappe, un certain nombre d'états de ce genre qui avaient évolué progressivement vers la guérison. M. Gilbert Ballet en a signalé également.

M. Gilbert Ballet. — En effet, et ce qui est particulier dans le cas que vient de nous présenter M. Chaslin, c'est que le reliquat du délire onirique va en s'amplifiant; on pourrait le comparer à un cône dont le sommet regarde l'épisode onirique, alors que d'ordinaire le cône est tourné en sens inverse, le délire s'atténuant peu à peu.

M. Dupré. — Cette observation, très bel exemple de délire postonirique, peut être considérée comme un type de ces délires d'imagination qu'il faut opposer aux délires interprétatifs et aux délires hallucinatoires. C'est ce délire d'imagination qui s'observe chez certains mythomanes, lesquels ne sont ni des hallucinés, ni des confus, ni des interprétateurs, mais des fabulateurs chroniques. M. Voisin doit se rappeler une malade que nous avons eue à examiner ensemble; c'était une débile qui présentait un délire de grandeur des plus nets, entièrement d'origine imaginative.

M. Janet. — Il faut distinguer parmi les délires ceux qui viennent d'en haut, et ceux qui viennent d'en bas; ces derniers, prenant leur source dans les sensations et les sentiments, aux bases de notre personnalité, sont les plus graves. Le délire du malade présenté par M. Chaslin est un délire de rêve, un délire venu d'en haut.

M. Chaslin. — J'ai fait remarquer l'euphorie qui se manifeste chez mon malade; aussi je crois que le ton émotionnel intervient dans l'entretien de son délire.

M. Janet. — C'est parce qu'il s'y joint probablement cet élément, que le délire est chez lui progressif.

(1) Ballet, Les psychoses polynévritiques. *Comptes rendus du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, X[e] session, 1899, p. 200.

M. Gilbert Ballet. — Cependant tous les états psychopatiques qui ont à leur base un état cénesthésique n'ont pas une évolution progressive; par exemple ceux des périodiques. Mais, d'une façon générale, la remarque de M. Janet est très juste, et il est bien certain que les délirants systématiques sont surtout et avant tout des malades de la sensibilité.

IV. Un cas de Mythomanie; double Trépanation pour accidents Méningés Simulés, par MM. Boudon et Caraven.

Observation concernant une jeune fille de 17 ans, infirmière, entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Guinard, pour se faire opérer d'une appendicite.

Les signes d'appendicite ayant paru quelque peu incertains, on renonce à l'opération d'urgence : on fait mettre de la glace sur le ventre et on attend. Cependant la fièvre persiste et on remarque un écoulement de pus par l'oreille gauche et de l'inégalité pupillaire.

Le lendemain, on constate des signes méningés : vomissements, raideur de la nuque, photophobie. La moindre pression sur l'apophyse mastoïde éveille des douleurs très vives.

Le lendemain soir, la température dépasse 40° et l'état d'agitation paraît si alarmant qu'on fait sans tarder l'opération de la mastoïde. Pas de lésion.

La température retombe à la normale et on pensait qu'il s'était agi d'une réaction méningée au cours d'une otite moyenne lorsque, 4 jours après l'intervention, la malade se plaint à nouveau de maux de tête intolérables, crie, s'agite; la température est à 41°.

Tous les symptômes de réaction méningée observés précédemment réapparaissaient avec une intensité très grande. Œdème de la papille à gauche. Pas de lymphocytose rachidienne. Diagnostic : abcès du cerveau.

Une deuxième intervention fut pratiquée ; la brèche faite à l'écaille temporale fut agrandie et, sans inciser la dure-mère, on ponctionna avec une aiguille à ponction lombaire huit fois le cerveau et une fois le cervelet. On ne trouva pas trace de pus.

Le soir même de l'intervention, la température tombait à 37°7 ; le lendemain matin, elle était à 37°2. L'état général était parfait.

Mais au bout de 2 jours, une nouvelle ascension thermique apparaissait, atteignant en une semaine 41°. L'évolution bizarre de la maladie, l'attitude de la malade parurent suspectes. La malade fut surveillée pendant qu'elle prenait sa température et on put ainsi constater qu'elle était apyrétique.

Au bout de quelques jours, on la fit passer dans le service de M. le professeur Gilbert Ballet. Pressée de questions, elle finit par nous avouer qu'elle avait fait monter la température de son thermomètre en le frottant contre sa cuisse, qu'elle provoquait ses vomissements en introduisant les doigts dans la bouche, qu'elle avait simulé les symptômes observés. Elle les connaissait, soit par les conversations qu'on avait eues auprès de son lit, soit parce que dans sa profession d'infirmière, qu'elle a exercée surtout dans des hôpitaux d'enfants, elle a pu observer des méningites. On se trouvait donc en présence d'une simulatrice, appartenant à cette catégorie de simulateurs auxquels M. le professeur Dieulafoy a donné le nom de « pathomimes ». Cette jeune fille était une mythomane appartenant à cette catégorie que M. Dupré a appelée les mythomanes vaniteux simulateurs de maladie.

Cette jeune pathomime a été grandement servie dans son désir d'une intervention chirurgicale, par certains signes dont l'existence n'est imputable à aucune simulation. C'est d'abord l'existence d'un écoulement de pus par l'oreille gau-

che, reliquat d'une ancienne otite moyenne. C'est ensuite l'inégalité pupillaire observée plusieurs fois par les ophtalmologistes dont l'avis avait été demandé. Enfin, c'est l'œdème papillaire constaté dans l'examen qui précéda la seconde intervention, et qui semble pouvoir être expliqué par le traumatisme déterminé par la première trépanation.

La malade n'a rien qui puisse permettre de la considérer comme une hystérique : elle n'a jamais eu de crises nerveuses et ne présente aucun des troubles fonctionnels que l'on désigne sous le nom de stigmates hystériques.

En revanche, elle est une débile, de caractère bizarre, instable ; il est impossible de retenir un moment son attention sur un sujet déterminé. Sa tendance à la fabulation est extrême et l'idée qui domine dans les histoires qu'elle invente est toujours de se rendre intéressante.

A quelques jours de distance, elle a dit successivement être fiancée à un interne, puis avoir eu un enfant il y a trois ans, puis avoir obtenu d'un chirurgien des hôpitaux un certificat attestant sa virginité.

A plusieurs reprises, il lui est arrivé de s'adresser des lettres à elle-même ou d'en emprunter à d'autres malades, qu'elle montrait ensuite comme lui étant adressées.

D'autre fois, elle s'est plainte d'être complètement abandonnée, de n'avoir plus qu'un parent éloigné qui ne lui portait aucun intérêt : elle était arrivée ainsi à apitoyer sur son infortune le personnel et les malades du service et à créer autour d'elle une atmosphère de sympathie.

D'ailleurs, à l'aide de son histoire ancienne et récente on pourrait multiplier les exemples démontrant la tendance de la malade à la fabulation.

Débile, grande mythomane, vaniteuse, simulatrice de maladies, elle n'a fait en somme que transporter dans le domaine de la pathologie une tendance mythopathique extrême. Elle est intéressante parce qu'elle montre bien jusqu'à quel mépris de leur propre intérêt, et même de leur existence, peut aller l'activité mythique de ces sujets.

Enfin, elle est une nouvelle preuve en faveur de la parfaite tolérance du cerveau à l'égard des ponctions exploratrices : les interventions qu'elle a subies ne lui ont en effet laissé aucun trouble.

M. Gilbert Ballet. — Cette malade m'a semblé intéressante à vous présenter parce qu'elle représente un cas curieux de simulation mythomaniaque ; dans le cas qui a été publié par M. Dieulafoy, la pathomimie pouvait s'expliquer par l'intérêt qu'avait le malade à simuler. Chez celle qu'on vient de vous montrer, la pathomimie n'a été qu'un amusement de débile.

M. Laignel-Lavastine. — Pour éviter les causes d'erreurs dans les diagnostics de ce genre, il faut attacher la plus grande importance à la profession des malades, quand il s'agit d'infirmières, d'infirmiers, voire même d'étudiants en médecine. Depuis quinze ans que j'observe dans les hôpitaux de Paris, j'en ai réuni huit cas caractéristiques.

M. Dupré. — Je tiens à faire remarquer combien ces cas sont différents de l'hystérie, étiquette sous laquelle on les rangeait autrefois. Si l'hystérie, telle qu'on doit la comprendre aujourd'hui, s'y observe, elle n'est que surajoutée, et rien de plus. Dans des cas comme celui-ci, il est très intéressant d'étudier l'interpsychologie de l'entourage qui peut se trouver complètement suggestionné par la malade; il existe dans la littérature un certain nombre d'observations analogues absolument classiques, telle l'histoire du cocher rapportée par Vibert. M. Dieulafoy a dit que son malade était plus qu'un mythomane, un pathomime ; je crois que c'est la même chose ou plutôt que la pathomimie, n'est qu'un petit département de la mythomanie.

M. Gilbert Ballet. — Il y a des malades qui sont convaincus de la nécessité de l'opération qu'ils sollicitent.

M. Picqué. — Comme chirurgien, je me suis depuis longtemps occupé de ce que j'ai appelé la manie opératoire chez certains malades et en particulier les hystériques.

Mon ancien interne Mallet a publié dans sa thèse une série d'observations que je lui avais communiquées. On reste étonné, à leur lecture, tout autant des opérations bizarres pratiquées à la demande des malades, que de l'étrange état d'esprit des chirurgiens qui ont cédé à leurs sollicitations. Chez les malades, c'est, le plus souvent, le désir de paraître intéressants ou d'exciter la pitié. Chez l'opérateur, on doit admettre le résultat d'une suggestion singulière exercée sur lui par le malade. Dans l'ordre des faits analogues à celui du malade de M. Guinard, je dois reconnaître que la simulation d'un syndrome, par des malades intelligents, peut parfois chez des chirurgiens même prévenus conduire à des erreurs. C'est ainsi que moi-même, il y a quelques années, je fus appelé en province près d'une malade qui simulait les symptômes d'une crise d'appendicite aiguë. Je conseillai une opération qui fut pratiquée par le chirurgien qui m'avait fait appeler. Il n'existait aucune lésion et nous pûmes ultérieurement reconnaître chez cette malade les stigmates de l'hystérie et reconstituer les faits qui l'avaient amenée à simuler. Cette observation a été publiée par moi dans un de mes volumes.

Dans les asiles, j'ai souvent eu l'occasion d'observer, chez les malades de cette catégorie, des traces d'opérations successives qui avaient été pratiquées par des chirurgiens ignorants de la psychiatrie. J'en ai parlé dans une communication récente faite par moi à la Société de Chirurgie et je me propose, à la demande de quelques-uns de mes collègues, de revenir un jour sur cette question si intéressante. Mais comme l'a fait très justement remarquer notre collègue Gilbert Ballet, il faut distinguer ces faits d'autres, très fréquents aussi, et que j'ai également mentionnés à la Société de Chirurgie. Ce sont les hypocondriaques qui présentent des troubles fonctionnels sans lésion et chez lesquels, trop fréquemment, on est amené à pratiquer des opérations inutiles.

M. Dupré. — Il est intéressant de rapprocher de ces faits ceux que j'ai décrits autrefois sous le nom de méningisme. Les méningites simulées s'observent surtout dans les hôpitaux, principalement chez les infirmières, plus rarement dans les familles lorsqu'il y a eu précédemment un cas de méningite. Il y a donc en quelque sorte des méningites simulées qu'on pourrait appeler nosocomiales et d'autres familiales. Mais il y a aussi des fausses méningites, qui sont simulées inconsciemment, et qui se rattachent alors à l'hystérie vraie; j'en ai publié un exemple dans lequel la malade fut sur le point d'être opérée.

V. Éruption Pemphigoïde chez un Paralytique général Hémiplégique, par MM. J. Rogues de Fursac et A. Vallet.

Le malade, un homme de 46 ans, paralytique général classique, pouvait être considéré comme arrivé au début de la troisième période de la maladie (affaiblissement psychique et musculaire considérable, gâtisme intermittent), quand, dans la nuit du 28 au 29 janvier dernier, il fut pris d'attaques épileptiformes avec prédominance des convulsions dans le côté droit. Les attaques se répètent, accompagnées à plusieurs reprises de vomissements, pendant la journée du 29. En dehors des crises, le malade restait dans un état comateux, complètement inconscient et inerte. Les jours suivants, l'état comateux persiste, accompagné de fièvre et émaillé de quelques crises convulsives irrégulièrement espacées.

Le 3 février, bien qu'il ait eu deux attaques, le malade paraît sortir du coma. Il tourne les yeux du côté de la personne qui lui parle, avale sans difficulté et fait dans son lit quelques mouvements spontanés. On constate alors qu'il présente une hémiplégie gauche, incomplète et légère à la face, incomplète mais plus accentuée au membre inférieur, complète au membre supérieur qui est inerte et retombe en masse quand on le soulève. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Le réflexe de Babinski[1] est normal, mais faible, à droite, et absent à gauche où la piqûre de la plante du pied ne détermine ni extension ni flexion des orteils. Enfin il existe une anesthésie complète et généralisée à tout le corps. Le 4 février, l'amélioration de l'état mental s'accentue. Le malade parle un peu. L'hémiplégie persiste. La sensibilité est revenue à droite, mais le côté gauche reste anesthésique. Pendant la nuit, sont apparues des bulles de pemphigus sur les trois premiers doigts de la main gauche. Elles sont au nombre de six et leur volume varie d'une lentille à une petite noix. La plus volumineuse entoure presque complètement la deuxième phalange du médius. Elles contiennent un liquide citrin, très légèrement louche et reposent sur une peau saine. Le 6 février, les bulles ont augmenté

de volume et une nouvelle a fait son apparition sur la face dorsale de la troisième phalange du médius. L'état général s'aggrave, le malade tombe dans le coma, le pouls monte à 171, la respiration s'embarrasse et la mort survient à 3 heures de l'après-midi. Pas d'autopsie.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que le trouble trophique, dont l'éruption pemphigoïde est l'expression, paraît bien être sous la dépendance de la lésion cérébrale qui, dans la sphère motrice, a déterminé l'hémiplégie. Bien que les éruptions pemphigoïdes soient fréquentes au cours de la paralysie générale, cette relation entre l'éruption et une hémiplégie n'a été jusqu'ici que très rarement signalée.

Mais il est un autre fait sur lequel MM. Rogues de Fursac et Vallet croient devoir appeler l'attention. Sur sept éléments dont se compose l'éruption, six sontlocalisés sur le territoire innervé par le médian ; aucun n'occupe le territoire du cubital et un seul (celui du pouce) se rencontre sur le territoire du radial. Encore faut-il noter que ce dernier a débuté en un point placé sur la limite des deux territoires du médian et du radial. Il n'est pas déraisonnable de supposer, étant données les nombreuses anastomoses qui unissent entre eux les nerfs collatéraux des doigts, que la surface occupée par cet élément éruptif recevait des fibres venues du médian par des branches anastomotiques. Quoi qu'il en soit, les auteurs se demandent si cette énorme prédominance de l'éruption sur le territoire du médian ne peut pas s'expliquer par des lésions de névrite périphérique portant sur ce nerf. Ces lésions auraient ainsi préparé le terrain au trouble trophique, auquel la lésion cérébrale aurait servi de cause déterminante.

M. Raymond. — Cette observation est tout à fait intéressante et il est regrettable que l'on n'ait pu faire l'examen des nerfs périphériques. Ne peut-on pas penser, en effet, que l'altération centrale, qui répond à l'hémiplégie, suffit à expliquer l'éruption que présenta le malade. Une irritation corticale peut déterminer des altérations en apparence périphériques. On observe des faits de ce genre dans la syringomyélie, dans l'hystérie.

M. Laignel-Lavastine. — Il eût été également intéressant de savoir si la température locale du côté hémiplégié était plus élevée que du côté opposé, car le mois dernier, cette constatation faite chez un hémiplégique récent m'a permis d'annoncer la possibilité de troubles trophiques qui sont apparus le lendemain sous l'aspect de pemphigus.

VI. Neuf cas d'Écriture en Miroir spontanée chez des Enfants Anormaux, par M. G. Maillard.

La première des trois malades présentées est une jeune fille de dix-sept ans atteinte d'idiotie; son langage est limité à quelques mots qu'elle prononce difficilement; elle ne sait pas s'habiller ni se laver; elle porte maladroitement les aliments à sa bouche en se servant tantôt de la main droite et tantôt de la main gauche; son écriture consiste en quelques lettres et quelques chiffres mal formés qu'on a eu beaucoup de peine à lui apprendre. On avait souvent remarqué qu'elle prenait volontiers son porte-plume de la main gauche; mais, d'une façon générale, elle se sert indifféremment de l'une ou de l'autre main pour ouvrir une porte, prendre un objet quelconque, et accomplir les petits actes simples dont elle est capable; elle est donc ambidextre ou, plus exactement, aussi maladroite d'un côté que de l'autre. La première fois que le présentateur lui demanda d'écrire, elle se mit à tracer avec la main gauche, et de droite à gauche, des caractères bizarres à première vue et sans signification apparente, mais qui étaient, en réalité, de l'écriture en miroir. Ces caractères regardés par transparence sont tout à fait semblables à ceux qu'elle est capable de tracer de

la main droite en écriture normale; ils ne sont ni mieux ni plus mal formés; elle écrit avec la même lenteur et la même application que ce soit de la main droite dans le sens naturel, ou de la main gauche en miroir. Au contraire, elle est absolument incapable de tracer de la main gauche le moindre caractère d'écriture droite. Voici donc un sujet qui, *spontanément*, écrit en miroir de la main gauche et *d'emblée tout aussi facilement* que de la main droite.

Cette observation d'écriture en miroir spontanée a conduit M. Maillard à rechercher ce phénomène chez soixante-dix à quatre-vingts enfants de la fondation Vallée, anormaux de tous les degrés. *Huit* autres enfants écrivirent ainsi *spontanément* en miroir, sous dictée.

L'une d'elles écrivit les six premières lignes de la dictée dans le sens normal, c'est-à-dire de gauche à droite, avec beaucoup de difficulté, puis tout d'un coup, et d'elle-même, elle se mit à écrire en miroir et termina de cette façon la dictée en déclarant que « c'est plus commode ». Ce second sujet, âgé de douze ans, doit être rangé dans la catégorie des imbéciles avec irritabilité morbide et perversions instinctives. Cette enfant est droitière.

La troisième enfant présentée écrit en miroir avec la plus grande perfection. Elle est âgée de 10 ans et atteinte de débilité mentale, caractérisée surtout par une grande instabilité psychique et des perversions instinctives (vol, fugues, cruauté, onanisme, etc.); elle écrit aussi facilement en miroir de la main gauche qu'en écriture normale de la main droite, et l'une des deux écritures, vue par transparence, est absolument identique à celle de l'autre côté vue de face. Cette enfant est ambidextre, et même un peu gauchère, car elle se sert avec prédilection de la main gauche pour coudre et dessiner.

Il a été dit que neuf enfants se sont mises à écrire spontanément en écriture renversée lorsqu'on leur a demandé d'écrire de la main gauche. Mais, à la suite de ce premier essai beaucoup d'enfants de la fondation Vallée ont essayé de ce mode d'écriture et un très grand nombre ont de suite très bien réussi Or, les sujets normaux auxquels on demande d'écrire en miroir n'y parviennent en général qu'avec difficulté; leurs lettres sont très imparfaitement tracées, tout à fait différentes de celles de l'écriture courante de la main droite.

Jusqu'à présent, le phénomène de l'écriture en miroir a été observé dans des conditions bien différentes; Buchwald, qui le décrivit en premier, l'avait constaté chez des hémiplégiques du côté droit, lorsqu'ils se mettent à essayer d'écrire de la main gauche; M. Gilbert Ballet a observé que les gauchers écrivent en miroir avec une facilité particulière et a fait remarquer que ce mode d'écriture est l'écriture normale de la main gauche; M. Sollier, qui a eu l'occasion de voir l'écriture en miroir chez des hystériques, pense que, chez ces malades, le trouble de l'écriture tient à un trouble de la représentation et de la perception. « Si on examine les gens atteints d'écriture en miroir, on s'aperçoit, dit cet auteur (1), qu'ils ont une erreur de l'appréciation de la droite et de la gauche des objets et des personnes. »

Cette interprétation de M. Sollier ne peut être admise en ce qui concerne les sujets présentés chez lesquels il n'existe pas de renversement de la représentation. Ils dessinent, correctement et sans renversement, de la main gauche ou de la main droite, des figures simples, des lettres grecques ou des caractères d'imprimerie. Ces enfants écrivent lorsqu'elles utilisent des signes graphiques appris, enregistrés par l'habitude sous forme d'images graphiques, qui déclan-

(1) SOLLIER, *Écriture en miroir*. Congrès de 1900, sect. de neurol.

chent le jeu des muscles, sans l'intervention de la volonté. Elles écrivent en écriture droite de la main droite, en miroir de la main gauche.

Chez ces sujets, l'action d'écrire une lettre, un mot, répond à une véritable formule motrice apprise une fois pour toutes, en vertu de laquelle tels et tels muscles doivent successivement entrer en action : par exemple, d'abord les adducteurs et les fléchisseurs pour l'acte de se mettre à écrire, ce qui porte le bras droit de droite à gauche, vers la gauche du papier, etc. La volonté ne commande plus ici chaque mouvement, comme lorsqu'il s'agit de dessiner un modèle; elle ne commande que la mise en action, et l'acte se poursuit réglé par un centre automatique spécialisé (le mot centre étant pris ici dans un sens très général). En vertu de ce mécanisme, l'écriture de la main gauche est forcément une écriture *symétrique* de celle de la main droite, aussi symétrique que seraient deux mots dont l'un est écrit à gauche d'une feuille et dont l'autre se trouve décalqué après avoir plié la feuille par le milieu. En effet, ce centre graphique, ayant enregistré une formule déterminée, l'appliquant au bras droit, produit l'écriture normale, telle qu'elle a été apprise, et l'appliquant au bras gauche, produit l'écriture symétrique, par le jeu identique des muscles homologues. Puisque, pour reprendre l'exemple précédent, dans l'acte de se mettre à écrire, l'action des fléchisseurs et des adducteurs portera la main gauche de gauche à droite, vers la droite du papier, etc.

Au contraire, l'écriture de la main gauche, de gauche à droite, répond à une formule non pas même inverse, mais absolument différente; elle devient un dessin des lettres que l'on se représente mentalement, ou bien elle est le résultat d'une éducation spéciale qui a fait apprendre une autre formule graphique

Si l'écriture en miroir n'est pas en général aussi parfaite que l'écriture de la main droite, cela tient vraisemblablement à la maladresse du bras gauche qui obéit mal à l'action des ordres moteurs. Mais, chez les gauchers, qui ont appris à écrire normalement de la main droite, l'habileté de leur bras gauche les rend capables d'obéir avec précision aux ordres moteurs graphiques, et ils écrivent aussi bien que de la main droite.

Il est certain, d'ailleurs, que l'écriture en miroir peut s'observer dans des conditions très différentes; au lieu d'être un acte spontané elle peut être un acte entièrement volontaire et perfectionné par l'habitude.

Pour que le mécanisme indiqué puisse se produire, il faut que la volonté ne vienne pas en troubler le jeu; il faut qu'elle laisse agir librement le centre automatique; la volonté intervenant altère toujours les actes automatiques. C'est sans doute pour cette raison qu'un sujet normal écrit si difficilement et si mal en miroir; les images visuelles des lettres habituelles viennent le troubler, et il essaye souvent, pour se soustraire à ce trouble, de se représenter mentalement les lettres renversées. Si les enfants anormaux écrivent, au contraire, si souvent spontanément et facilement en miroir, c'est parce que, chez eux, le rôle de la volonté est extrêmement réduit et qu'ici, comme dans la plupart de leurs actes, l'automatisme est prépondérant.

Un fait assez curieux, c'est que deux des sujets lisent facilement l'écriture en miroir : une ambidextre et une gauchère; la troisième ambidextre ne sait pas lire; aucune des six autres, qui sont droitières, ne peut lire cette écriture renversée. La gauchère lit aussi facilement l'écriture en miroir que l'écriture droite, qu'il s'agisse de son écriture ou de celle d'une autre enfant; elle lit également bien les imprimés, vus par transparence. Il y a là une particularité assez difficile à expliquer.

M. Sollier. — L'écriture en miroir chez les idiots et les arriérés a déjà été signalée et on a même prétendu qu'elle pouvait se présenter dans 60 à 80 pour 100 des cas. Quant au mécanisme qui la détermine, je crois qu'il est différent suivant les cas. Chez les hystériques, j'avais observé, à propos d'autre chose, le renversement des images mentales et j'avais été ainsi amené à penser que, chez ces malades, l'écriture en miroir relève de ce phénomène. On le retrouve en effet chez des sujets non-hystériques. Pour bien comprendre ce mode d'écriture, d'une façon générale, il faut tenir compte de la représentation visuelle et de la représentation motrice que nous avons de l'écriture: certains sujets sont surtout des visuels, d'autres des moteurs : c'est sans doute chez ces derniers que s'observe le plus souvent l'écriture en miroir.

M. Dupré. — Presque toutes les personnes qui écrivent en miroir sont des ambidextres latents, ou même des gauchers latents, et ils le sont en raison d'une sorte d'agénésie des centres et des conducteurs qui président à la motricité du côté droit. On trouve souvent chez les gauchers des signes de cette agénésie latente, par exemple le signe de Babinski et je demanderai à M. Maillard si sa malade gauchère présente ce phénomène.

M. Maillard. — Il existe du côté droit une abolition du réflexe plantaire, tandis qu'à gauche le réflexe en flexion est normal.

M. Laignel-Lavastine. — J'ai observé chez deux jeunes enfants gauchers une assez grande difficulté à apprendre à lire avec tendance manifeste à intervertir l'ordre des syllabes et à lire les mots à l'envers. Cette lecture à l'envers peut être rapprochée de l'écriture en miroir.

M. Maillard. — Mes deux sujets qui lisent avec une grande facilité l'écriture en miroir sont : l'une, gauchère; l'autre, ambidextre. C'est là un fait intéressant à rapprocher de l'observation que vient de faire M. Laignel-Lavastine, et qui explique peut-être pourquoi ces malades peuvent lire si facilement l'écriture en miroir, alors qu'au contraire aucune de mes six malades droitières ne peut se relire.

M. Gilbert Ballet. — Si l'écriture en miroir ne s'observe pas que chez les gauchers, il est certain que c'est chez eux qu'elle se présente avec la plus grande perfection. J'ai déjà fait remarquer ailleurs que l'écriture en miroir est l'écriture normale de la main gauche; ce n'est que par l'éducation qu'on peut arriver à modifier la tendance qu'ont tous les gauchers à écrire en miroir. L'exemple le plus typique à ce point de vue est celui bien connu de Léonard de Vinci : on a prétendu qu'il écrivait en miroir pour conserver le secret de ses manuscrits; c'est une opinion qui n'est pas insoutenable. En réalité, il était gaucher et s'il écrivait en miroir, c'est qu'il trouvait ce mode d'écriture plus facile.

M. Sollier. — Cependant, M. Gilbert Ballet lui-même l'a signalé, certains peuples écrivent normalement de droite à gauche et par conséquent en miroir de gauche à droite; cette écriture en miroir se trouve donc dirigée dans le sens qui, selon l'explication donnée par M. Ballet, est le moins commode pour la main gauche.

M. Gilbert Ballet. — C'est une erreur : l'écriture arabe est centripète au lieu d'être centrifuge comme la nôtre et elle l'est naturellement pour les deux mains. Il est aussi difficile à un Arabe d'écrire avec la main gauche de droite à gauche, qu'à nous de gauche à droite.

INFORMATIONS

XVIe Congrès international de Médecine.

(BUDAPEST, 29 AOUT-4 SEPTEMBRE 1909)

Le Comité français pour le Congrès de Budapest s'est réuni le 20 mars à la Faculté de Médecine sous la présidence de M. le doyen Landouzy. Les présidents de chacune des 21 sections ont rendu compte de l'état des travaux dans leurs groupes respectifs. Un nombre important de communications ont été annoncées. La limite fixée pour l'annonce de ces communications au Secrétaire

général du Comité français et au Secrétaire général du Comité hongrois (professeur von Grosz, Esterhazy Utcza, Budapest) est le 30 avril.

Le Secrétaire général a fait connaître que, d'accord avec le Comité de Budapest, les inscriptions pour la France ainsi que les souscriptions (*adhérents* 26 fr. 30; *dames* de la famille de l'adhérent, 13 fr. 15) seront reçues au *Bureau des Renseignements*, à la Sorbonne, 37, rue des Écoles (ouvert de 10 heures à midi et de 2 heures à 5 heures) qui délivrera un reçu provisoire. La carte de congressiste sera envoyée ultérieurement de Budapest.

Les instructions relatives aux réductions des frais de voyage, aux excursions et aux logements seront communiquées à partir du 15 avril.

Le Secrétaire général annonce que, pendant la durée du Congrès, une permanence sera installée à Budapest à l'usage des congressistes français, avec un personnel parlant le français et prêt à fournir tous les renseignements désirables. Le Consul général de France en Hongrie, M. le vicomte de Fontenay, a bien voulu assurer le Comité de son entier concours.

Les congressistes inscrits seront invités, vers la fin de juillet, à une réunion générale à la Faculté, où leur seront donnés des renseignements sur la Hongrie, sur le séjour à Budapest, et sur l'organisation générale du Congrès, afin de resserrer les liens de la participation française et de lui permettre de retirer le meilleur parti possible de son voyage.

Si un nombre suffisant de congressistes français se fait inscrire avant un délai qui sera fixé ultérieurement, un train spécial avec wagons-lits et wagons-restaurant, doublant l'Orient express et allant directement de Paris à Budapest, leur sera réservé à la veille du Congrès.

Pour ceux qui n'emploient pas la route directe, une série de 17 itinéraires d'excursions, les unes avant le Congrès, les autres après, permettant la visite de l'Allemagne du Sud, de l'Autriche-Hongrie, de la haute Italie, des pays balkaniques, de Constantinople, d'Athènes, de l'Asie Mineure et de l'Egypte ont été préparés à des prix spéciaux et seront mis à la disposition des congressistes au Bureau des renseignements à la Sorbonne.

Les membres du Comité français pour le Congrès de Budapest, consultés sur l'opportunité de rapprocher ou de distancer les sessions du Congrès international de médecine se sont prononcés en faveur des sessions ayant lieu seulement tous les *cinq* ans.

M. Gilbert Ballet a rappelé qu'un vote du Congrès international de Paris (1900) avait décidé la fusion en une seule section des sections de ***Neuropathologie*** et de ***Psychiatrie***. Tandis que les organisateurs des Congrès de Madrid (1903) et de Lisbonne (1906) se sont conformés à cette décision, il n'en a pas été de même à Budapest. M. Gilbert Ballet demande qu'à l'avenir il soit tenu compte de la décision du Congrès international de Paris et que les Aliénistes et les Neurologistes soient réunis en une seule section.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12644.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME PROTUBÉRANTIEL AVEC HYPEREXCITABILITÉ DU NERF FACIAL ET TROUBLES DU GOUT (1)

PAR

F. Raymond et **Henri Français.**

Les lésions qui, dans la protubérance, réalisent la paralysie alterne du type Millard-Gubler, s'accompagnent généralement d'altérations diversement combinées portant sur les éléments constitutifs de la calotte. Aussi l'analyse attentive des symptômes permet-elle de distinguer un certain nombre de variétés cliniques, modifiant, plus ou moins profondément, la forme commune du syndrome protubérantiel. La malade dont nous rapportons l'histoire présente un syndrome alterne que diverses particularités cliniques rendent intéressant que nous allons signaler.

OBSERVATION.

Notre malade, Mme M... est une femme de 24 ans, entrée à la Salpêtrière au mois de février. Ses antécédents héréditaires sont entachés de tuberculose. Son père a succombé, à l'âge de 40 ans, à la phtisie pulmonaire. Elle fut atteinte de la rougeole, de la coqueluche et de la varicelle pendant son enfance. Mariée à l'âge de dix-huit ans, elle accoucha, deux années plus tard, d'une petite fille bien portante. Elle n'a pas fait de fausse couche, et rien ne nous autorise à soupçonner chez elle l'existence de la syphilis. La santé a été, en apparence, excellente jusqu'au mois de septembre dernier, époque où a débuté, d'une manière lente et progressive, la maladie actuelle.

Le premier trouble qui ait attiré son attention est une sensation de vertige survenant à certains moments de la journée, surtout lorsqu'elle faisait un effort ou levait la tête pour regarder au-dessus d'elle. Toutefois ce vertige n'a jamais entraîné de chute. Deux mois plus tard, c'est-à-dire dans le courant de décembre, apparurent des vomissements. Ces vomissements se produisaient le matin au lever, très rarement dans la journée. Ils étaient composés d'un peu de liquide muqueux et bilieux, et survenaient brusquement et sans prodromes. Ils avaient, en un mot, le caractère des vomissements cérébraux. Ils cessèrent au bout de quelques jours, ne reparaissant que par intervalles. Il est à noter que la malade n'a pas eu de céphalée.

Vers la fin du mois de décembre, de nouveaux troubles survinrent. Ce furent d'abord des sensations d'engourdissement et de fourmillement dans la jambe gauche. Pendant les semaines suivantes, ces mêmes sensations gagnèrent progressivement la hanche, la moitié gauche du tronc, puis le membre supérieur gauche. Quelques jours après le début de ces sensations anormales dans le côté gauche du corps, le 30 décembre, la malade constata la déviation de la face vers la gauche et l'impossibilité de fermer l'œil droit. La paralysie

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 1er avril 1909.

faciale droite était dès lors constituée. Le strabisme de l'œil droit se produisit un mois plus tard (fin février) et s'accusa par de la diplopie.

Actuellement, cette femme, dont la constitution générale est bonne, se présente dans l'état suivant.

Il existe une paralysie faciale droite, occupant le facial supérieur et le facial inférieur. La malade ne peut pas fermer complètement l'œil droit et présente le signe de Ch Bell. Quand elle cherche à plisser le front, le côté gauche seul se ride, le droit reste immobile. A l'état de repos, la bouche n'est pas très asymétrique, mais lorsque la malade rit ou parle, l'asymétrie devient très appréciable. Le côté droit de la figure est flasque et il n'y a pas trace de contracture. L'examen électrique fait par M. Dignat a montré l'existence d'une hyperexcitabilité faradique très prononcée dans les muscles de la face du côté droit ainsi que dans le tronc et les branches du nerf facial du même côté. L'excitabilité galvanique est presque normale, au point de vue quantitatif dans le domaine du facial droit. Mais les contractions sont plus lentes qu'à gauche, bien qu'encore assez vives. C'est d'ailleurs la seule modification qualitative qu'on observe, car il n'y a pas d'inversion de l'action polaire. sauf peut-être à l'orbiculaire des paupières, où il y a égalité d'action polaire.

Il existe une faible diminution de l'acuité auditive à droite L'examen fait par M. Gellé a montré que l'oreille était indemne et que cette hypoacousie devait s'expliquer par la paralysie du muscle de l'étrier. Elle s'est développée en ce même temps que la paralysie faciale dont elle est une manifestation.

La langue se projette bien hors de la cavité buccale et n'est pas déviée. Si nous étudions les réactions sensitives de la muqueuse linguale, nous constatons un phénomène important. Tandis que la sensibilité au tact et à la piqûre est normale, la sensibilité gustative n'existe plus sur les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue. Le sulfate de quinine, le sel, le sucre, placés sur cette moitié de la langue n'éveillent plus aucune sensation gustative.

L'examen oculaire nous montre l'existence d'un strabisme interne de l'œil droit. Le globe oculaire est capable de se porter en dedans, en haut, en bas, mais ne peut se porter en dehors. Il y a un peu de nystagmus saccadé paralytique. Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal.

La sensibilité de la cornée et de la conjonctive est normale des deux côtés. Mais le réflexe palpébral est aboli à droite. Il n'existe aucun trouble dans le domaine du trijumeau droit. La sensibilité au tact et à la piqûre est conservée sur toute la zone de distribution de ce nerf, à la face. Les muscles masticateurs ont leur force normale. Rien n'est à relever dans le domaine des autres nerfs craniens. Le voile du palais, le pharynx, le larynx, les muscles trapèzes et sterno-cléido-mastoïdiens fonctionnent parfaitement. L'appareil vestibulaire est intact.

Membres. — Les membres du côté droit sont absolument normaux. Du côté gauche, la force musculaire est conservée dans tous les segments tant au bras qu'à la jambe. S'il a existé, à un moment donné, une parésie, elle a dû être bien légère. Il n'y a pas de contracture ni de résistance aux mouvements passifs.

Les réflexes tendineux, normaux du côté droit, sont exagérés à gauche. La percussion du tendon rotulien donne lieu à plusieurs secousses. Le réflexe plantaire est en extension, du côté gauche. Les réflexes abdominaux sont faibles à droite, nuls à gauche.

Du côté gauche également, la sensibilité est le siège de troubles importants. La malade accuse, dans les deux membres de ce côté, une sensation vaguement douloureuse. Elle éprouve l'impression que laisserait subsister un traumatisme violent. Cette sensation pénible et continue est uniformément répartie sur les membres atteints et n'offre pas d'exacerbation. Il existe, sur tout ce côté gauche, y compris la face, une hyperesthésie au tact et à la piqûre. Toute excitation un peu forte détermine une douleur. Les sensations thermiques sont correctement interprétées, mais moins nettement perçues à gauche qu'à droite. Cette hypoesthésie thermique se retrouve également sur le côté gauche de la face. La sensibilité articulaire est partout normale. Le sens stéréognostique est intact. Les actes volontaires s'accomplissent avec régularité et précision. Il n'y a pas d'ataxie, pas d'asynergie, pas de troubles de la diadococinésie. Debout, la malade se tient bien en équilibre, mais il existe un peu de titubation pendant la marche.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide s'écoulant sous pression, mais dépourvu d'éléments figurés. La recherche des nucléo-albumines a été également négative. Cette ponction a été suivie d'une reprise des vomissements et d'une céphalée assez intense durant huit jours.

*
* *

Le fond du tableau morbide est constitué ici par un syndrome protubérantiel du type Millard-Gubler. Il y a, en effet, une paralysie des VI[e] et VII[e] paires droites coexistant avec des troubles siégeant dans les membres du côté gauche. Ceux-ci sont caractérisés principalement par de l'exagération des réflexes tendineux, le signe de l'orteil, une hyperesthésie au tact et à la piqûre, une hypoesthésie thermique, phénomène coexistant avec l'intégrité de la sensibilité profonde. Mais tandis que les troubles moteurs seuls affectent la disposition alterne, les modifications de la sensibilité se trouvent localisées au côté gauche, tant à la face qu'aux membres. Leur disposition permet de supposer que la lésion surtout irritative intéresse le ruban de Reil et en même temps les fibres déjà entre-croisées de la voie sensitive centrale du trijumeau gauche, fibres provenant, pour la plupart, de la racine bulbo-spinale de ce nerf.

Le tableau clinique présenté par cette femme peut s'expliquer par une lésion unique. Cette lésion doit occuper le côté droit de la protubérance, empiéter à la fois sur la région de la calotte et sur l'étage antérieur, intéresser le faisceau pyramidal et peut-être aussi quelques fibres du pédoncule cérébelleux moyen, le ruban de Reil, les VI[e] et VII[e] paires. Cette lésion est peu étendue en largeur, elle ne dépasse pas la ligne médiane et laisse, en dehors d'elle, la racine descendante du trijumeau droit, les noyaux de l'acoustique et le corps restiforme. Le mode de début et l'évolution nous incitent à penser qu'elle est constituée par un néoplasme ou un tubercule comprimant sans les détruire complètement les éléments en rapport avec elle.

Comme dans tous les cas de lésion protubérantielle, la paralysie faciale est totale différant de la paralysie faciale d'origine cérébrale par l'atteinte du facial supérieur qui innerve les muscles orbiculaires des paupières, frontal et sourcilier. Elle présente les caractères de la paralysie faciale dite périphérique, dépendant d'une altération de nerf facial ou du tronc qui en émane. Bien que cette paralysie soit déjà ancienne et date de quatre mois, l'exploration électrique a montré l'existence d'une hyperexcitabilité faradique très prononcée dans les muscles de la face, ainsi que dans le tronc et les branches du nerf facial du côté droit. La lésion paraît donc exercer, vis-à-vis du neurone périphérique de ce nerf, une action irritative et non destructive. Nous pensons, conformément à une hypothèse faite par M. Babinski (1) et par M. Oppenheim (2) qui ont signalé des cas analogues, que la lésion occupe la partie supra-nucléaire du nerf facial, réalisant ainsi un type spécial de paralysie de la VII[e] paire. Il est possible toutefois que le noyau du facial soit directement comprimé et irrité par une production pathologique.

L'existence de troubles du goût siégeant à droite sur les deux tiers antérieurs de la langue, et coïncidant avec l'intégrité de la sensibilité générale de cette même région, donne à notre observation son principal intérêt. En l'absence de toute lésion de l'oreille ou du rocher, capable d'intéresser la corde du tympan dans son trajet périphérique, une telle anesthésie sensorielle de la langue ne peut s'expliquer que par une lésion centrale.

Tous les physiologistes sont d'accord pour reconnaître que la corde du

(1) J. Babinski, Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale. *Société de Neurologie de Paris*, Séance du 9 novembre 1905.
(2) H. Oppenheim, *Traité des maladies nerveuses*, Berlin, 1904.

tympan est bien le nerf vecteur de la sensibilité gustative de la langue, dans ses deux tiers antérieurs, mais leur accord cesse d'être complet quand il s'agit de déterminer le trajet suivi par ces impressions gustatives, au delà du tronc du facial, pour gagner les centres. Différentes hypothèses ont été émises à cet égard.

Pour certains auteurs, les fibres centripètes gustatives se jettent dans le facial mais pour quitter ensuite ce dernier nerf et aboutir finalement au tronc de la Ve paire ; ce seraient des fibres erratiques du trijumeau. Leur trajet, d'après Schiff, serait le suivant : lingual, corde du tympan, facial jusqu'au ganglion sphéno-palatin et trijumeau. D'après Stich, ces fibres, après avoir atteint le facial, descendraient vers la périphérie de ce nerf, pour continuer dans le trijumeau, grâce aux anastomoses périphériques des Ve et VIIe paires. Enfin, pour d'autres auteurs (Lussana), le trajet jusqu'au ganglion géniculé serait le même que dans l'hypothèse de Schiff ; de là les fibres gustatives gagneraient le bulbe par le tronc du nerf intermédiaire de Wrisberg.

Notre observation semble justifier l'hypothèse de Lussana. En effet, le nerf trijumeau droit est indemne chez notre malade, dans toute sa distribution périphérique, sensitive et motrice. Les sensibilités du cou, de la face, de la conjective et de la cornée sont intégralement conservées. Le réflexe palpébral, sans doute, est absent, mais la paralysie du muscle sourcilier suffit à expliquer ce fait.

Il est donc difficile de supposer que la Ve paire puisse jouer un rôle quelconque dans la perception des impressions gustatives. Si, au contraire avec Lussana, on admet que le nerf de Wrisberg est bien un nerf conducteur des impressions gustatives, nous pouvons donner une interprétation très simple des troubles constatés chez notre malade. Ce nerf s'enfonce dans le sillon bulbo-protubérantiel, entre la VIIe et VIIIe paire, croise la partie dorsale de la racine descendante du trijumeau, se recourbe en une racine descendante qui aboutit, d'après Kölliker, à la partie supérieure du noyau du faisceau solitaire. L'extrémité toute supérieure de l'aile grise reçoit aussi, d'après Math. Duval, des fibres provenant du nerf Wrisberg. Ces noyaux de terminaison sont situés un peu en dehors et en arrière de celui du facial. La lésion protubérantielle qui existe chez notre malade peut donc, sans dépasser les limites que nous venons d'en tracer, intéresser le nerf intermédiaire de Wrisberg, soit au niveau de ses noyaux d'origine, soit au niveau des fibres périphériques ou centrales en connexion avec ses noyaux.

Cette constatation est intéressante. Elle permet, en effet, de conclure, autant qu'il est permis de le faire, à l'aide de seules données cliniques, qu'une lésion bulbo-protubérantielle peut déterminer des troubles de la sensibilité gustative, semblables à ceux résultant de la section de la corde de tympan, et cela, sans provoquer aucune perturbation sensitive ou sensorielle dans la zone de distribution du trijumeau ou du glosso-pharyngien. Elle montre ainsi l'indépendance relative du centre sensoriel de la corde du tympan.

II

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON DANS LES LÉSIONS NON SYPHILITIQUES DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL (1)

PAR

Georges Guillain, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier.

I

Le signe d'Argyll-Roberston est un symptôme très fréquent du tabes et de la paralysie générale; on le constate d'ailleurs dans beaucoup de cas de tabes fruste, de paralysie générale fruste et de syphilis latente du système nerveux.

M. Dejerine (2), dans sa *Sémiologie du système nerveux*, écrit : « Le signe d'Argyll-Robertson s'observe dans le tabes (70 °/₀ des cas, Leimbach), la paralysie générale (47 °/₀, Moeli), la névrite interstitielle hypertrophique, quelques cas de syphilis cérébrale, l'intoxication par le sulfure de carbone (cas de Uhthoff). » M. Dejerine a constaté aussi, avec M. Mirali, l'existence du signe d'Argyll dans un cas de syringomyélie unilatérale; le signe siégeait d'un seul côté et du côté opposé à celui occupé par l'atrophie musculaire et par l'hémiatrophie faciale.

MM. Rose et Lemaître (3) ont relaté deux cas de syringomyélie au signe d'Argyll-Robertson.

MM. Babinski et Charpentier (4), dans différents mémoires, ont insisté depuis plusieurs années sur ce fait que « l'abolition des réflexes des pupilles, et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la IIIᵉ paire, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait pathognomonique (5) ».

L'opinion de MM. Babinski et Charpentier mérite d'être prise en très sérieuse considération et il est incontestable que les rapports de causalité entre la syphilis du système nerveux et le signe d'Argyll sont presque constants; l'existence de ce symptôme coexistant avec la lymphocytose du liquide céphalo-rachi-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 1ᵉʳ avril 1909.

(2) J. Dejerine, Sémiologie du système nerveux, in *Traité de Pathologie générale* de Ch. Bouchard, t. V, p. 1150, Paris, 1901.

(3) Rose et Lemaitre, Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 décembre 1907; in *Revue Neurologique*, 1907, p. 1300.

(4) J. Babinski et Charpentier, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 mai 1901.

(5) Chez les deux malades atteints de lésions pédonculaires, dont nous rapportons plus loin les observations, ont existé des troubles du moteur oculaire commun. Le signe d'Argyll-Robertson qu'ils présentent n'en est pas moins très légitime; la paralysie complète du moteur oculaire commun, en effet, détermine de la mydriase et la perte des réflexes pupillaires, mais la dissociation entre le réflexe accommodateur et le réflexe à la lumière n'appartient pas à la symptomatologie classique des paralysies de la IIIᵉ paire.

dien est extrêmement précieuse pour déceler les tabes frustes qui sont si fréquents.

MM. Cestan et Dupuy-Dutemps (1) ont conclu de leur étude sur le signe d'Argyll que la constatation de ce symptôme doit faire soupçonner la syphilis héréditaire ou acquise, exception faite pour la syringomyélie et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine. M. Grasset (2) termine son étude sur le signe d'Argyll par cette phrase : « Cliniquement on peut conclure que l'Argyll indique le plus souvent un tabes, parfois une paralysie générale, toujours une syphilis antérieure. »

La localisation précise des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll-Robertson est inconnue et les discussions à ce sujet sont nombreuses parmi les auteurs.

II

A la séance du 4 mars 1909 de la Société de Neurologie l'un de nous (3) présentait avec M. Houzel un malade qui, à la suite d'une tentative de suicide, avait une lésion unilatérale du pédoncule cérébral; cette lésion avait déterminé entre autres symptômes un signe d'Argyll-Robertson.

Il s'agissait d'un homme de 26 ans sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, sans aucun trouble antérieur du système nerveux, qui, le 2 janvier 1909, s'était tiré une balle de revolver dans la région carotidienne droite à la hauteur et à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde. Il fut amené à l'hôpital Cochin, comateux et ayant de l'incontinence des urines et des matières fécales. Le lendemain il était agité. Une ponction lombaire de 15 centimètres cubes calma l'agitation en même temps que les troubles sphinctériens disparurent. Trois jours plus tard le blessé avait retrouvé sa connaissance, on put l'examiner. On constata alors une hémiplégie gauche complète et flasque portant sur les membres supérieur et inférieur et sur la face; le réflexe rotulien était faible, il y avait une ébauche de trépidation spinale, le signe de Babinski était en extension, le réflexe contro-latéral des adducteurs faisait défaut, le réflexe crémastérien et les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis à gauche, les réflexes des membres supérieurs n'étaient pas perceptibles, le réflexe masséterin était exagéré. Du côté de l'hémiplégie motrice existait non de l'anesthésie, mais de l'hypoesthésie tactile, la piqûre était interprétée comme une sensation électrique, la thermo-anesthésie était absolue au niveau des membres, du thorax, de l'abdomen. L'hémianesthésie était alterne, car à la face elle siégeait du côté droit où, dans la zone cutanée innervée par le trijumeau, on constatait de l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique; la muqueuse buccale et la moitié droite de la langue présentaient les mêmes troubles, la cornée était insensible. Il y avait une perte des attitudes segmentaires des orteils, des doigts, de l'avant-bras, du bras; la perception stéréognostique était abolie à la main gauche. Il existait de la thermo-asymétrie entre les deux côtés

(1) R. Cestan et Dupuy-Dutemps, Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson; sa valeur sémiologique, ses relations avec la syphilis, *Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 1433.

(2) J. Grasset, Les centres nerveux, *Physiopathologie clinique*, p. 432, Paris, 1905.

(3) Georges Guillain et G. Houzel, Lésion du pédoncule par balle de revolver, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mars 1909 in *Revue Neurologique*, 1909, p. 360; — Georges Guillain et G. Houzel, Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver, *Revue de Chirurgie*, mai 1909.

du corps. Un examen oculaire pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud montrait au niveau de l'œil droit une ptose incomplète, une ophtalmoplégie externe totale et incomplète; la pupille droite non en mydriase ne se contractait ni à la lumière ni à la convergence, la pupille gauche se contractait lentement à la lumière et bien à la convergence; le fond de l'œil était normal, il existait de l'hémianopsie gauche.

Un nouvel examen du blessé fait 6 semaines plus tard donnait les résultats suivants. Il existait une hémiplégie organique totale avec début de contracture, les réflexes étaient semblables à ceux précédemment observés; une amyotrophie diffuse et rapide se développait du côté de l'hémiplégie; l'hémihypoesthésie tactile et douloureuse avec thermoanesthésie persistait à gauche; le trijumeau droit était paralysé. M. Rochon-Duvigneaud, dans un nouvel examen, faisait les constatations suivantes: hémianopsie gauche sans lésion du fond de l'œil; pas de paralysies des mouvements associés; ptosis incomplet, diminution des mouvements de latéralité aussi bien du droit interne que du droit externe, convergence conservée. Les pupilles sont inégales, la droite plus petite que la gauche. La pupille droite ne se dilate absolument pas dans l'obscurité, ne se contracte pas à la lumière, se contracte parfaitement à la convergence (signe d'Argyll-Robertson classique), la pupille gauche se contracte incomplètement à la lumière, très bien à la convergence (signe d'Argyll-Robertson incomplet).

Dans le mémoire que l'un de nous a consacré à l'étude de ce cas clinique, nous avons montré par l'étude des symptômes que le diagnostic d'une lésion pédonculaire s'imposait, et d'ailleurs une épreuve radiographique laissait voir avec une grande netteté la balle de revolver dans la région du pédoncule cérébral. En ce qui concerne le signe d'Argyll-Robertson il nous a paru évident qu'il existait une relation de causalité entre le traumatisme de cette région de mésocéphale et ce symptôme pupillaire. En effet, ce signe d'Argyll-Robertson s'était constitué sous nos yeux, peut-on dire; il n'existait pas lors du premier examen de M. Rochon-Duvigneaud, il était au contraire absolument typique un mois plus tard. De plus, ce malade, avant sa tentative de suicide, n'avait eu aucun trouble du système nerveux, il n'était pas syphilitique, il n'avait aucun signe de tabes; enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien, plusieurs fois pratiqué, ne montrait pas la lymphocytose si caractéristique qui, chez les syphilitiques, traduit la méningite spécifique et coexiste avec le signe d'Argyll.

La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie est atteinte d'un ramollissement du pédoncule cérébral gauche ayant déterminé un syndrome de Weber typique; au niveau de l'œil gauche on observe le signe d'Argyll-Robertson. Voici d'ailleurs résumée l'histoire de ce cas clinique malade qui mérite d'être rapproché de la précédente observation.

Il s'agit d'une femme de 59 ans, chemisière de son état, entrée le 4 janvier 1909 à l'hôpital Cochin dans le service de M. Chauffard. Parmi les antécédents personnels intéressants à mentionner sont les oreillons à l'âge de 12 ans, une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu à 33 ans ayant duré 3 mois, une seconde crise de rhumatisme articulaire aigu à 43 ans ayant duré 6 mois. La malade a eu trois enfants qui sont encore vivants et en bonne santé, n'a jamais fait de fausses couches, n'a jamais eu aucun symptôme de syphilis.

Le 2 janvier 1909, après avoir travaillé toute la journée, à 9 heures du soir en allumant son feu elle perd connaissance. Cette perte de connaissance dure environ deux heures; à 11 heures du soir elle revient à elle et vomit, elle constate alors de la difficulté pour remuer la jambe et le bras droits. Malgré cette

hémiplégie elle peut arriver seule à se coucher. Le lendemain au réveil l'état est le même, mais elle est incapable de se tenir debout. Le 4 janvier au matin elle a du ptosis de l'œil gauche et elle voit trouble; elle est amenée alors à l'hôpital Cochin. Nous avons constaté à cette époque un syndrome de Weber typique : hémiplégie droite portant sur le membre inférieur, le membre supérieur et la face, paralysie du moteur oculaire commun gauche. L'hémiplégie s'est légèrement améliorée depuis cette époque, la marche est devenue possible et quelques mouvements du membre supérieur ont été récupérés.

Voici d'ailleurs résumé l'état actuel de cette hémiplégie.

La malade esquisse quelques mouvements d'extension des orteils, aucun mouvement n'est possible au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. La flexion du genou est esquissée, l'extension est meilleure, car la jambe mise en flexion peut être amenée en extension. L'adduction et l'abduction de la hanche sont très limitées. Pas de paralysie des muscles abdominaux.

Pseudo-œdème et succulence des doigts de la main. Au membre supérieur aspect classique d'une hémiplégie flasque, quelques mouvements des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule sont ébauchés.

La paralysie faciale droite n'est presque plus apparente.

Réflexe rotulien fort à droite, normal à gauche. Signe de Babinski à droite. Réflexes du poignet exagérés à droite. Réflexe massétérin très net. Réflexes cutanés abdominaux diminués à droite.

Il n'y a pas d'anesthésie tactile à proprement parler, mais les sensations, d'après la malade, sont moins nettes à droite qu'à gauche. De même pour les sensations douloureuses, telle la piqûre; il y a hypoesthésie sur tout le côté droit (membres, tronc, face). La thermoanesthésie est absolue sur tout le côté droit. Astéréognosie au niveau de la main droite.

Dysphagie intermittente peu accentuée, légère dysarthrie. Les mouvements du voile du palais sont normaux, le réflexe pharyngé est conservé. Pas de déviation de la langue.

On constate du ptosis de l'œil gauche. De ce côté strabisme externe; paralysie des muscles innervés par la troisième paire. Pas de paralysies des mouvements associés.

Nous attirons spécialement l'attention sur les signes pupillaires. Dans la demi-obscurité la pupille droite devient plus grande que la gauche, au contraire à un vif éclairage la pupille droite devient la plus petite. Ce fait tient à ce que la pupille droite se dilate et se rétrécit normalement suivant les variations d'éclairage, tandis que la pupille gauche se dilate incomplètement quand la lumière baisse et se contracte incomplètement à l'éclairage le plus intense. Cette pupille est de plus irrégulièrement circulaire comme dans beaucoup de cas de signe d'Argyll, dont elle présente également le caractère de se mal dilater à faible lumière. Enfin la pupille gauche se contracte à fond et tout autant que la pupille droite dans l'effort de convergence et bien que cet effort ne soit suivi d'effet que pour l'œil droit.

Il y a là deux points intéressants : 1° cette parfaite contraction à la convergence de la pupille gauche constitue une véritable dissociation entre les deux sortes de contractions pupillaires et fait rentrer ce cas dans la catégorie générale du signe d'Argyll-Robertson; 2° la conservation d'un réflexe associé à la convergence par un œil dont la convergence elle-même est abolie est une dissociation remarquable.

Il ne nous a pas été possible de nous assurer s'il existe une paralysie accom-

modatrice de l'œil gauche. Cet œil en effet est amblyope sans lésion des membranes et son acuité pour la vision de près est trop mauvaise pour bien étudier l'état de l'accommodation.

Le champ visuel paraît rétréci, mais il n'y a pas d'hémianopsie.

Les signes pupillaires observés chez cette femme au niveau de l'œil gauche sont évidemment en rapport avec la lésion pédonculaire gauche. Les réactions pupillaires de l'œil droit sont absolument normales.

Nous avons déjà mentionné que cette malade ne présente aucun antécédent syphilitique, nous ajouterons que la ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal sans trace aucune de lymphocytose.

III

Somme toute, voici deux observations de lésions du pédoncule qui, abstraction faite de l'hémiplégie et de l'ophtalmoplégie externe classiques, donnent des signes pupillaires identiques rentrant dans la catégorie générale du signe d'Argyll Robertson. Chez nos deux malades la pupille devient irrégulière comme chez les tabétiques, elle ne se contracte plus ou très mal à la lumière, elle réagit encore à la convergence ou à l'accommodation.

Il est incontestable, et nous y insistons avec intention, que le signe d'Argyll Robertson est presque toujours fonction de la syphilis, mais nos deux cas prouvent que ce symptôme peut être déterminé par certaines lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral ou de la région sus-jacente.

Ces faits apportent, croyons-nous, une contribution à la localisation des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll, il paraît vraisemblable que ces lésions, chez les syphilitiques, doivent être recherchées dans la région du pédoncule.

La notion étiologique syphilitique presque constante est ainsi complétée par la notion anatomique du siège des lésions déterminant le signe d'Argyll-Robertson.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

703) **Études sur l'Acromégalie**, par L. Messedaglia (de Padoue). Un volume in-8° de 336 pages avec 29 figures, Prosperini, Padoue, 1908.

Cette monographie, issue de la clinique du professeur A. de Giovanni, constitue une contribution excellente à la pathologie de l'acromégalie.

On pourra y lire dix observations de cette affection et celle d'un cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie. La pathogénie de l'acromégalie a préoccupé l'auteur qui lui a consacré un de ses chapitres et une discussion approfondie; mais c'est surtout la symptomatologie et le diagnostic qui sont traités avec grand soin; aux faits connus, l'auteur ajoute un certain nombre de détails qui ont leur importance. F. Deleni.

704) **Le Tabes, maladie de la Sensibilité profonde**, par J. Grasset (de Montpellier). Un vol. in-8° de 124 pages, Montpellier et Paris, 1909.

Les troubles de la sensibilité profonde jouent un rôle dans l'histoire de chaque cas de tabes; certains sont uniquement constitués par des troubles de la sensibilité profonde et on ne peut faire le diagnostic qu'avec eux et par eux; dans tous les cas, quand le tableau est très complet, ou même quand le tableau est très fruste, les troubles de la sensibilité profonde existent cependant aussi; de sorte qu'on ne conçoit pas de tabes sans troubles de la sensibilité profonde; aucun groupe de symptômes ne paraît avoir la même importance.

Les troubles le plus communément observés de la sensibilité profonde sont les analgésies profondes et viscérales (testicule, épigastre, trachée, globe oculaire, langue, tendons, os, troncs nerveux, estomac, cœur, os, articulations). Elles ont pour conséquences : 1° l'hypotonie et la possibilité des déplacements articulaires forcés, les troubles trophiques; 2° l'anesthésie réflexe des tendons; 3° les troubles de l'orientation intrinsèque (kinesthésie, sens musculaire) et leurs conséquences; l'ataxie et le Romberg. Ces symptômes de déficit dans la sensibilité profonde sont la conséquence directe de la lésion des cordons postérieurs.

Il peut aussi y avoir dans le tabes des troubles d'excitation par action compliquante sur les neurones médullaires de la substance grise centro-postérieure : troubles vasomoteurs, taches ecchymotiques, sialorrhée, gastrorrhée, diarrhée, sudations anormales et éruptions cutanées, atrophies musculaires, crises gastriques et viscérales, crises vasculaires et hypertensions paroxystiques (angine

de poitrine, angine abdominale), claudication intermittente, érythromélalgie, acroparesthésies.

N'est-ce pas là, vraiment, toute la symptomatologie essentielle du tabes? — Le tabes est une maladie de la sensibilité profonde. E. FEINDEL.

705) **Le Travail dans les usines et les Maladies Nerveuses**, par G. HEILIG. *Th. Inaug.*, Berlin, 1908.

La grande cause des troubles nerveux chez l'ouvrier d'usine est l'incertitude de la vie quotidienne. Le contraste entre la vie calme du paysan et l'existence désordonnée du citadin, le brusque passage du village étroit à la garnison tumultueuse, la concurrence effrénée sont autant de causes favorables à l'éclosion des névroses chez le citadin. FRANÇOIS MOUTIER.

ANATOMIE

706) **Les Voies Nerveuses collatérales et la Reprise fonctionnelle dans le territoire du nerf lésé**, par ALDO PERRONCITO (de Pavie). *Lo Sperimentale, Archivio di Biologia normale e Patologica*, an LXII, fasc. 5-6, p. 561-570, septembre-décembre 1908.

L'auteur revient sur les collatérales arrivant à un nerf, quelquefois des branches éloignées. Il montre que M. Segale n'a pas envisagé la question comme lui-même, au point de vue de la part prise à la restauration des fonctions par les fibres venues au nerf par anastomose. F. DELENI.

707) **Sur la soi-disant Collatéralité Nerveuse motrice et la Restauration de la fonction d'un Nerf moteur**, par SEGALE. *Lo Sperimentale, Archivio de Biologia normale e patologica*, an LXII, fasc. 5-6, p. 571, septembre-décembre 1908.

La reprise de la fonction d'un nerf moteur tient uniquement à ce que le bout central a atteint le bout périphérique, et y a poussé des fibres régénérées.
F. DELENI.

708) **Sur l'Origine du Nerf Facial**, par ALEXANDER BRUCE and J.-H. HARVEY PIRIE. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 12, p. 685-697, décembre 1908.

Le facial supérieur ne provient pas du noyau de l'oculo-moteur; le noyau de l'hypoglosse ne fournit aucune fibre au facial inférieur ; le noyau du facial d'un côté ne donne aucune fibre au nerf facial de l'autre côté.

Toutes les fibres du nerf facial proviennent du noyau de cellules qui siègent dans la protubérance derrière l'olive supérieure : c'est le noyau propre du facial qui comprend le petit groupe accessoire situé un peu derrière lui, plus près du noyau de l'abducens.

Le facial supérieur a pour origine probable la partie dorsale du noyau ; d'autres localisations n'ont pas encore été établies avec une rigueur suffisante.
THOMA.

709) **Méthode rapide de Coloration de la Myéline des Fibres nerveuses du Cerveau et de la Moelle (Formol simple, Formol sulfaté, Congélation, Alun-hématéine)**, par J. NAGEOTTE. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 12, p. 682-685, décembre 1908.

Cette technique permet d'avoir des coupes des nerfs, de moelle, et de frag-

ments de cerveau le lendemain de l'autopsie ; on peut obtenir de larges coupes en série du cerveau 15 jours après. THOMA.

710) **Le Développement de la Vésicule de l'Oreille des Amphibiens et ses relations avec l'Équilibration,** par GEORGE L. STREETER. *Journal of experimental Zoology*, vol. III, n° 4, p. 543-558, déc. 1906, et vol. IV, n° 3, p. 431-445, sept. 1907.

La vésicule auriculaire primitive du têtard peut être écartée de sa position normale et tournée dans différentes directions. Malgré le déplacement de ses axes la vésicule développe un labyrinthe qui prend des rapports normaux avec le cerveau et avec les formations qui l'environnent. Même si la vésicule auriculaire est transportée dans la région acoustique du côté opposé, le labyrinthe prend une position normale. A en juger par ces faits, la situation du labyrinthe est déterminée par les formations qui l'entourent.

La « latéralité » du labyrinthe est établie avant la fermeture de la vésicule de l'oreille ; lorsque la vésicule gauche est transplantée à droite, elle garde les caractéristiques d'un organe gauche tout en s'adaptant à sa nouvelle situation d'une façon normale.

Les troubles fonctionnels consécutifs aux expériences sur la vésicule auriculaire sont hors de proportion avec les lésions histologiques ; toute opération qui détruit une fraction de la paroi de la vésicule ou interrompt ses connexions avec le cerveau a pour conséquence une rupture de l'équilibre.

Les vésicules auriculaires sont donc, chez le têtard, indispensables à la faculté d'équilibration ; cependant l'étude des exemplaires normaux montre que l'équilibration peut être parfaitement développée avant que les canaux demi-circulaires aient acquis leur formation complète ; ces derniers ne sont donc pas des organes essentiels.

Lorsque les vésicules sont toutes les deux détruites, aucun organe ne peut compenser la fonction et l'animal a perdu pour toujours toute faculté de maintenir son équilibre ; lorsqu'une seule vésicule a été enlevée, celle qui reste suffit à accomplir le travail des deux avec une telle perfection que l'observateur ne saurait différencier l'animal mutilé d'un animal normal. THOMA.

PHYSIOLOGIE

711) **Contribution à la physiologie du Rhinencéphale,** par OSV. POLIMANTI (de Rome). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. X, n° 4, p. 634-643, 13 juillet 1908.

L'ablation partielle ou totale du rhinencéphale ne conduit qu'à la perte temporaire de l'olfaction du côté où a été faite la lésion, pendant un temps plus ou moins court (un mois au plus). Les animaux récupèrent complètement leur capacité olfactive. Le retour à l'état normal est absolument indépendant de l'étendue et de la profondeur de la lésion du lobe olfactif ; quelquefois, avec des lésions très petites on a des désordres plus graves et plus durables au point de vue olfactif, qu'avec des lésions profondes ; celles-ci peuvent ne produire, au contraire, que des désordres moindres et bien plus transitoires.

FEINDEL.

712) **Contribution à la physiologie de la Branche externe du Spinal. Innervation des muscles Sterno-mastoïdien, Cléido-mastoïdien et Trapèze**, par F.-X. Lesbre et Maignon (de Lyon). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 5, p. 828-843, 15 septembre 1908.

Les faits relatés dans ce mémoire concourent à démontrer que la branche externe du spinal est le nerf moteur exclusif du sterno-mastoïdien, du cléido-mastoïdien et du trapèze ; les nerfs que ces muscles reçoivent des paires rachidiennes sont purement sensitifs. E. Feindel.

713) **Contribution à la physiologie du Pneumogastrique et de la branche interne du Spinal (deux mémoires)**, par F.-X. Lesbre et F. Maignon (de Lyon). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. X, n° 3, p. 377-391 et 415-429, 15 mai 1908.

Grâce à une disposition anatomique spéciale offerte par le porc et permettant d'expérimenter isolément sur le pneumogastrique et la branche interne du spinal avant qu'ils se réunissent, les auteurs ont démontré quelques faits intéressants.

Chez le porc, le pneumogastrique proprement dit se comporte comme un nerf purement sensitif; tous les phénomènes de motricité du pneumo-spinal relèvent exclusivement de la branche interne du spinal.

D'autre part, les propriétés excito-sécrétoires du nerf vague vis-à-vis de l'estomac et du pancréas appartiennent aussi exclusivement à la branche interne du spinal Cela n'a rien que de très naturel, puisque les phénomènes sécrétoires peuvent être rapprochés des phénomènes moteurs, les uns et les autres étant sous la dépendance des fibres nerveuses centrifuges.

Par conséquent si l'on veut conserver à la Xe paire cranienne sa qualité de nerf mixte, il faut lui annexer la branche interne du spinal et réduire la XIe paire à la branche externe. E. Feindel.

714) **Sur les rapports entre le Pneumogastrique et la fonction rénale**, par C. Frugoni (de Florence). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 2, p. 213-217, 21 septembre 1908.

Dans les expériences de l'auteur la section bilatérale du vague chez des chiens n'apporta pas, dans une limite de temps variant de 2 à 125 jours, des modifications spéciales de la composition de l'urine, ni des altérations de la structure du rein. On ne doit pas regarder comme exact que le vague exerce une action trophique sur le rein. E. Feindel.

715) **Variations et mesure du Tonus musculaire à l'aide d'un Myotonomètre**, par P. Hartenberg. *La Presse médicale*, n° 6, p. 51, 20 janvier 1909.

Le principe de la méthode consiste à mesurer l'angle d'extension forcée de la main sur l'avant-bras obtenu par une traction déterminée. En effet, lorsqu'on essaie de redresser la main en extension, on subit une résistance due au tonus des fléchisseurs. Plus sera grande cette résistance, plus l'angle de la main sur l'avant-bras sera ouvert, et inversement. On peut donc admettre que l'angle d'extension est proportionnel au tonus des fléchisseurs.

L'appareil qui mesure cet angle est d'une exactitude très suffisante, car chez un même sujet, dans les mêmes conditions, les écarts ne sont guère que de 1 à 2°, ce qui est peu par rapport aux variations possibles.

A) *A l'état physiologique*, l'angle obtenu par une traction égale au 1/10 dans la force dynamométrique varie autour de 95°. Au-dessous de 90° et au-dessus de 100° il n'est plus normal. Mais entre ces limites, le tonus normal subit des variations soumises à certaines conditions fonctionnelles.

1° Le tonus est plus élevé le matin que le soir;

2° Le tonus diminue sous l'influence de la fatigue générale;

3° Le tonus augmente par le travail musculaire. C'ést là un point intéressant. Si l'on fait travailler le groupe fléchisseur par des mouvemenis rythmés, on trouve une augmentation du tonus de 3, 4, ou 5°. Si l'on pousse ce travail jusqu'à épuisement, on obtient une veritable contracture, passagère d'ailleurs. Cette hypertonie, produite par la fatigue, fait bien comprendre le mécanisme de la crampe des écrivains. Après cette hyperthonie, survient au bout de quelques minutes une hypotonie. Il y a donc deux phases de fatigue successives : une fatigue spastique, une fatigue flasque;

4° L'étirement d'un muscle diminue son tonus. Il existe une véritable *fatigabilité du tonus* qui serait à étudier dans les états pathologiques;

5° La faradisation, les bains chauds, certaines substances, strychnine, caféine augmentent le tonus;

6° Enfin le tonus n'est nullement en rapport avec la force dynamométrique, Tantôt, comme le matin, au lever, le tonus est élevé et la force moindre; tantôt dans la journée, le tonus est plus faible et la force accrue. La fatigue du muscle qui diminue considérablement la force, élève le tonus.

B) *A l'état pathologique*, le tonus subit des variations bien plus considérables; Le tonus est augmenté dans la sclérose en plaques, la sclèrose latérale, le tabes spasmodique. etc. Le tonus est diminué dans le tabes, les myopathies, l'hémiplégie flasque, la chorée, certains états neurasthéniques, etc.

Feindel.

716) **Recherches sur la capacité acoustique du Chien à l'état normal et après l'extirpation partielle bilatérale du Centre Acoustique cortical**, par Eliasson. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 208 p., 1908.

Des sons qui ne diffèrent l'un de l'autre que d'1/2 ton influent sur l'appareil auditif du chien comme excitateurs différents. La grandeur du réflexe conditionnel accessoire est d'autant moins considérable que le son inaccoutumé est plus distinct par sa hauteur du son habituel.

Les réflexes accessoires conditionnels peuvent être obtenus avec les sons qui diffèrent jusqu'à 11 ou 12 tons de son accoutumé. A mesure qu'augmente la différence de hauteur entre le son inaccoutumé et le son accoutumé, la grandeur du réflexe conditionnel accessoire de la glande sous-maxillaire baisse. Si un réflexe conditionnel a été formé sur un accord de sons de la même intensité, alors la réaction salivaire s'obtient aussi pour chacun des sons qui entrent dans la composition de l'accord.

Des sons d'égale hauteur, mais de timbres différents, influent sur l'appareil auditif du chien comme excitateurs différents. Lors de la disparition graduelle du réflexe conditionnel, le réflexe accessoire pour les sons plus élevés ou plus bas que le ton accoutumé disparaît d'abord, même si la différence n'est que d'un demi-ton.

Il est à remarquer que chez le chien le réflexe conditionnel persiste longtemps, mais un temps variable cependant suivant les conditions dans lesquelles il a été formé; ainsi quand il a été formé en associant au son excitateur une

distribution de poudre de viande, le réflexe persiste pendant une année.

Après la *destruction opératoire* partielle du centre cortical du chien on a constaté les modifications suivantes : le premier jour après l'opération tous les réflexes conditionnels artificiels ont disparu; ultérieurement ils se reconstituent et même leur intensité s'accroît assez pour dépasser sa valeur antérieure.

Malgré l'ablation des 2/3 intérieurs du centre auditif cortical, on peut néanmoins former le réflexe conditionnel et, dans ces conditions, les tons plus élevés conservent leur pouvoir d'inhibition.

Après la destruction partielle du centre cortical auditif, le processus de la disparition graduelle des réflexes conditionnels supplémentaires est irrégulier; les phénomènes d'inhibition par les sons accessoires sont aussi fort inconstants.

SERGE SOUKHANOFF.

717) **Contribution à l'étude des réactions du Chien aux Excitations auditives**, par ZELENY. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1907.

Les sons isolés sont perceptibles pour l'appareil auditif du chien; une différenciation peut même se constater pour des écarts d'un quart de ton.

Le réflexe conditionnel une fois réalisé est spécial pour un ton d'une intensité définie et d'une hauteur déterminée; il faut que le son habituellement excitateur conserve rigoureusement ces deux constantes.

Le son non habituel exige moins de fixité dans sa hauteur mais les réflexes supplémentaires qu'il provoque chez le chien sont bien plus faibles que le réflexe au son habituel. Les modifications même légères du timbre du son habituel a pour conséquence la diminution ou même la disparition du réflexe fondamental.

Des sons qui ne se distinguent l'un de l'autre que par une petite différence de hauteur peuvent différer beaucoup en tant qu'excitateurs de la salivation; les uns peuvent provoquer la sécrétion d'une salive fluide, et les autres d'une salive épaisse.

L'affaiblissement du son habituel entraîne l'affaiblissement ou la disparition complète du réflexe conditionnel dont ce son est le provocateur.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

718) **Contribution à l'étude de l'Apraxie motrice**, par KURT GOLDSTEIN. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, t. XI, p. 169-187, 270-283, 1908.

Une femme de 57 ans présente une hémiplégie gauche, rapidement améliorée. Il persiste une paralysie motrice notable du membre inférieur, mais la musculature du bras et de la face présente seulement un peu de faiblesse. On note consécutivement à la paralysie, au niveau de la langue et de la face, plus spécialement encore sur le bras et à la main, les troubles particuliers dont l'énumération suit : 1° appauvrissement des mouvements spontanés; 2° difficulté des intentions motrices; 3° impossibilité ou tout au moins perturbation grave de l'adaptation des gestes malgré *l'intégrité* de l'idéation et de la motilité. [Notons que la malade est une ancienne hémiplégique, et que le membre inférieur est

encore paralysé ; 4° dans les manœuvres spontanées complexes, et les gestes simples commandés, irruption de mouvements non adaptés; 5° grave difficulté de la reproduction optique; impossibilité de reproduire les mouvements passifs du côté droit et du côté gauche lui-même; 6° agraphie de la main gauche; 7° suppression absolue de la notion volontaire dans les mouvements spontanés ou commandés. L'auteur admet qu'en un cas de ce genre, il doit y avoir lésion des systèmes suivants : les fibres calleuses, les faisceaux d'union du centre moteur droit et du champ stéréopsychique droit avec le lobe frontal droit, les faisceaux d'union entre le centre sensitif droit et le champ stéréopsychique homonyme, la voie pyramidale. Il a localisé le foyer nécessaire à une action aussi subtile dans la sous-corticalité des circonvolutions rolandiques droites, au contact de l'écorce. La lésion atteint le corps calleux et les communications des rolandiques avec l'écorce de l'hémisphère droit, surtout avec le lobe frontal; elle ne fait en revanche qu'effleurer la voie pyramidale.

F. Moutier.

719) **Aphasie motrice, Aphémie, Alalie, Anarthrie,** par P.-L. Ladame (de Genève). *Congrès français de médecine*, X^e session, Genève, 3-5 septembre 1908.

Au cours du débat qui vient d'avoir lieu à la *Société de Neurologie de Paris* on a discuté sur la question de savoir s'il y a, oui ou non, un élément anarthrique dans l'aphasie motrice, comme le professe M. Pierre Marie.

Déjà, dans son rapport au Congrès international de médecine de 1900, M. Ladame posait en principe que le véritable critère anatomique d'une distinction entre l'aphasie et l'anarthrie devait être cherché dans la nature des faisceaux phonétiques. Il proposait de rapporter les troubles de l'aphasie à la lésion des faisceaux d'association, tandis que l'anarthrie serait le symptôme d'une lésion des faisceaux de projection.

Or, ces derniers sont de deux ordres : un faisceau central, cortico-bulbaire, dont von Monakow et Ladame ont pu démontrer le trajet, et un faisceau périphérique, composé des nerfs de la phonation ayant leur origine dans les noyaux du bulbe.

Il résulte de ces notions qu'il existe deux ordres d'anarthries :

1° Une *anarthrie périphérique*, causée par la lésion des noyaux bulbaires. C'est le trouble de l'articulation verbale de la paralysie labio-glosso-laryngée, auquel on a réservé jusqu'ici, depuis Leyden, le nom d'anarthrie. A remarquer que Leyden disait déjà : « Ces troubles peuvent exister sans que l'on constate des signes évidents de paralysie dans les muscles. »

2° Une *anarthrie centrale*, causée par la lésion du faisceau phonétique qui va de l'écorce de la région de Broca au bulbe, à travers la capsule interne, le ruban médian du pied de la calotte, le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire.

Quand on affirme que les troubles de la parole, chez l'aphasique moteur, n'ont rien à voir avec l'anarthrie, cela veut dire simplement qu'ils sont différents de ceux de la paralysie bulbaire.

M. Ladame maintient toutefois, avec Pierre Marie, qu'il y a un trouble de l'articulation des mots, qui peut aller jusqu'au mutisme, dans l'aphasie motrice, et que ce trouble est de nature dysarthrique. Mais contrairement à Pierre Marie, qui place l'origine de ce symptôme dans une lésion de la *zone lenticulaire* en excluant complètement la IIIe frontale, M. Ladame la place dans l'écorce cérébrale de la région de Broca. C'est l'anarthrie corticale ou centrale, dont les

manifestations diffèrent, à maints égards, de l'anarthrie périphérique, notamment parce que le trouble de l'articulation n'est pas constant pour tous les mots, ni régulier comme c'est le cas lorsque les noyaux du bulbe sont directement lésés. De plus, il affecte différentes formes, spasmodique, ataxique ou paralytique.

Dans l'anarthrie centrale, le trouble de l'articulation des mots est analogue mais non identique à celui que tous les médecins ont observé dans les cas de paralysie générale, d'hémiplégie ou de paralysie pseudo-bulbaire.

On a objecté que le trouble de l'aphasie motrice, d'origine unilatérale, et qui ne s'accompagne pas de paralysies manifestes, était de nature psychique; que c'était un trouble de la mémoire ou de l'association des images motrices du mot; en d'autres termes, un *trouble de l'évocation du verbe* et non pas de *l'articulation du mot*, tandis que l'anarthrie était un vice d'articulation de nature paralytique, spasmodique ou ataxique. Mais qu'est-ce qu'un trouble de la mémoire motrice qui supprime la parole, sinon une paralysie centrale? L'anarthrie corticale est de même espèce que les paralysies corticales des membres, qui sont la conséquence des lésions de la zone motrice dans les circonvolutions rolandiques Lichtheim disait déjà en 1885 : « Le mutisme aphasique est une véritable paralysie. »

M. Ladame conclut en disant que l'aphasie motrice, ou plutôt l'aphémie, est le plus souvent un syndrome plus ou moins complexe ayant pour base anatomique la lésion fonctionnelle ou matérielle d'une partie plus ou moins étendue de la corticalité et de la substance blanche médullaire dans la région de Broca, avec les dégénérescences secondaires dans les faisceaux d'association et de projection qui en sont la conséquence. On pourra toujours dégager dans ce complexus symptomatologique un élément anarthrique, indice de la lésion des faisceaux phonétiques de projection. Dans les cas très rares d'aphémie pure avec intégrité complète du langage intérieur, il n'y a plus aucune complication d'aphasie; il s'agit simplement *d'anarthrie corticale*.

L'anarthrie commence à la limite des domaines psychique et moteur du langage, au passage, non pas de l'idée au mot, comme on l'a dit, mais du mot pensé au mot articulé « du verbe interne à la parole extérieure », ou, pour parler anatomiquement, au passage des neurones d'association aux neurones de projection. Or ce passage a lieu dans l'écorce cérébrale. C'est pourquoi M. Ladame admet une « anarthrie corticale » répondant à la lésion du faisceau phonétique de projection corticobulbaire, dans la région de Broca, où il prend son origine.

M. DEJERINE. — Le terme d'anarthrie employé par M. Ladame au lieu et place de celui d'aphasie motrice ou d'aphémie prête à confusion. Il faut réserver le mot d'anarthrie aux troubles du langage articulé, d'origine paralytique, spasmodique ou ataxique. L'anarthrique peut prononcer plus ou moins mal tous les mots, tandis que l'aphasique moteur n'a que quelque mots à sa disposition mais il les prononce correctement. L'aphasique moteur n'est ni un paralytique, ni un spasmodique, ni un ataxique des organes de la phonation. En employant le mot d'anarthrie pour expliquer les troubles de la parole dont il est atteint, on confond l'aphasie motrice avec la paralysie pseudo-bulbaire; lorsque M. Ladame dit que l'anarthrie corticale est de même nature que les paralysies corticales des membres par lésion de l'écorce motrice, il est impossible d'être de son avis. Dans les paralysies corticales des membres, en effet, il y a une paralysie (monoplégie, hémiplégie). Or chez l'aphasique moteur, on le sait depuis Bouillaud, il

n'y a point de paralysie des organes de la phonation, tandis que cette paralysie existe toujours chez le pseudo-bulbaire, qui, lui, est vraiment un anarthrique.

Pour M. Dejerine, il n'y a aucune espèce de rapport à établir entre les troubles de la parole de l'anarthrie et ceux de l'aphasie motrice. La question a été tranchée à la *Société de Neurologie de Paris*; il a été convenu, afin d'éviter toute confusion avec l'anarthrie, de désigner les troubles du langage parlé dans l'aphasie motrice par le terme d'aphémie.

Pour ce qui concerne l'existence d'un faisceau cortico-bulbaire de la phonation dont parle M. Ladame, M. Dejerine fait toutes ses réserves sur la démonstration de l'existence d'un tel faisceau. Chez la malade de Ladame, la lésion remonte à onze ans et ce n'est pas avec la méthode de Weigert-Pal ou du carmin que l'on peut suivre avec certitude, dans la protubérance et dans le bulbe, un tel faisceau. Les coupes projetées ne sont pas démonstratives à cet égard et la question ne pourra être tranchée que dans un cas de lésion récente, étudiée par la méthode de Marchi. Il faudrait en outre, même si le trajet de ce faisceau était établi, — et ce n'est pas le cas — pouvoir lui assigner une origine corticale précise. Or, dans le cas de M. Ladame, la lésion est trop étendue pour permettre d'établir cette origine. Par contre *au point de vue de la localisation de l'aphasie motrice, le cas de M. Ladame est important, parce qu'il n'y a pas de lésion de la zone lenticulaire et que, partant, il est tout à fait confirmatif de la théorie de Broca.*

Mme Dejerine demande à être fixée sur l'extension en arrière de la lésion dans le cas de M. Ladame et fait remarquer que, d'après les dessins et coupes projetés par M. Ladame, la lésion, qui ne dépasserait que très légèrement en arrière le plan de la circonvolution pariétale ascendante — paraît beaucoup moins étendue que ne l'indique le texte du travail publié sur ce même cas en commun avec M. von Monakow.

M. Ladame répond à M. Dejerine que les renseignements très précis qu'il a obtenus sur les symptômes du début dans son cas lui permettent d'affirmer que la malade a été atteinte dès les premiers moments de son attaque d'une *aphasie motrice pure*.

Quant au terme d'anarthrie corticale, M. Ladame pense que, loin de prêter à la confusion, il fera cesser celle qui existe aujourd'hui, car il exprime bien exactement et bien clairement les vrais rapports des symptômes cliniques et de la lésion anatomique. Ce qui prête encore à la confusion dans cette question de l'aphasie motrice, c'est bien plutôt, comme M. Ladame l'a proclamé dans son rapport à la section de neurologie en 1900, l'absence d'une délimitation suffisamment nette entre les aphasies et les anarthries. Il croit avoir trouvé le critère de cette délimitation.

1° *Cliniquement*, en réservant le terme d'*aphasie* aux troubles du langage intérieur, et celui d'anarthrie aux troubles de l'articulation des mots, dans son sens le plus général.

2° *Anatomiquement*, en rattachant à l'*anarthrie* toutes les lésions des neurones de projection, depuis l'écorce de Broca, tandis que celles des neurones d'association caractériseraient l'aphasie.

M. Ladame repond à Mme Dejerine que les dessins des coupes, reproduits dans l'*Encéphale* au moyen du dioptographe, sont absolument exacts et indiquent d'une façon très précise la situation et les dimensions du foyer destructif. La queue de la lésion. qui pénétrait comme un clou solide dans la région tout à fait supérieure de P_2 (ne pas oublier que dans la nomenclature allemande dont

les auteurs se sont servis, le *gyrus supra margiualis* comprend tout le lobule situé au-dessus du sillon interpariétal) ne tranchait par les fibres, mais se bornait à les écarter sans les léser. E. F.

720) **Situation contemporaine de la question sur l'Apraxie,** par KREL. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S.Korsakoff*, fasc. 2, 1908.

L'aphasie motrice n'est autre chose que l'apraxie de la langue, et l'apraxie apparaît comme l'aphasie des gestes; il est douteux que la démence puisse jouer un grand rôle dans la constitution de l'aphasie ou de l'apraxie.

SERGE SOUKHANOFF.

721) **Localisation corticale de l'Asymbolie,** par E. POGGIO. *Neurol Cbtt*, p. 817, 1er septembre 1908.

Une femme de 26 ans, atteinte de ténia, est opérée de cysticercose oculaire à droite. Peu de temps après l'intervention, épilepsie jacksonienne au niveau du bras gauche. L'examen somatique de la malade ne révèle aucun trouble. On trépane, et l'on trouve deux cysticerques, l'un au pied de F_2, l'autre de F_0. A la suite de l'opération, la malade reconnaît à gauche la forme des objets et les décrit minutieusement, mais ne peut en nommer aucun. Elle les nomme aussitôt après palper de la main droite. FRANÇOIS MOUTIER.

722) **L'Insula de Reil dans ses rapports avec l'Anarthrie et l'Aphasie,** par FRANCESCO GIANULLI (dè Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIV, fasc. 3-4, p. 321-368, 15 déc. 1908.

L'auteur rappelle les opinions diverses concernant le rôle physiopathologique de l'insula et donne des observations dans lesquelles cette région est plus ou moins gravement lésée. Dans un cas il y avait aphasie de Wernicke, hémianopsie et mutisme complet, le malade étant incapable de prononcer un seul mot.

A l'autopsie on constate un vaste ramollissement cortical ayant détruit la première temporale gauche, entamé le gyrus angulaire, les circonvolutions occipitales, le cunéus. L'insula n'existait plus, mais la circonvolution de Broca était intacte, et sous l'insula le noyau lenticulaire était à peine touché dans sa partie externe.

A propos de ce cas et des cas similaires, l'auteur discute la localisation quadrilatère de P. Marie. A son avis l'anarthrie, cette désignation étant réservée à la suppression de toute articulation verbale, est sous la dépendance de la lésion d'une zone de substance blanche située sous le gyrus marginal de l'insula.

Cette zone est parcourue par les voies d'association du langage. Si l'hypothèse du faisceau du langage de Ladame-Monakow n'est pas démontrée, elle n'en conserve pas moins une valeur d'orientation pour les recherches à venir.

F. DELENI.

723) **Un cas d'Aphasie motrice pure,** par W.-K. HUNTER. *Glasgow medico-chirurgical Society*, 6 novembre 1908. *Glasgow medical Journal*, janvier 1909, p. 48.

Cas clinique; discussion du diagnostic de localisation de la lésion.

THOMA.

MOELLE

724) **Un cas de Poliomyélite aiguë suivi d'Atrophie Musculaire de la Face et des mains,** par S.-D. Ingham. *The Philadelphia neurological Society,* 26 novembre 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 266, avril 1908.

Homme de 42 ans qui fut atteint de paralysie infantile dans sa première enfance. La jambe gauche est atrophiée; la jambe droite est normale. La face présente de l'atrophie musculaire et une parésie bilatérale (impossibilité de siffler, de souffler, de montrer les dents, de fermer les yeux). Les deux mains présentent de l'atrophie de leurs muscles intrinsèques, un aplatissement complet des régions thénar et hypothénar. Pas d'atrophie des bras ni des avant-bras. Thoma.

725) **Exagération des Réflexes rotuliens dans la Poliomyélite antérieure aiguë,** par William G. Spiller. *The Philadelphia neurological Society,* 26 novembre 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 261, avril 1908.

Quand le réflexe rotulien est exagéré on note que l'atrophie porte surtout sur la jambe au-dessous du genou ou sur la jambe du côté opposé.

Le premier cas de l'auteur concerne un homme de 24 ans qui eut sa paralysie infantile à 14 mois; sa jambe droite est très petite, alors que sa cuisse droite est normalement développée. Le réflexe achilléen est perdu à droite, il est vif à gauche; le réflexe rotulien est très exagéré à droite et fort à gauche.

Deuxième cas : enfant de 14 ans, la paralysie date de 3 ans (bras et jambe droits), le réflexe patellaire est exagéré à droite et normal à gauche.

Thoma.

726) **L'Épidémie de Poliomyélite à Philadelphie,** par Wharton Sinkler. *The Philadelphia neurological Society,* 26 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 260, avril 1908.

La paralysie infantile est beaucoup plus fréquente dans la saison chaude, la fréquence des cas consécutifs à des troubles intestinaux fait penser que l'agent pathogène provient peut-être de l'intestin. Thoma.

727) **L'Épidémie de Poliomyélite à Philadelphie,** par Spencer M. Free. *The Philadelphia neurological Society,* 26 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 259, avril 1908.

Résumé de la marche générale de l'épidémie d'après une centaine de cas observés par l'auteur. Thoma.

728) **Paralysie ascendante à forme Sensitivo-motrice Radiculaire par Méningomyélite aiguë,** par H. Claude et P. Lejonne. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* n° 5, p. 882-890, 15 septembre 1908.

Les observations de myélite infectieuse aiguë sont rares; les auteurs consacrent le présent mémoire à l'étude clinique d'un malade qui présente d'une façon presque schématique, dans ce syndrome paralysie ascendante, un type clinique qui mérite d'être individualisé.

Chez un homme de 53 ans, au milieu d'une santé générale excellente, se

développe à petit bruit, en une quinzaine de jours, un syndrome de Brown-Séquard limité aux membres inférieurs. Puis, rapidement, la paralysie suit une marche ascendante et quinze jours plus tard le malade meurt de phénomènes bulbaires.

Les phénomènes pathologiques ont évolué chez ce malade d'une façon assez particulière : la marche ascendante s'est marquée par l'atteinte des étages radiculaires successifs.

Une pareille ascension, par étages radiculaires successifs nettement précisés, ne paraît pas avoir été décrite jusqu'ici dans la myélite aiguë ascendante. C'est ordinairement d'une façon progressive et non par à-coup que se fait l'extension des troubles moteurs et sensitifs; ces troubles n'affectent jamais une distribution radiculaire aussi nette.

Il était donc intéressant d'individualiser, dans le groupe complexe des paralysies ascendantes, une forme clinique nouvelle ou peu connue, la forme sensitivo-motrice radiculaire, en rapport avec la destruction successive des divers groupes cellulaires d'origine des racines médullaires. E. FEINDEL.

729) **Le Syndrome de la Paralysie ascendante dans ses rapports avec la Méningomyélite aiguë. La forme Sensitivo-motrice Radiculaire**, par H. CLAUDE et P. LEJONNE. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 5, p. 900-914, 15 septembre 1908.

Dans un précédent mémoire les auteurs ont établi cliniquement l'existence d'une forme spéciale de paralysie ascendante, la forme sensitivo-motrice radiculaire.

Dans le présent article ils exposent l'examen anatomique de leur cas. Après avoir mis en relief quelques points histologiques, en particulier le ramollissement inflammatoire de la moelle, ils donnent une explication pathogénique de cette forme spéciale de paralysie ascendante. C'est à l'atteinte prédominante des éléments vasculaires, artères et veines, et aux altérations nécrotiques qui en ont été la conséquence, qu'il convient d'attribuer la marche par étages radiculaires successifs des troubles moteurs et sensitifs. FEINDEL.

730) **Sur la Métamérie sensitive spinale**, par CALLIGARIS (de Rome). *1er Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Recherches concernant la distribution de la sensibilité superficielle du corps humain; elle obéit à des lois générales très étroites et se répartit par étages de métamères. F. DELENI.

31) **Contribution à l'étude de la Sclérose disséminée aiguë**, par BLUMENAU. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 5, 1908.

Il est indispensable de connaître l'existence de la sclérose disséminée aiguë, c'est-à-dire d'une affection qui diffère par son évolution de la sclérose chronique typique, mais qui présente une base anatomo-pathologique identique (hyperplasie de la névroglie, désintégration de la myéline des voies nerveuses, intégrité relative des cellules nerveuses et des cylindraxes, absence des dégénérescences secondaires.)

Cette affection a souvent l'aspect d'une myélite ascendante avec altération disséminée des nerfs craniens avec d'autres phénomènes cérébraux et cérébelleux et souvent avec névrite optique et polynévrite.

Cette maladie se termine ordinairement par la mort (en moyenne dans le cours de trois mois), du fait du décubitus septicus, de la cystite ou de la bronchopneumonie.

Entre cette maladie aiguë et la sclérose en plaques chronique paraissent exister diverses formes transitoires. SERGE SOUKHANOFF.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

732) **Paralysie bilatérale du Nerf Sus-scapulaire**, par ARCH. G. HAY. *Glasgow medico-chirurgical Society*, 6 nov. 1908. *Glasgow medical Journal*, janvier 1909, p. 46.

Le cas concerne un charpentier qui tomba avec son échelle, et sur son échelle, dans la position à quatre pattes les membres supérieurs étant étendus. Une grande partie du poids du corps porta sur les poignets et fut transmis par les tiges osseuses rigides des bras aux omoplates qui furent violemment repoussées en arrière, d'où étirement des sous-scapulaires. THOMA.

733) **Paralysie isolée du Nerf Circonflexe produite pendant le Sommeil**, par FRANCESCO BANDETTINI DI POGGIO. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 5, p. 161-169, juin 1908.

Cette paralysie à caractère nettement périphérique fut déterminée par l'étirement du nerf dans le lourd sommeil d'un sujet alcoolique. F. DELENI.

734) **Décollement de l'Épiphyse Humérale inférieure, Paralysie du nerf Médian**, par Fr. GROSS. *Soc. de méd. de Nancy*, 12 février 1907. *Revue medicale de l'Est*, p. 250-252, 1908.

Garçon de 12 ans, vu 2 mois après l'accident. Paralysie complète du nerf médian, enserré dans gouttière osseuse profonde. Il existait de plus une ulcération trophique sur la face dorsale de l'index. Gross libère chirurgicalement le nerf. Amélioration rapide et guérison. — MM. Froelich, G. Gross et P. André citent des cas analogues. M. PERRIN.

735) **Lésion du Nerf Cubital consécutive à la fièvre Typhoïde**, par LASAREFF. *Gazette (russe) médicale*, n° 31, 1908.

Au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde grave l'auteur a observé plusieurs cas de paralysie du nerf cubital. SERGE SOUKHANOFF.

736) **Paralysie par Névrite Alcoolique dans le territoire du Nerf Sciatique poplité externe**, par C. NEGRO. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 5, p. 141-154, mai 1908.

A propos de ce fait le professeur rappelle l'anatomie de la distribution du sciatique, et il expose la pathologie de la paralysie alcoolique.

F. DELENI.

737) **Un cas de Polynévrite aiguë (forme motrice) après l'Érysipèle facial**, par ANDRES. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 2, 1908.

Il s'agit d'un malade âgé de 39 ans et chez qui, après un érysipèle de la face

se développa une polynévrite. A noter comme particularité du cas que, parmi les symptômes, s'observait une altération du nerf trijumeau.

SERGE SOUKHANOFF.

738) **De quelques formes de la Polynévrite des Tuberculeux et de leur pathogénie,** par E. SOREL (de Toulouse). *La Province médicale*, an XXI, n° 32, p. 344-346, 8 août 1908.

L'auteur considère le cas où des lésions nerveuses périphériques se développent sous l'influence du bacille de Koch ou de ses toxines. Il donne trois observations très précises de cette polynévrite tuberculeuse, et ces faits démontrent en particulier qu'une polynévrite des quatre membres peut apparaître chez des tuberculeux indemnes de tout alcoolisme. E. FEINDEL.

739) **Broncho-pneumonie compliquée de Polynévrite,** par MAURICE PERRIN. *Soc. de médecine de Nancy*, 11 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 447-450, 1908.

Les polynévrites consécutives aux bronchopneumonies ou les accompagnant relèvent ordinairement de la cause même de la bronchopneumonie (grippe, refroidissement). Quelquefois les toxines parties du foyer pulmonaire interviennent dans l'atteinte des nerfs périphériques. Cette influence paraît s'être combinée à celle du refroidissement dans le cas d'un tailleur de 55 ans chez qui la polynévrite à forme de paralysie ascendante aiguë envahit les quatre membres et le tronc en moins de 24 heures; état stationnaire pendant 5 jours, puis régression des troubles, rapide pour les membres supérieurs, lente pour les membres inférieurs; guérison complète 3 mois plus tard. G. ÉTIENNE.

740) **Polynévrite et Albuminurie hydrargyriques par Intoxication aiguë thérapeutique chez un Syphilitique,** par JUAN DE AZUA. *Revista clinica de Madrid*, an I, n° 1, p. 1, janvier 1909.

Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans qui fut soumis aux frictions mercurielles pour une ostéopériostite spécifique du fémur. A la suite de l'intoxication mercurielle aiguë il présenta une polynévrite sensitive et motrice, de l'infection nasale, puis une sinusite frontale chronique. F. DELENI.

741) **Un cas de Côte Cervicale compliqué par la Névrite du Plexus brachial et par une tumeur dans la région de celui-ci,** par ZÉRÉNINE. *Société des médecins russes à Moscou*, 1908.

Il s'agit d'une malade de 35 ans chez qui il y avait de la faiblesse, de l'engourdissement et des douleurs périodiques dans le membre supérieur gauche; l'extrémité supérieure gauche présentait des phénomènes d'atrophie, surtout dans la région de la main.

On a constaté une côte cervicale près de laquelle passait le plexus brachial et ensuite une tumeur attenant à ce plexus. SERGE SOUKHANOFF.

742) **Paralysies Obstétricales,** par KARL OSTERHAUS (Norfolk, Va), *New-York medical journal*, n° 1562, p. 887, 7 novembre 1908.

Relation de deux cas traités par la dissociation des nerfs. L'auteur dit le plus grand bien de cette méthode chirurgicale. THOMA.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

743) **Un cas de Syphilis conjugale**, par Louis Spillmann. *Société de médecine de Nancy*, 22 janvier 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 215-216, 1908.

Syphilis apportée dans le ménage par le mari qui contracte un chancre du gland. Traitement nul (15 jours). Dix ans plus tard le mari fait une paralysie générale progressive et la femme une gomme énorme du maxillaire inférieur.

M. Perrin.

744) **La Rage au Canada**, par Adrien Loir. *Bulletin médical de Québec*, an X, p. 126-138, novembre 1908.

La rage n'existe pas, ou du moins est excessivement rare dans la province de Québec; mais elle existe dans la partie ouest du Canada et elle existe aux États-Unis.

E. Feindel.

745) **Des accidents nerveux au cours de la Vaccination Antirabique**, par W. Pfeilschmidt. *Neurol. Cbtt.*, n° 22, p. 1066-1069, 16 nov. 1908.

Inoculations préventives chez un vétérinaire de 24 ans après autopsie d'un chien mort de la rage. Après la onzième injection apparurent de légers troubles névritiques des membres inférieurs et de la rétention vésicale. Ces troubles furent précédés et accompagnés d'un malaise violent avec frissons, nausées, vomissements et fièvre. Les réflexes tendineux étaient très exagérés aux quatre membres : pas d'extension de l'orteil, sensibilité normale. Ces différents symptômes s'évanouirent complètement en dix jours; mais il apparut alors en l'espace de quatre jours une diplégie faciale complète avec participation du facial supérieur. L'acmé de cette paralysie dura deux jours, puis rétrocédèrent en huit jours ces accidents, l'amélioration se faisant remarquer d'abord du côté droit. A la face comme aux membres, il n'exista jamais de troubles sensitifs.

François Moutier.

746) **La Maladie du Sommeil et son Traitement**, par P. Cambon. *Thèse de Montpellier*, n° 54, 1908.

Ce travail constitue une bonne revue générale de la question suivie d'une bibliographie très détaillée et sera consulté avec fruit par ceux qu'intéresse ce chapitre de pathologie exotique. L'auteur étudie le parasite de la maladie du sommeil, le trypanosoma gambiense et le mode de propagation de la maladie par l'intermédiaire de la mouche tzé-tzé (glossina palpalis) qui s'infecte elle-même sur les animaux sauvages réfractaires à la maladie.

Au point de vue anatomique il s'agit dans la maladie du sommeil d'une méningo-encéphalite diffuse. Il importe pour le succès du traitement de faire un diagnostic précoce que les recherches de laboratoire facilitent beaucoup.

Le traitement prophylactique doit viser à la destruction des mouches et des animaux sauvages infectés en même temps que l'isolement des malades dans des hôpitaux appropriés et réservés à eux seuls. Parmi les divers médicaments préconisés l'auteur insiste surtout sur l'atoxyl qui lui paraît le plus efficace.

Gossel.

747) **Étiologie et Bactériologie de la Lèpre,** par GAUCHER. *Journal de Médecine interne,* n° 1, p. 1-4, 10 janvier 1909.

L'auteur décrit dans cet article la technique du séro-diagnostic de la lèpre. Appliquée à la différenciation des états syringomyéliques et des formes nerveuses de la lèpre, la méthode a donné les résultats suivants : dans huit cas de syringomyélie et dans un cas de maladie de Morvan la réaction a été négative, dans un cas de lèpre trophonévrotique, dans un autre cas de panaris analgésique type Morvan la réaction a été positive; chez l'un et l'autre des malades la nature lépreuse de l'affection était impossible à affirmer par la clinique.

Appliquée systématiquement à l'étude des syndromes syringomyéliques, du syndrome de Morvan, des états nerveux apparentés, cette méthode permet de reconnaître parmi ces syndromes ceux qui ressortissent au bacille de Hansen et ceux qui relèvent de toute autre étiologie. Les mêmes recherches, effectuées chez les malades atteints de sclérodactylie, de maladie de Raynaud, pourront montrer ce qu'il y a de fondé dans l'opinion de Zambaco pacha qui a soutenu l'origine lépreuse de ces affections. E. FEINDEL.

748) **Cas de Lèpre tuberculeuse,** par JEROME KINGSBURY (New-York). *New-York medical journal,* n° 1559, p. 742, 17 octobre 1908.

Cas remarquable par ses accidents cutanés qui simulent la sarcomatose.

THOMA.

749) **Lèpre maculo-papuleuse,** par GAUCHER, LOUSTE et FOUQUET. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 8, p. 272, novembre 1908.

Ce cas est intéressant par le bon état de la santé générale qui s'est conservé depuis 23 ans, par l'absence de contagion de mari à femme et l'absence de traces d'hérédité lépreuse. E. FEINDEL.

750) **Un cas de Lèpre tuberculeuse,** par GUSTAVE BUREAU. *Société Médico-chirurgicale des Hopitaux de Nantes,* 28 juillet 1908. *Gazette médicale de Nantes,* an XXVI, n° 36, p. 715-720, 5 septembre 1908.

Cas classique d'origine cubaine. On constate chez ce malade des lésions fort curieuses en particulier au niveau de la muqueuse nasale et pharyngée. Dans ce cas l'affection a débuté très nettement par des épistaxis. E. FEINDEL.

751) **Sur un cas de Lèpre anesthésique,** par DANLOS et SOURDEL. *Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syphil.,* p. 162, avril 1908.

Il s'agit d'un malade de 40 ans revenu des colonies où il a séjourné 10 ans; il présente le tableau classique de la maladie et se plaint surtout de douleurs névritiques rebelles.

Le symptôme sur lequel le présentateur attire l'attention est une tuméfaction indurée du nerf brachial cutané interne, tuméfaction que l'on sent et que l'on voit même au travers de la peau.

D'un côté le cordon nerveux induré peut être suivi ainsi que ses ramifications depuis l'aisselle jusqu'au poignet; de l'autre le nerf est surtout perceptible au niveau de l'avant-bras.

Cette induration du nerf brachial cutané est un phénomène connu; mais on ne dit pas suffisamment que c'est un signe précoce, de constatation facile, et de grande valeur diagnostique dans les cas frustes. E. FEINDEL.

752) **La Lèpre dans les Pouilles**, par JAIA. *Association médico-chirurgicale pour Bari et sa Province*, 2 mai 1908.

Depuis vingt ans, l'auteur aurait observé une trentaine de cas; pour lui, la lèpre est endémique dans les Pouilles. F. DELENI.

DYSTROPHIES

753) **De la Myotonie acquise**, par A.-P. JACQUEMART. *Thèse de Paris*, 1908.

Se basant sur l'observation de 2 malades, l'auteur décrit une myotonie acquise, affection qui se rapproche de la maladie de Thomsen par les caractères de la contracture, mais qui s'en distingue par l'absence de congénitalité, d'hypertrophie musculaire et de réaction d'Erb.

L'affection acquise se caractérise par des troubles myotoniques de la musculature des yeux, de la langue et des membres supérieurs, se manifestant par des spasmes qui apparaissent à l'occasion des mouvements volontaires et surtout au début de ces mouvements.

L'affection apparaît à l'âge adulte, accidentellement pour ainsi dire, elle paraît évoluer lentement et être sujette à des rémissions; elle est sans retentissement sur la santé générale, ce n'est qu'une infirmité. E. FEINDEL.

754) **Myotonie atrophique**, par D.-J. RAMSAY HUNT. *New-York neurological Society*, 12 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 4, p. 269, avril 1908.

Les deux cas de l'auteur concernent deux frères présentant des symptômes similaires de myotonie et d'atrophie musculaire. THOMA.

755) **Un cas d'Atonie Musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim)** par P.-A. GASTONGUAY. *Bulletin médical de Québec*, an X, p. 97-103, novembre 1908.

Le *Bulletin médical de Québec*, dont l'allure devient très intéressante, publie une observation canadienne de maladie d'Oppenheim. La petite malade, âgée de 3 ans et 8 mois, est en voie d'amélioration. E. FEINDEL.

756) **L'Atonie Musculaire congénitale**, par LÉVI-SIRUGUE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 15, p. 173, 6 février 1909.

Etude pathologique de la maladie de d'Oppenheim; l'auteur insiste sur le tableau clinique et sur le diagnostic. Bibliographie. E. FEINDEL.

757) **Un cas de Dystrophie Musculaire (forme hypertrophique)**, par GEORGE CARPENTER. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 2. *Section for the Study of Disease in children*, p. 56, décembre 1908.

Le cas concerne un enfant de 12 ans. La distrophie musculaire est très étendue, les muscles de l'épaule, du bras, des fesses, des mollets sont pseudo-hypertrophiés. THOMA.

758) **Sur la Myasthénie nerveuse d'origine périphérique**, par ROASENDA. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Il existerait des myasthénies d'origine nerveuse périphérique donnant des

tracés tout à fait comparables à ceux que l'on obtient dans la maladie de d'Erb Goldflam.

F. Deleni.

759) **Histoire d'un Myopathique Atrophique du Type Facio-scapulo-huméral suivi pendant 30 ans,** par L. Landouzy et J. Lortat-Jacob. *Presse médicale,* n° 17, p. 145, 27 février 1909.

Très remarquable histoire clinique d'un malade, suivi depuis l'âge de 8 ans jusqu'à sa mort survenue à 45 ans.

De ce fait découle, d'abord, la preuve de la lenteur d'évolution du processus atrophique. Ensuite il est intéressant, une fois de plus, de noter que les fléchisseurs se sont montrés relativement moins atrophiés que les muscles extenseurs. A part le cubital antérieur, aucun muscle n'a été trouvé normal.

Cette constatation vient renforcer les conclusions émises en 1885 par MM. Landouzy et Dejerine : « L'atrophie musculaire frappe les muscles d'une façon individuelle, et l'on rencontre, dans un groupe de muscles innervés par un même nerf, des muscles normaux, au milieu d'autres plus ou moins complètement détruits.

MM. Landouzy et Lortat-Jacob tiennent à insister tout particulièrement : 1° sur la rétraction de certains muscles, notamment du biceps, déjà constatée chez le malade en 1885 ; cette rétraction commandait la déformation de l'humérus ; elle était, à l'exclusion de toute ankylose, le seul obstacle à l'extension de l'avant-bras ; 2° sur la disparition totale des orbiculaires des paupières et des orbiculaires des lèvres, par où paraît avoir débuté l'atrophie, tant chez le sujet que chez son frère, également myopathique.

En dehors de ces particularités, la présente observation met en évidence avec des détails nouveaux de nombreuses déviations osseuses ayant abouti à des attitudes vicieuses, à des déformations thoraciques, à des déformations lombaires (au thorax myopathique, au bassin myopathique) et à de l'atrophie et à de la raréfaction osseuses.

Ces lésions, qui méritent à l'avenir d'être recherchées chez tous les myopathiques, peuvent, vraisemblablement, s'expliquer par la loi de Colles, la lésion osseuse étant d'autant plus accusée que la lésion musculaire est plus ancienne et plus profonde.

L'examen histologique négatif du système nerveux, central et périphérique, confirme la description de la *Myopathie atrophique* telle que la conclusion du travail de MM. Landouzy et Dejerine la donnait en 1885.

Aujourd'hui encore, ce qui caractérise le nouveau cas de myopathie, c'est l'intégrité du système nerveux périphérique et central ; le fait confirme, une fois de plus, la conception des *atrophies myopathiques, progressives, d'ordinaire familiales,* opposées aux atrophies musculaires névritiques et myélopathiques.

Feindel.

760) **Un cas d'Atrophie Musculaire progressive atypique,** par Silvio Ricca. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 3, p. 65-71. Turin, 1908.

Le malade est un petit garçon de 6 ans chez qui, à mesure que l'atrophie musculaire s'accentuait, le tissu adipeux prenait un grand développement. Un fait particulier, c'est que sur la presque totalité des muscles se détachent par places quelques muscles bien conservés : il en est ainsi pour le quadriceps aux membres inférieurs et pour le long supinateur aux membres supérieurs. L'atrophie musculaire ne se rattache à aucun type classique.

D'autre part, le cas est très remarquable par l'altération de la parole et par le nystagmus; la première a les caractères de la dysarthrie bulbaire, le second est léger, mais bien net. F. DELENI.

761) **Un cas de Myosite ossifiante avec Ostéochondrome,** par ROBERT ABBE. *Practitioners Society of New-York,* 1er mai 1908. *Medical Record,* p. 921, 30 mai 1908.

Histoire d'un enfant chez qui la myosite ossifiante a débuté avant l'âge de 2 ans ; elle a envahi le dos et les muscles des membres supérieurs. Actuellement, l'enfant a 5 ans et la myosite ossifiante semble arrêtée dans son évolution.

Elle serait dans ce cas d'origine infectieuse. THOMA.

762) **Absence des muscles Pectoraux et Atrophie du Sein correspondant,** par VIANNAY. *Revue d'Orthopédie,* n° 5, 1er septembre 1908.

Fillette de 14 ans présentant une absence congénitale du groupe des muscles pectoraux du côté droit, cela coïncidant avec l'atrophie du sein correspondant. Il existait, en outre, un grand pli cutané, s'étendant de la face antérieure du thorax jusqu'au bras, et limitant les incursions du membre supérieur à la façon d'une bride cicatricielle. E. FEINDEL.

763) **Contribution ultérieure à la connaissance de l'Atrophie Musculaire progressive consécutive à la lésion des canaux sémicirculaires,** par F. SOPRANA (de Sassari). *Archives italiennes de Biologie,* t. XLIX, fasc. 2, p. 176-184, 21 septembre 1908.

Étude anatomique d'une forme d'atrophie musculaire consécutive à l'extirpation du labyrinthe. Cette forme est caractérisée par sa diffusion à tout le système musculaire volontaire et par sa progression d'une rapidité telle qu'en un ou deux mois elle entraîne la mort de l'animal. L'auteur a observé deux fois cette atrophie musculaire sur une vingtaine de pigeons opérés.

Il démontre dans ce travail que l'atrophie musculaire consécutive à l'extirpation du labyrinthe chez les pigeons est vraiment une conséquence directe de la lésion des fibres du nerf vestibulaire; cette atrophie, qui doit être placée dans le groupe des atrophies musculaires provenant d'une lésion des fibres nerveuses centripètes, est due à la propagation de la dégénérescence des fibres du nerf vestibulaire aux cellules des cornes antérieures. E. FEINDEL.

764) **Étude sur l'Hermaphroditisme. Cas d'hermaphroditisme,** par PAUL HESS. *Revue tchèque de neurologie, etc.*, Prague, 1908.

Il fut amené dans l'hospice des aliénés de V... une fille âgée de 24 ans, bien faible d'esprit dès son enfance, provenant d'une famille dans laquelle il n'y avait pas de lésions congénitales des organes génitaux. La mère devint démente après un accouchement, ses frères et sœurs ne jouissaient que d'un horizon intellectuel fort borné. L'examen somatique offrit différents signes de dégénération physique : le crâne démesurément grand en rapport avec toute l'ossature, les pavillons des oreilles difformes, les mâchoires irrégulières, beaucoup naevus, la dégénération des organes sexuels, l'hypospadie peniscrotale, du côté droit kryptorchisme, l'incomplet descensus du testicule gauche, le manque absolu de menstruation. Aucune trace de sperme reconnue dans la sécrétion génitale. La structure générale du corps, l'ossature, surtout celle du thorax et du bassin, l'expression et la barbe de la face, les glandes des mamelles rabou-

gries, périnée couvert de poils, type de respiration abdominale, la manifestation du mouvement étaient de caractère mâle. Les caractères féminins étaient : la vulve couverte de poils en forme de couronne, la calvitie complète de la peau du tronc, les bras proportionnellement frêles, la formation des glandes des mamelles, la gorge faiblement développée et la voix non masculine. Cet individu n'offrit au point de vue psychique aucune propriété attestant le sexe féminin. Il s'habitua bientôt à s'habiller en homme, apprit bientôt à fumer. Dès son enfance il s'habitua à la vie casanière qui fut peut-être aussi la suite de ses défauts corporels pour lesquels il fut objet de sarcasme. Les signes précis de la vie sexuelle de cet hermaphrodite n'apparurent point jusqu'à présent. On le suspecte cependant de masturbation ; après la constatation de ces défauts il fut déclaré homme et transféré dans la division des hommes, d'où en peu de temps il a été mis en liberté. L'auteur ajoute des remarques sur l'hermaphroditisme pour autant qu'il est d'importance psychiatrique. Il mentionne surtout l'homosexualisme quelquefois remarqué chez les hermaphrodites, le rapport mutuel corporel et psychique de caractère sexuel vu l'anomalie des relations mentionnées. Lésion générale de l'organisme telle qu'elle se fait voir dans l'hermaphroditisme, offre des conditions centrales d'homosexualisme contestées par Krafft-Ebing. L'anomalie de l'instinct sexuel et du corps sont des manifestations parallèles et d'une base défective commune. Il est difficile de dire s'il y a entre ces manifestations une union plus étroite à cause de cela que le développement génital anormal a amené une irrégularité du centre psychosexuel. L'influence de l'éducation inconvenante est incontestable, quant à l'origine de l'homosexualisme on ne saurait la déprécier. Il y a des cas d'inversion sexuelle, dans lesquels il n'y avait pas cette influence bien qu'ils soient rares et provenant de l'erreur de sexe. Il y a bien d'autres cas qui démontrent que l'opinion de Kurella concernant les relations des caractères physiques et psychiques n'est pas de validité complète. L'anomalie psychique chez les hermaphrodites est de double origine, elle est tantôt jointe à l'anomalie corporelle comme fruit du même sol pathologique dont elles sont nées toutes deux. Cette base se trahit chez les hermaphrodites pas des symptômes de dégénération des nerfs et de dégénération psychique à différents degrés, quelquefois aussi sous les formes typiques des névroses et des psychoses. Les cas les plus intéressants sont ceux où l'esprit est directement atteint par l'influence de la difformité. La santé des hermaphrodites trahit très souvent cette influence par la recherche de la solitude et par beaucoup d'autres signes que l'on peut expliquer tant par la conscience de la propre imperfection que par ses conséquences communes. Il se développe chez quelques-uns pendant quelque temps un état d'oppression soutenue parfois par la castration amenant parfois l'envie du suicide et écartant plus ou moins dans la psychose du caractère dépressif.

HASKOVEC.

NÉVROSES

765) **Neurasthénies et Psychonévroses,** par H. BERNHEIM. *Revue médicale de l'Est*, n° 24, 1907, et n° 1, 2, 5, 6, 7, 1908.

L'observation clinique, éclairée par la doctrine de la suggestion, a amené le professeur Bernheim aux conclusions suivantes :

1° *La neurasthénie, telle qu'elle est décrite dans les livres classiques, n'est pas une*

entité morbide. Sous ce nom on a décrit des troubles psychiques, nerveux et fonctionnels divers.

2° Ces troubles peuvent être toxi-infectieux ; ils comprennent :

a) *La psychasthénie dépressive, avec prédominance de symptômes psychiques*, constituant une mélancolie simple anxieuse ;

b) *La neuro-psychasthénie* ou *psycho-neurasthénie*, constituée par une *association des troubles nerveux et psychiques*, avec prédominance des uns ou des autres ;

c) *Des neurasthénies simples* (toxi-infectieuses), caractérisées par des symptômes nerveux et fonctionnels divers, avec *peu ou point de troubles psychiques*.

3° Ces trois variétés de nature *auto-toxique* ou *toxi-infectieuse* peuvent avoir une *évolution cyclique*, régulièrement ou irrégulièrement périodique, à intervalles plus ou moins éloignés, ou être *chroniques*, continues, avec exacerbations ou rémissions : *elles ne sont pas justiciables de la psychothérapie*, laquelle n'agit que sur l'élément auto-suggesteur qui peut s'y ajouter.

4° Les troubles nerveux et fonctionnels qui les constituent peuvent s'accompagner de symptômes accusant une *détermination organique* nerveuse, souvent légère et curable : telles que *parésie, exagération des réflexes patellaires, phénomène du pied, dilatation inégale des pupilles*.

5° Ces déterminations organiques nerveuses toxiques peuvent être plus profondes et amener des altérations plus persistantes constitutant une maladie organique bien nette ; *tabes spasmodique, névrites périphériques, psychoses dépressives persistantes*.

6° Les *troubles fonctionnels* divers qui accompagnent ces neurasthénies, *gastrite, hyperchlorhydrie, entérite muco-membraneuse*, peut-être *troubles oculaires, cutanés, tachycardie*, etc. peuvent être dus aux mêmes toxines qui font les manifestations purement nerveuses.

7° Les causes de cette toxi-infection dite neurasthénique sont : *la diathèse nerveuse native héréditaire, les émotions morales, les chocs traumatiques ; certaines maladies infectieuses* (influenza, fièvre typhoïde), *les affections du tube digestif, les maladies des organes génito-urinaires ; certaines évolutions physiologiques de l'organisme* (dentition, croissance, puberté, menstruation, ménopause, grossesse, puerpéralité, involution sénile), *les maladies des organes à sécrétion interne*.

8° Des troubles nerveux et fonctionnels généraux, analogues aux précédents, qualifiés aussi de neurasthéniques, se développent sans toxine ni infection ni lésion organique constatable ; *ces troubles purement dynamiques, justiciables de la psychothérapie, sont d'origine émotive et auto-suggestive* : ils succèdent à une émotion, à un traumatisme, ou se greffent par émotivité sur diverses maladies, dont ils peuvent être détachés par le traitement psychique. Il est préférable de réserver la dénomination de neurasthénie aux troubles nerveux toxi-infectieux, et de réserver celle de névroses ou psychonévroses à ceux qui sont purement dynamiques, entretenus par auto-suggestion.

9° Ces psychonévroses, au lieu d'être généralisées ou diffuses, ressemblant ainsi symptomatiquement aux neurasthénies toxi-infectieuses, peuvent être partielles ou locales. Ces *psychonévroses partielles sont excessivement nombreuses et affectent tous les domaines fonctionnels* (sensibilités tactile, profonde, sensorielle, viscérale ; motilité, fonctions digestives, respiratoire, cardiaque, génito-urinaire, cérébrale, etc. Ces troubles, plus ou moins tenaces, sont justiciables de la psychothérapie.

10° Ces mêmes syndromes fonctionnels nerveux locaux peuvent être créés

par des toxines microbiennes ou organiques; on peut alors les appeler *neurasthénies locales* pour les différencier des psychonévroses locales.

Le diagnostic différentiel, en cas de neurasthénies et de psychonévroses, devra toujours être fait entre ce qui est organique, ce qui est toxique, ce qui est purement dynamique.

M. Perrin.

766) **La psychologie de la Neurasthénie et de l'Hystérie**, par A.-T. Schofield. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association*, Sheffield, 28-31 août 1908. Section of psychological Medicine. *British Medical Journal*, n° 2490, p. 829, 19 septembre 1908.

La neurasthénie et l'hystérie diffèrent absolument au point de vue psychologique.

La neurasthénie est un épuisement ou un empoisonnement des centres nerveux. — L'hystérie est une maladie mentale à proprement parler, bien que le patient n'ait pas perdu la notion de son être.

Thoma.

767) **Psychologie des Neurasthéniques**, par Paul Hartenberg. Un volume in-16 de 248 pages, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1908.

Bien que les travaux sur la neurasthénie soient fort nombreux et qu'il en existe d'excellents, on peut constater dans tous une lacune; c'est l'insuffisance de l'étude psychologique des malades.

Tous les auteurs ont consacré leur attention et leurs soins à établir les détails d'une symptomatologie complexe et précise, mais ils n'insistent guère sur l'analyse de l'état mental, sur la genèse des troubles, les réactions qu'ils provoquent, le mécanisme des variations subjectives qui forment la vie intérieure des neurasthéniques.

C'est pour combler cette lacune que M. Hartenberg a écrit le présent livre. Il montre que la neurasthénie mérite d'être considérée comme un état fonctionnel défectueux du système nerveux par insuffisance d'activité. Seule l'émotivité est exagérée, par la diminution de cette inhibition que le système nerveux de la vie de relation exerce constamment sur les appareils émotifs.

Les troubles physiques sont la conséquence directe de cette dépression nerveuse jointe à l'excitabilité organique. L'atonie musculaire, l'atonie gastrique et intestinale, le ralentissement du cœur et de la respiration, de la nutrition, l'asthénie génitale, les insuffisances sécrétoires sont dues à la diminution des stimulations nerveuses commandant les organes, tandis que les palpitations, les crises gastriques, l'agitation et l'insomnie relèvent de l'irritabilité.

Les troubles psychiques sont également le reflet de cette dépression et de cette irritabilité. Fatigue, tristesse, ennui, insuffisance intellectuelle et leurs conséquences, traduisent l'asthénie neuro-psychique, tandis que l'émotivité sous ses diverses formes dérive de l'irritabilité des appareils viscéraux.

Quant aux troubles psychiques qui forment les complications, phobies, folie de doute, maladie du scrupule, manies mentales, impulsions, tics, perversions sexuelles, obsessions variées, ils représentent des stigmates dégénératifs mis en valeur et momentanément exagérés par l'état de dépression nerveuse qui favorise toutes les tendances anormales et morbides de l'esprit.

E. Feindel.

768) **L'asthénie de cause morale et la Neurasthénie**, par P. Londe. *La Clinique*, an III, n° 42, p. 664, 16 octobre 1908.

La neurasthénie apparait comme la combinaison d'une asthénie originelle avec

d'autres facteurs déprimants, en particulier une cause morale. Cette affection du moral naît sous l'influence d'une cause morale et ne peut guérir que par une cure morale. E. FEINDEL.

769) **Asthénie générale congénitale de Stiller,** par FAINSCHMIDT. *Journal (russe) de médecine,* n° 3-4, 1908.

L'auteur commente la monographie de Stiller sur l'*asthenia universalis congenita;* il reconnaît les observations comme valables et admet la relation établie par Stiller entre la constitution du sujet et la maladie.

SERGE SOUKHANOFF.

770) **Neurasthénie,** par H.-M. FOLKES (Biloxi, Miss.). *New-York medical Journal,* n° 1576, p. 331, 13 février 1909.

L'auteur esquisse une division de la neurasthénie en deux groupes distincts, celui de la psychose héréditaire, celui de la névrose vraie. Dans le traitement des faits rentrant dans l'un comme dans l'autre groupe, la psychothérapie doit jouer le rôle primordial. THOMA.

771) **La Neurasthénie, conséquence de la mauvaise Répartition des Excitations,** par B. CHALMET (de Landerneau). *Gazette des Hop.*, an LXXXII, n° 13, p. 149, 2 février 1909.

La vie ne peut être normale, euphorique, que si les excitations qui règlent le travail des organes sont bien réparties; en conséquence le point essentiel de la thérapeutique de la neurasthénie est de choisir pour le cerveau certaines excitations et d'éloigner certaines autres. E. FEINDEL.

772) **Neurasthénie de l'estomac et gastroptose,** par HARRIS WEINSTEIN (New-York). *New-York Medical Journal,* n° 1554, p. 508, 12 septembre 1908.

L'auteur exquisse le diagnostic différentiel de la neurasthénie gastrique et il montre que dans bien des cas on la soulage presque instantanément en soutenant l'estomac. THOMA.

773) **La Neurasthénie des inanitiés,** par ODILON LECLERC (de Québec). *Bulletin médical de Québec,* an X, p. 16-23, septembre 1908.

Ces inanitiés sont surtout des gastropathes qui ne peuvent prendre une nourriture suffisante; l'auteur dirige tous ses soins sur la maladie digestive, qui prime l'état morbide. E. FEINDEL.

774) **Névroses Gastriques,** par JOHN B. DEAVER (Philadelphia). *The American Journal of the medical Sciences,* n° 2, p. 157-167, février 1909.

L'auteur fait un exposé d'ensemble de ces névroses, qui souvent simulent à la perfection une maladie grave de l'estomac, la dyspepsie ou le cancer.

Il faut bien savoir que dans le traitement de ces névroses l'emploi d'agents médicamenteux est interdit. THOMA.

775) **Neurasthénie et Névroses. Leur guérison définitive en cure libre,** par PAUL-EMILE LÉVY. Un volume in-16 de 407 pages. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1909.

Ce livre fournit le complément et la suite de l'*Éducation rationnelle de la volonté.*

L'auteur poursuit les applications du traitement moral et rééducateur dans les affections nerveuses, neurasthénie, hystérie, voire même dans des troubles de divers ordres où l'on ne songe pas, d'ordinaire, à faire intervenir son action pourtant considérable, ainsi que le montrent les observations très caractéristiques ici relatées, tels que les névralgies, sciatiques, par exemple, les affections gastriques, la spermatorrhée, etc.

On lira avec intérêt l'étude d'ensemble qui termine le volume, et dans laquelle le docteur Paul-Émile Lévy oppose sa conception personnelle sur les névroses et leur thérapeutique à celle que le docteur Dubois (de Berne) en a récemment tracée. Un des faits les plus intéressants qui se dégagent de cette discussion est la nécessité de donner au traitement moral et rééducateur sa conclusion légitime en substituant la *cure libre*, laissant le malade dans son milieu, et lui permettant de continuer ses occupations habituelles, à la méthode rigoureuse et jusqu'à aujourd'hui bien classique de l'isolement. FEINDEL.

776) **A propos de l'Anémie chez les Névrasthéniques**, par V. VITEK. *Archives bohêmes de médecine*, t. IX-XIII, fasc. 1.

L'auteur a trouvé l'anémie chez 100 neurasthéniques dans 10 °/₀. Cette anémie qui n'est pas provoquée par une affection organique, n'est pas grave et elle se manifeste, comme l'oligocythémie et l'oligochromasie ou l'oligochromasie seule, laquelle il était facile de constater dans 28 °/₀ des cas.

Quant à la pathogénie de ces anomalies du sang des neurasthéniques, l'auteur est d'avis que l'anémie au cours de cette maladie (non compliquée par les affections organiques) peut se développer d'une part par les troubles gastro-intestinaux (l'anorexie, l'atonie, l'ectasie) et d'autre part par les pertes du sang après plusieurs fausses couches ou accouchements ou au cours des états physiologiques, qui affaiblissent la femme (p. ex. la lactation, qui dure très longtemps). Chez les femmes anémiques l'époque climatérique peut provoquer aussi une évolution des états néurasthéniques assez graves. Mais ces cas du deuxième groupe ne peuvent pas être rangés dans la forme de la vraie neurasthénie. Ils se présentent plutôt comme un état neurasthéniforme, donc secondaire, résultant de la déséquilibration nutritive de l'organisme entier. On trouve aussi la même forme chez les maladies dyscrasiques, par exemple la tuberculose, la carcinomatose, la malarie, etc., où la nutrition universelle est en désordre. Dans certains cas l'auteur a constaté l'hyperglobulie et l'augmentation de la quantité d'hémoglobine. Il a noté ce fait intéressant dans les 26 °/₀, qui se présente presque toujours chez les hommes. On peut expliquer cet état comme un désordre de l'échange des matières nutritives dans l'organisme.

Quant à la vitesse de la sédimentation spontanée du sang de ces malades, d'après laquelle part Biernacki on doit juger à la possibilité oxydative de l'organisme, l'auteur se borne à affirmer, que dans ses recherches la sédimentation accélérée se trouvait dans la plupart des cas chez les individus anémiques, tandis que la sédimentation lente correspondait très souvent avec l'hyperglobulie.

H.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

777) **La Bactériologie du liquide Cérébro-spinal dans la Paralysie Générale** (The bacteriology of the cerebro-spinal fluid in general paralysis of the insane), par W. Ford Robertson et R. Dods Brown (Edinburgh). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VII, n° 1, p. 1-7, janvier 1909.

Peu d'auteurs ont fait l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux; cependant dès 1897 Montesano et Montesori y constataient la présence d'un bacille particulier. Ultérieurement Ford Robertson et Douglas Mac Rae, Winifred Muirhead, et tout récemment O'Brien y ont décelé le *bacillus paralyticâns*.

Les recherches nouvelles de Ford Robertson et Brown ont porté sur 20 paralytiques généraux et sur 10 vésaniques chez qui il n'existait pas de lymphocytose rachidienne; là aucune apparence microbienne.

Par contre, chez 12 paralytiques généraux, on a pu constater dans le liquide céphalo-rachidien le bacille libre ou phagocyté. Ordinairement le diphtéroïde ne se trouve qu'en nombre très restreint; une fois seulement il existait en abondance (jusqu'à 5 par champ de l'objectif à immersion); dans ces cas la ponction lombaire avait été pratiquée dans la période du début d'une attaque congestive. Une fois un diplococcus était associé au paralyticans.

Les auteurs ont ensemencé le liquide céphalo-rachidien qui avait fourni des résultats positifs; sur 300 tubes, 12 seulement ont poussé; ces cultures proviennent toutes de quatre paralytiques; trois fournirent la variété longue, et le dernier la variété courte du bacille. Celui-ci se cultive difficilement et les auteurs déclarent nécessaire de faire les cultures en air raréfié.

Le bacille serait donc fréquent dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Cette fréquence serait considérablement accrue au cours des attaques congestives qui frappent si souvent les malades. D'où provient-il?

Pour les auteurs le mécanisme de son envahissement est évident. Chez les paralytiques généraux, disent-ils, il existe *constamment* un état morbide des tissus naso-pharyngiens de ces malades et il envahit les lymphatiques profonds. Or, ceux-ci communiquent normalement avec le système lymphatique intra-cranien; si, en raison d'un état morbide tel que la sclérose, les canaux lymphatiques du nez s'obstruent, on comprend que la pression lymphatique extracranienne étant accrue, le cours ordinaire de la lymphe soit renversé et se fasse du dehors au dedans de la cavité cranienne; la lymphe d'origine nasopharyngienne chargée de microbes viendrait donc baigner les méninges. On ne saurait s'étonner que d'une chose, c'est que les voies d'envahissement semblent fréquentées uniquement par le bacillus paralyticans à l'exclusion, relative cependant, des autres microbes. D'ailleurs la syphilis reste un facteur étiologique essentiel en déterminant l'état morbide nécessaire des fosses nasales.

L'envahissement de la surface cérébrale par une lymphe infectieuse et toxique étant admise, il est facile d'imaginer quelle va être son action nocive.

S'il ne semble pas prudent de tenir pour résolu le problème pathogénique de

la paralysie générale, le fait constaté doit être retenu : à savoir qu'il existe fréquemment un bacille diphtéroïde dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. THOMA.

778) **Sur la pathologie de la Démence Précoce et des phases aiguës qu'elle présente au cours de son Évolution,** par GIACOMO PIGHINI (Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. 3-4, p. 497-542, 15 déc. 1908.

Les épisodes aigus de la démence précoce ne sont pas l'expression d'atteintes infectieuses; l'hyperthermie qui les caractérise et la perte de poids qu'ils déterminent sont la conséquence d'une décomposition protéique effectuée dans l'organisme sous une influence inconnue.

Les symptômes de l'excitation mentale, c'est-à-dire de l'irritation du cerveau, dominent dans les phases aiguës de la démence précoce; lorsque le calme est revenu, c'est le déficit mental, témoin de la destruction organique accomplie, qui tient toute la place symptomatologique.

Les phases aiguës qui marquent le début de la démence précoce ou qui se produisent dans les premières périodes de la maladie ont pour le clinicien une valeur autrement importante que celle de simples modifications de l'allure clinique générale. Elles correspondent aux moments où le processus d'irritation et de destruction est dans sa plus grande activité, au moment où sont produites les lésions organiques irréparables.

On peut dire, en somme, que dans la première période de la démence précoce il y a un processus irritatif et destructif en action; dans la seconde période ce processus est éteint, et il ne reste que des troncs anatomiques, que des lacunes fonctionnelles. Dans la première période, les symptômes ne sont pas ceux d'un simple déficit; ils traduisent surtout des excitations et des inhibitions; dans la période terminale de la maladie on a la symptomatologie d'un cerveau en déficit qui se sert du mieux qu'il peut de ce qui lui reste. F. DELENI.

779) **Démence précoce Paranoïde associée à une maladie bronchiectasique des Poumons et terminée par des Abcès du Cerveau (micrococcus catarrhalis),** par E.-E. SOUTHARD and J.-B. AYER (Danvers). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLIX, n° 27, p. 890-895, 31 décembre 1908.

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, qui fut défiguré par un accident d'artifice un 4 juillet. Six mois après, il commença à présenter des troubles de dépression mentale, un délire paranoïde, et plus tard des phénomènes catatoniques; en même temps une maladie chronique du poumon évoluait. Cet homme mourut et à l'autopsie on trouva des abcès dans divers organes, des abcès multiples du cerveau avec méningite chronique localisée. Ce cas prête à discussion : s'agit-il de concomitance de démence précoce et d'une maladie organique, ou de troubles psychiques de forme particulière déterminés par la maladie chronique des poumons. THOMA.

780) **Sur l'autonomie de la Psychose Catatonique aiguë par rapport à la Démence Précoce catatonique,** par ARTURO MORSELLI (de Gênes). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, n° 3-4, p. 568-605, 15 déc. 1908.

L'auteur donne des observations qui font nettement ressortir les différences entre les deux groupes de faits dont il établit l'opposition.

D'après lui, l'autonomie de la catatonie par rapport à la forme alliée de la

démence précoce, s'impose au jugement. Il y a différence de symptomatologie, différence de durée, différence de terminaison.

Alors que dans un cas il s'agit de processus aigu et par conséquent curable, dans l'autre il s'agit d'un processus subaigu ou chronique, tendant par conséquent à l'incurabilité, et terminé par la démence après des trêves et des exacerbations.

En somme, maladie aiguë et maladie chronique. Cela bien entendu ne veut pas dire que la maladie aiguë ne puisse pas devenir chronique, ni que la catatonie aiguë et curable ne se mue jamais en chronique et incurable. Ce passage à la démence peut se produire du fait de la précocité de l'affaiblissement mental à la faveur d'une prédisposition particulière du sujet.

Catatonie et démence précoce catatonique semblent être deux branches d'un même tronc, voisines à leur origine, puis divergentes à mesure qu'elles croissent, le processus anatomo-pathologique aboutissant à des terminaisons tout à fait opposées. F. Deleni.

781) **Les facteurs psychologiques dans la Démence Précoce**, par A.-A. Bull (de New-York). *The Journal of abnormal psychology*, Boston, 1908.

La méthode d'analyse psychologique de Freud, basée sur l'examen d'un grand nombre d'associations d'idées provoquées, peut-elle expliquer certains phénomènes psychopathologiques survenant sans liaison apparente entre eux et avec le passé, dans des cas où l'interrogatoire direct, l'étude de l'anamnèse, une enquête soigneuse ne donnent aucun résultat. C'est ce que tendent à montrer les travaux de Bleuler (Frendsche mechanism in der Symptomatologie von Psychosen. *Psych. Neurol. Wochensch.*, 1905, n° 35-36). C'est ce qui semble découler de l'observation de démence précoce publiée par son élève Bull, et dans laquelle l'analyse par la méthode de Freud permit d'expliquer très complètement les phénomènes d'excitation les plus variés en apparence que présentait le malade par ailleurs peu communicatif. Il semble au premier abord que cette méthode d'un emploi délicat et demandant beaucoup de patience doive donner de très curieux résultats, même si l'on en croit les auteurs, au point de vue des enquêtes judiciaires. Ameuille.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

782) **Délire de Persécution. Le Délire chronique à base d'Interprétation**, par Henri Wallon. *Thèse de Paris*, 107 p., J.-B. Baillière et fils, éditeur, Paris, 1909.

Parmi les psychoses chroniques à délire systématisé que Lasègue rangeait au nombre de ses « délires de persécution », il convient de distinguer les *délires à base d'interprétation.*

La formule du délire n'a qu'une importance secondaire. Elle dépend des tendances individuelles du sujet. Suivant la nature des idées qui les traduisent, le malade peut se confiner plus volontiers dans la simple élaboration de son roman pathologique ou trouver dans chaque interprétation nouvelle une raison de réagir plus ou moins violemment.

Les caractères cliniques essentiels de la psychose sont l'absence ou la contingence des troubles sensitivo-sensoriels, l'extrême fréquence des interprétations.

Elles peuvent se produire à propos de chaque perception du malade, et même par un retour sur le passé, porter sur ses souvenirs les plus anciens.

Les interprétations se rencontrent au cours des psychoses les plus variées. Dans le délire chronique par interprétation pure, elles gardent une certaine vraisemblance et n'atteignent qu'exceptionnellement à un symbolisme extravagant frisant parfois le calembour. L'esprit reste lucide, le raisonnement prend une part active à l'élaboration du délire. L'abolition de tout sens critique fait contraste avec l'exercice régulier des fonctions logiques.

S'élaborant en opposition avec le système réel des choses, le délire a sa raison profonde dans les dispositions du sujet. D'une inaptitude congénitale à entretenir des relations normales avec le monde extérieur, le paranoiaque en arrive à cette conviction qu'en toutes circonstances sa personnalité est en jeu. Les conditions du délire consistent donc dans l'absence d'auto-critique d'une part, dans l'orgueil, l'autophilie, l'égocentrisme du sujet d'autre part.

C'est entre 25 et 40 ans que débute la maladie. Son éclosion et ses paroxysmes sont favorisés par toutes les causes de dépression physique et morale, notamment par les émotions et troubles divers de l'affectivité. Elle n'a pas à proprement parler d'évolution. Une fois systématisées, les idées varient peu. Mais le délire et les réactions du sujet ne cessent de s'étendre à des faits de plus en plus nombreux. La mémoire présente une remarquable vitalité, les illusions de fausse reconnaissance sont fréquentes. Il n'y a pas de terminaison démentielle.

Cette psychose se développe sur un terrain de dégénérescence mentale. Elle tient à la constitution psychique du sujet, et, jointe au délire de revendication, auquel la relient une série d'intermédiaires, elle constitue la paranoia.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

783) **Contribution à l'étude de l'Injection hypodermique d'Air dans la thérapeutique des Névrites et des Névralgies**, par KAROUBI. *Thèse de Montpellier*, n° 57, 1908.

L'auteur rapporte quelques observations où ce traitement préconisé par Cordier paraît avoir donné d'assez bons résultats, en particulier dans certains cas de névralgies sciatiques rebelles. La simplicité et l'innocuité de ce procédé thérapeutique permet de le recommander. GAUSSEL.

784) **De la Rachistovaïnisation**, par L. JALABERT. *Thèse de Montpellier*, n° 75, 1908.

La rachistovaïnisation à la dose de 10 centigrammes est un procédé d'anesthésie excellent sans effet nocif sur l'appareil respiratoire, sur le rein et le cœur. Elle est plus rapide que l'anesthésie générale dont elle n'offre pas les désagréments. Cette méthode supprime un aide, ce qui la recommande dans la chirurgie d'urgence ou à la campagne : elle est inférieure à l'anesthésie générale chez les nerveux et les alcooliques. GAUSSEL.

785) **Contribution à l'étude de l'Anesthésie par la Novocaïne**, par MILEUNOUCHKINE. *Chirurgie (russe)*, septembre 1908.

L'auteur insiste sur les avantages de la rachianesthésie avec la novocaïne

chez les adultes et les veillards, pour les opérations devant porter sur les régions situées au-dessous de l'ombilic. SERGE SOUKHANOFF.

786) **La Rachistovaïnisation en chirurgie urinaire**, par ALBARRAN et PAUL ERTZBISCHOFF (de Paris). *XIIe Session de la Société française d'Urologie*, Paris, octobre 1908.

Communication concernant 135 rachistovaïnisations pratiquées en chirurgie urinaire; les auteurs n'ont jamais observé de complications sérieuses.

Ils ont remarqué au contraire que pour les lithrotrities et les cytoscopies la rachianesthésie donne des résultats tout à fait remarquables; ils ont noté aussi que pour les prostatectomies suspubiennes l'hémorragie est beaucoup moindre qu'avec l'anesthésie chloroformique.

En somme la rachistovaïnisation rend des services importants en chirurgie urinaire. Les doses suffisantes pour les opérations sur la vessie et la prostate est de 3 à 4 centigrammes.

MICHON. C'est dans la prostatectomie transvésicale que la rachistovaïne paraît avoir le plus d'avantages à cause de l'absence complète d'hémorragies.

E. FEINDEL.

787) **Notes préliminaires sur un cas de Lèpre guérie en apparence par les rayons X**, par VICTOR G. HEISER. *Medical Record*, n° 1892, p. 757, 31 octobre 1908.

Cas de lèpre bien caractérisé. Les rayons X ont fait disparaître les lépromes; on ne peut plus trouver de bacilles de Hansen au siège des lésions, mais on peut en retrouver dans les préparations obtenues par grattage de la cloison du nez.

THOMA.

788) **La Chirurgie orthopédique dans le traitement des Paralysies**, par A. CODIVILLA (de Bologne). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

L'auteur passe en revue les traitements chirurgicaux que l'on peut opposer aux paralysies; il insiste sur les méthodes orthopédiques et les redressements graduels, préférables dans bien des cas aux interventions sanglantes.

F. DELENI.

789) **Nouvelles données sur les résultats d'une Laminectomie dans un cas de lésion de la Queue de cheval**, par ROBERTO ALESSANDRI (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 9, p. 470, septembre 1907.

Il s'agit d'un malade opéré en 1904 et dont l'observation a déjà été publiée. Le but de la présente note est de faire connaître les résultats éloignés de l'opération. Le malade souffrait de paralysie et de douleurs; il a été soulagé par la laminectomie; il a continué à s'améliorer et cette amélioration se maintient.

F. DELENI.

790) **L'électrothérapie dans les Spasmes fonctionnels**, par A. LALLEMENT (de Besançon). *Archives d'Électricité médicale*, 25 février 1909.

Après avoir passé en revue les diverses étiologies et les traitements préconisés contre les crampes fonctionnelles, l'auteur indique le procédé qui lui a donné des améliorations sérieuses et même des guérisons complètes contrôlées après

plusieurs années. Il cite en particulier deux observations très démonstratives. Le traitement a consisté dans les deux cas en franklinisation sous forme de bain (10 minutes) en localisant par moment l'effluve aux membres malades et en faisant exécuter pendant la séance les mouvements qui déterminent le plus facilement la crampe. Après la statique ; 10 minutes d'application de courant galvanique continu (pôle négatif sur l'avant-bras et positif sur les fléchisseurs). Enfin massage vibratoire électrique des fléchisseurs et des extenseurs. Après quelques séances on remplace les effluves statiques par les effluves de haute fréquence pendant 5 minutes. Le traitement comprend de 20 à 25 séances faites en deux séries avec un mois de repos dans l'intervalle. P. Allard.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 1er avril 1909.

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

M. le professeur BARD (de Genève) assiste à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Résultats rapprochés et éloignés de la Section de la branche externe du Spinal,** par MM. BRISSAUD et SICARD. (Présentation de malades).

Nous avons eu l'occasion de suivre 4 cas de section de la branche externe du spinal : un cas de section par coup de couteau; deux autres au cours d'une extirpation de ganglions tuberculeux cervicaux, un quatrième enfin pour anostomose spino-faciale (*Soc. Neurologie*, 1908, p. 325 et 679). Or, les résul-

tats *rapprochés* de cette section nerveuse se sont montrés *différents* suivant les malades observés, quoique chez tous la solution de continuité nerveuse ait porté à un niveau à peu près identique. Chez deux d'entre eux les signes fonctionnels (parésie de l'épaule, difficulté manuelle de soulever des poids lourds, douleurs vives) et les signes physiques (atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, excavation sus-claviculaire, abduction de l'omoplate) ont été très accusés. Les douleurs ont même été si vives chez la malade que nous vous présentons (section thérapeutique chirurgicale pour anastomose spino-faciale) qu'elles ont pendant trois mois empêché à peu près tout sommeil. Au contraire, dans les deux autres cas, les signes physiques et fonctionnels ont été réduits au minimum.

Ces séquelles *rapprochées disparates* peuvent s'expliquer par les données anatomiques. On sait que le trapèze et le sterno-mastoïdien reçoivent une double innervation : par le spinal externe et les nerfs cervicaux. Suivant la prépondérance d'innervation de ceux-ci ou de celui-là, on comprend que les troubles consécutifs à la section d'une seule de ces voies nerveuses soient variables. Par contre, les résultats *éloignés* de ces sections se sont montrés *constamment* favorables. Dès le sixième mois on pouvait observer une rétrocession à peu près complète des phénomènes morbides physiques et fonctionnels.

Il nous a paru intéressant d'opposer ces suites rapprochées et éloignées de la section de la branche externe du spinal.

II. **Syndrome de la calotte du Pédoncule Cérébral,** par MM. F. Raymond et Henri Français. (Présentation du malade.)

Le malade dont nous rapportons l'histoire, M. M..., est un homme de 31 ans, exerçant la profession d'employé de commerce, entré à la Salpêtrière, au mois de mars dernier.

Rien d'intéressant n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires. Il n'a pas eu la syphilis. Dans ses antécédents personnels, nous relevons seulement une bronchite à 25 ans, suivie d'amaigrissement, et la fièvre typhoïde à l'âge de 28 ans.

La santé était excellente, lorsqu'il y a un an, en avril 1908, débuta l'affection actuelle d'une façon lente, insidieuse, progressive.

Ce début fut signalé par des troubles de la vision. Il remarqua qu'il avait de la peine à distinguer les objets situés au loin, tandis qu'il distinguait plus aisément les objets rapprochés. Cette difficulté de la vision à distance s'accrut progressivement pendant les mois qui suivirent, et dès le mois de mai 1908, il remarqua qu'il voyait double lorsqu'il regardait à sa droite.

Ce fut seulement au commencement de février dernier que se produisit la chute des paupières que nous constatons actuellement. Ce ptosis se produisit d'abord du côté gauche, et quelques jours plus tard, du côté droit.

Tandis que ces troubles oculaires se réalisaient, d'autres troubles apparaissaient sur le côté gauche du corps, à partir du mois d'octobre. Ce furent des sensations de picotement, de fourmillement, qui apparurent d'abord au niveau de la joue gauche, et envahirent progressivement, en quelques jours, tout le côté gauche du corps, du haut en bas. Le malade remarqua, à partir de ce moment, qu'il avait de la peine à tenir les objets dans sa main gauche et à en reconnaître la forme.

La démarche était demeurée normale jusqu'au mois de janvier dernier, époque à laquelle il éprouva une certaine difficulté à descendre les escaliers, son talon gauche accrochant le rebord des marches. Il sentait que sa jambe gauche devenait maladroite.

Il est à noter qu'il n'a jamais eu d'étourdissement, ni de céphalée, ni de vomissement.

Actuellement, le phénomène qui attire le premier l'attention est la chute des paupières. Ce ptosis était plus accusé à droite qu'à gauche, au moment de l'arrivée du malade dans le service. Il est aujourd'hui complet des deux côtés. Lorsqu'on soulève les paupières, on constate l'existence, à droite, d'une paralysie complète, à la fois extérieure et intérieure, du nerf moteur oculaire commun. La pupille est dilatée et immobile.

Le grand oblique et le droit externe fonctionnent normalement. A gauche, il existe une paralysie de la IIIe paire, moins complète que de l'autre côté. Le droit interne est respecté. La pupille, un peu moins dilatée que la droite, est immobile. Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil.

Il existe un certain degré de parésie faciale gauche. La face est asymétrique, et cette asymétrie s'exagère à l'occasion des mouvements de la mimique. Il n'existe ici aucune modification des réactions électriques des muscles de la face. Cette paralysie faciale est à type central, et prédomine sur le facial inférieur.

Pas de dysarthrie. Rien à noter du côté des autres nerfs craniens.

Si nous passons à l'examen des membres, nous constatons que le côté droit est absolument intact. C'est du côté gauche, c'est-à-dire du même côté que la paralysie faciale que nous rencontrons des modifications importantes à signaler.

La force musculaire est un peu diminuée. Le dynamomètre placé dans la main gauche amène seulement le chiffre 12 à 15, tandis que la main droite le fait monter à 40. On note encore un peu de diminution de la force dans les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras, d'abduction du bras.

Au membre inférieur gauche, la diminution de la force, très légère, porte sur les mouvements de flexion et d'abduction de la cuisse.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont un peu plus forts du côté gauche que du côté droit. Le réflexe plantaire est en flexion à droite. Il est nul à gauche. Les réflexes crémastériens sont conservés. Les réflexes abdominaux, normaux à droite, sont affaiblis à gauche. L'abdominal inférieur est presque nul.

En somme jusqu'ici, nous notons l'existence d'une hémiplégie motrice gauche, à peine accusée.

La *sensibilité* est le siège de troubles importants.

Le tact est perçu partout. La sensibilité à la piqûre est diminuée sur tout le côté gauche, et sur la face du côté gauche.

Il y a en outre des erreurs d'interprétation thermique sur ce même côté gauche.

Il y a donc hémianesthésie gauche à la piqûre et à la chaleur.

La sensibilité profonde n'est pas moins troublée que la sensibilité superficielle. La sensibilité articulaire est abolie, à gauche, au niveau des doigts, de la main, du poignet, diminuée seulement au niveau du coude et de l'épaule. Au membre inférieur, elle est abolie au niveau des orteils, du cou-de-pied, affaiblie au niveau du genou. Ces troubles sont donc moins accusés à la racine des membres qu'à la périphérie.

La sensibilité osseuse, recherchée à l'aide du diapason, est diminuée sur toutes les surfaces osseuses, à gauche. Les vibrations y sont perçues pendant 10 secondes, et pendant 25 secondes à droite. Elles sont bien perçues, sur les os du crâne, des deux côtés. Les perceptions stéréognostiques sont tout à fait nulles, au niveau de la main gauche.

L'étude des mouvements volontaires permet de constater des troubles ataxiques sur les membres gauches. Pour saisir un objet, la main plane ou se met à trembler, puis elle s'abat sur lui, maladroitement. L'ataxie est un peu moins accusée au membre inférieur.

Le malade, examiné debout, se tient bien en équilibre. Il n'y a pas de signe de Romberg.

Pendant la marche, il porte la tête inclinée à droite, et est entraîné du côté droit. On note une certaine maladresse dans les mouvements de la jambe gauche La cuisse se fléchit sur le bassin plus du côté droit, et le pied vient se poser sur le sol, avec une certaine brusquerie.

D'autres signes d'asynergie cérébelleuse peuvent être mis en évidence du côté gauche. L'asynergie apparaît nettement dans le mouvement qui consiste à se mettre à genoux sur une chaise, à sauter à cloche-pied. Il convient encore de signaler, du même côté, l'existence de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et un trouble très accusé de la diadococinésie.

La ponction lombaire a montré la présence d'un certain degré de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, le tableau clinique est ici constitué par une paralysie totale du moteur oculaire commun droit, parcellaire du moteur oculaire commun gauche. A ces phénomènes s'ajoute une hémiplégie gauche, intéressant la face et les membres du même côté, et caractérisée par ce fait que les troubles de la motilité sont à peine accusés, tandis que les troubles des sensibilités superficielle et profonde ont une importance considérable. Il existe, en outre, de ce même côté, des signes unilatéraux d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse.

Si nous considérons d'une part l'hémiplégie gauche, d'autre part, la paralysie complète de la IIIe paire droite, nous trouvons là les éléments du syndrome alterne, type Weber, caractéristique d'une lésion pédonculaire. Cette lésion doit siéger dans l'étage supérieur du pédoncule, et intéresser à la fois les deux nerfs moteurs oculaires communs, soit au niveau de leurs noyaux d'origine, adossés l'un à l'autre, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, soit au niveau de leurs fibres radiculaires traversant la calotte. Les autres phénomènes compliquant l'ophthalmoplégie, troubles des sensibilités, ataxie et asynergie à disposition hémiplégique, trouvent également leur explication dans l'hypothèse d'une lésion de la calotte du pédoncule cérébral droit. En effet, en dessous et en dehors des noyaux de la IIIe paire, se trouvent les faisceaux sensitifs de la calotte, et le noyau rouge de Stilling qui, sur une coupe vertico-transversale correspond à la section des pédoncules cérébelleux supérieurs entre-croisés.

Des faits ont été rapportés, où à une lésion de ces éléments correspondaient des troubles analogues à ceux que présente notre malade.

Dans un cas, publié par MM. Raymond et Cestan (1), une tumeur avait détruit, à gauche, la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la IIIe paire, et les phénomènes, observés pendant la vie, consistaient non en une paralysie motrice proprement dite, mais en troubles d'incoordination, en tremblement statique et intentionnel et asynergie cérébelleuse du côté droit.

Les auteurs avaient admis que l'incoordination et l'asynergie relevaient de la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, interrompu au niveau du noyau rouge. Malgré la destruction de ce noyau, les réflexes étaient exagérés.

L'observation clinique que nous rapportons aujourd'hui est, jusqu'à un certain point, superposable à celle de MM. Raymond et Cestan. Nous croyons que, chez notre malade, existe une lésion au-dessous du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, englobant, de chaque côté de la ligne médiane, les noyaux d'origine des nerfs de la IIIe paire, et du côté droit, le ruban de Reil, le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le faisceau longitudinal postérieur. La compression par un foyer éloigné des fibres pyramidales situées dans le pied du pédoncule peut expliquer le léger degré de parésie des membres gauches. La réaction méningée révélée par la lymphocytose peut résulter de ce fait que la lésion syphilitique ou tuberculeuse affleure la paroi du troisième ventricule.

La faible importance des troubles de la motilité permet de bien mettre en évidence, chez notre malade, les troubles ataxiques et asynergiques. Nous avons rapporté cette observation comme un exemple intéressant d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse unilatérale s'expliquant par une lésion de la calotte pédonculaire du côté opposé.

III. **Un cas de Syndrome Protubérantiel avec troubles du Goût et hyperexcitabilité du nerf Facial**, par MM. F. Raymond et Henri Français. (Présentation de la malade.)

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

(1) Raymond et Cestan, Endothéliome épithélioïde du noyau rouge. *Société de Neurologie*, 1902.

IV. **Névralgie paresthésique bilatérale du Fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du Crural (nerf musculo-cutané externe) chez une femme enceinte,** par MM. Henri Dufour et Cottenot. (Présentation de la malade.)

Le cas de notre malade est relativement simple, mais cependant très intéressant parce qu'exceptionnel, et surtout parce qu'il est à mettre sur le compte de la pathologie nerveuse engendrée par la grossesse.

Il s'agit d'une femme de 24 ans arrivée au septième mois de sa grossesse. Depuis deux mois elle se plaint de douleurs sous forme de brûlures, avec picotements siégeant des deux côtés, au niveau des faces antéro-externes des cuisses. Cette malade a de plus l'impression que ces régions sont comme mortes. Les douleurs sont continues, augmentent dans la station debout et dans la marche, à tel point que cette dernière est devenue impossible.

En étudiant le territoire de localisation des phénomènes douloureux, on note qu'il correspond à la surface cutanée qu'innervent de chaque côté : *a*) le rameau fémoral ou branche antéro-externe du fémoro-cutané, *b*) le rameau perforant supérieur du musculo-cutané externe, branche du nerf crural. Ces zones d'innervation présentent de plus une anesthésie complète à toutes les sensibilités, (tact, piqûre, chaud, froid.)

Il n'y a chez cette femme aucun autre symptôme nerveux.

Il s'agit évidemment d'un cas de névralgie paresthésique de Bernhardt-Roth avec empiétement sur l'une des branches du crural, et il n'est pas douteux que ce soit le développement de l'utérus du fait de la grossesse, qu'on doive incriminer ici comme cause du syndrome.

C'est dire que le pronostic de cette affection est essentiellement favorable puisqu'elle doit disparaître au moment de l'accouchement.

Mais il s'agit là d'un symptôme rare au cours de la grossesse ; à ce titre il méritait d'être signalé. Il vient s'ajouter aux nombreuses lésions nerveuses ressortissant d'une façon quelconque à la gravidité. Il est de plus utile de l'accompagner de quelques réflexions au sujet de sa physiologie pathologique.

Il est très vraisemblable qu'un utérus de 7 mois de développement normal ne peut arriver à comprimer symétriquement des nerfs placés à la périphérie du bassin. D'autre part, la localisation de la lésion à une seule des branches du fémoro-cutané et du crural, branches nerveuses dont l'individualité n'existe qu'en dehors du bassin, n'est pas non plus en faveur d'une compression. Il est presque certain que le mécanisme de la lésion nerveuse est tout autre. L'utérus en se développant a tiré sur les nerfs, plus sur certaines branches et nous pensons que c'est par le mécanisme de l'élongation qu'il faille expliquer la lésion.

Nous ajouterons que l'un de nous a déjà eu cette impression qu'il y avait un certain antagonisme entre les névralgies des cuisses si fréquentes chez les femmes enceintes et l'existence des varices dues incontestablement à une compression utérine sur les vaisseaux du bassin. Les névralgiques ont peu de varices dépendant d'une grossesse en évolution. Notre malade n'en a aucune. Les variqueuses de grossesse ont peu de névralgies typiques (sciatiques, crural, fémoro-cutané). Elles souffrent évidemment de leurs varices, mais non de leurs troncs nerveux. Ceci revient à dire que, d'une façon générale, lorsqu'un utérus de grossesse comprime les vaisseaux, il ne tire pas sur les nerfs, ou encore, que le développement de l'utérus se faisant dans un sens déterminé, ne peut provoquer que l'une ou l'autre de ces deux manifestations : compression ou élonga-

tion. Dans le premier cas il y a production de varices, dans le deuxième, lésions nerveuses.

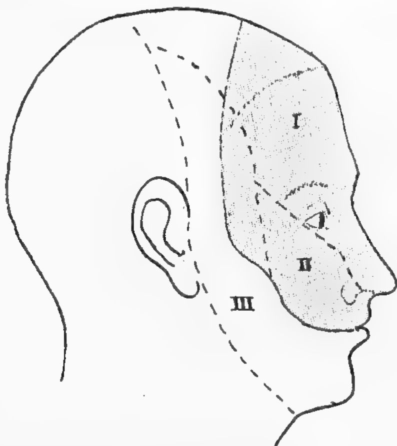
M. Souques. — L'interprétation admise par M. Dufour dans son cas est en accord avec la fréquence relative de la névralgie paresthésique signalée chez les obèses.

V. **Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du Pédoncule cérébral**, par MM. Georges Guillain, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier. (Présentation d'un malade.)

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

VI. **Nævus congénital à topographie Zoniforme**, par MM. Ch. Achard et Louis Ramond.

A... Henry, âgé de 20 ans, porte à la joue droite et sur le côté droit du front et du nez, depuis sa naissance, un nævus vasculaire. La peau, à sa surface, est d'une teinte qui varie, suivant les moments, du rose tendre au rouge violacé : elle est sillonnée de fines arborisations vasculaires. La limite interne du nævus est exactement marquée par la ligne médiane et comme tirée au cordeau sur le milieu du front, du nez et de la lèvre supérieure. En bas, sa limite est représentée par une ligne qui part de la commissure



Distribution cutanée du trijumeau : I branche ophtalmique ; II branche maxillaire supérieure ; III branche maxillaire inférieure.
Le territoire ombré représente la topographie du nævus.

labiale droite, se dirige vers le tragus en s'infléchissant légèrement pour former un angle rentrant très ouvert, puis, à un bon travers de doigt de l'oreille, remonte brusquement sur la tempe et se perd dans les cheveux. Il est difficile de préciser la limite supérieure du nævus dans le cuir chevelu : néanmoins, on reconnaît qu'il empiète un peu sur la ligne d'implantation des cheveux sans remonter bien loin. Quant à sa limite sur la tempe, elle est nettement dessinée. Mais sur la joue, elle est moins précise et il y a comme un zone de transition entre la peau angiomateuse et la peau saine. Ce qui contribue, d'ailleurs, à rendre quelque peu imprécise cette limite inférieure, c'est que le malade a eu récemment de ce côté une fluxion dentaire provoquée par une dent cariée de la mâchoire supérieure et qu'il porte sur la joue une cicatrice violacée provenant d'un abcès de même origine.

Toute la partie du visage occupée par le nævus présente une légère tuméfaction qui

entraîne une certaine asymétrie faciale. Cette tuméfaction est surtout prononcée à la lèvre supérieure et à la paupière inférieure.

Lorsqu'on renverse les paupières, on voit avec la plus grande netteté que, du côté droit, leur face muqueuse est violacée et vascularisée. De même la conjonctive bulbaire est sillonnée de fines arborisations vasculaires d'une teinte lilas.

Dans la bouche, la muqueuse est également atteinte par la télangiectasie. La face interne de la lèvre supérieure et toute la muqueuse gingivale de la moitié droite de la mâchoire supérieure sont injectées et la limite du nævus est nettement tracée sur la ligne médiane. Sur la face interne de la joue, on remarque également, près du rebord alvéolaire supérieur, une rougeur un peu plus vive, mais la différence est peu marquée. Sur la voûte palatine, le voile du palais, l'amygdale, les piliers, la luette, la rougeur est aussi plus vive du côté droit et nettement limitée par la ligne médiane.

A l'œil droit, la cornée est intacte, la pupille un peu paresseuse; la vue est nettement diminuée de ce côté. L'anosmie est complète des deux côtés. La sensibilité cutanée ne paraît pas modifiée sur le nævus.

Pas de trouble moteur de la face. Pas d'autre malformation ni d'autre tache vasculaire. La santé générale est bonne.

Rien de particulier n'a été noté dans les antécédents héréditaires du sujet.

La limitation nette de ce nævus par la ligne médiane, sa disposition sur les zones innervées par les deux branches supérieures du trijumeau, font songer bien plutôt aux territoires d'innervation qu'à ceux des bourgeons embryonnaires ou à ceux de l'irrigation vasculaire. Remarquons toutefois que, s'il occupe toute la zone innervée par la branche maxillaire supérieure, ce nævus empiète quelque peu sur celle du maxillaire inférieur, encore que, de ce côté, ses limites n'aient pas partout la même précision que sur la ligne médiane. De plus, il ne remonte pas dans le cuir chevelu jusqu'aux limites extrêmes du territoire de la branche ophtalmique; mais encore, dans cette direction aussi, la lésion va-t-elle se perdre insensiblement, en mourant pour ainsi dire.

On sait que les zonas du trijumeau ne se limitent pas non plus toujours exactement aux territoires d'innervation des branches périphériques de ce nerf. Sans invoquer ici une lésion des nerfs périphériques, du ganglion de Gasser ou des centres, il est permis de penser que le système nerveux a pu exercer quelque influence sur la topographie de cette malformation vasculaire.

M. Klippel. — J'ai étudié depuis quelques années la topographie du nævus et j'ai pu reconnaître que la disposition des éléments qui le composent reconnaissent, dans quelque cas, une topographie nerveuse. Mais dans mes conclusions, je cherche à établir que cette distribution est une distribution *radiculaire*.

En cela, je m'éloigne des très nombreux auteurs qui ont admis l'existence de nævi distribués suivant les branches d'un nerf périphérique, ce qui paraît être le cas du malade de M. Achard et l'interprétation qu'il en donne.

Cependant, M. Achard compare la topographie nævique que présente son malade à la distribution du zona. C'est aussi la comparaison que je donne pour mes cas, mais en ayant en vue le zona à distribution *radiculaire*.

L'autopsie de l'un de mes malades m'a d'ailleurs montré une lésion spinale ancienne (le nævus datait de la naissance) et caractérisée par des dépôts pigmentaires.

D'autre part, il reste prouvé que beaucoup de nævi ne répondent ni à une topographie ni à une lésion radiculaires, mais à une disposition dermatométamérique.

On pourrait donc établir une double division première dans l'ensemble des

nævi : les uns répondant à des radiculites et se rapprochant du zona; les autres répondant à une vascularité et se rapprochant du purpura télangiectasique (1).

VII. Troubles trophiques des Ongles chez un Saturnin, par MM. Ch. Achard et Louis Ramond. (Présentation du malade.)

Mét..., âgé de 50 ans, a exercé le métier de plombier de 1888 à 1903. Il a eu plusieurs coliques de plomb violentes en 1892 et 1898. En 1902, il a été atteint d'une paralysie des extenseurs du côté gauche, qui est survenue assez brusquement avec une douleur vive mais passagère. Actuellement, l'attitude de la main gauche est celle des descriptions classiques. La main ne peut s'étendre sur le poignet. On voit une tumeur dorsale du carpe très apparente. L'atrophie musculaire est très nette à l'avant-bras.

Le membre supérieur droit est indemne de paralysie.

On remarque aux ongles des altérations très particulières. Ils sont cannelés, striés parallèlement à l'axe des doigts, et bombés dans le sens de la largeur. Ils sont fragiles, cassants; certains sont très épaissis à leur base et divisés en deux par un rebord saillant transversal, qui les fait paraître dédoublés. Leur surface est rugueuse, leur couleur d'un blanc mat, ils ont l'aspect de nacre dépolie. Cet état particulier existe aux cinq doigts de la main gauche; mais à la main droite, il ne se trouve qu'au pouce, à l'index et au petit doigt; l'index est même moins atteint que les autres. Quant au médius et à l'annulaire, leurs ongles ont l'aspect lisse, brillant et régulier habituel. Cette topographie des lésions unguéales à la main droite est l'inverse de celle des doigts fonctionnellement atteints dans la paralysie saturnine, alors que les malades « font les cornes », le médius et l'annulaire jouissant de moins de mouvements que les autres doigts.

Les mêmes troubles trophiques existent à tous les ongles des deux pieds.

On ne remarque pas de troubles vasculaires des extrémités. La sensibilité cutanée paraît également bien conservée partout et l'on ne note, en particulier, aucune différence à cet égard entre les doigts atteints et ceux respectés par le trouble trophique.

Les réflexes rotuliens sont normaux, les réflexes pupillaires aussi.

Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

Deux particularités sont à relever chez ce malade.

Contrairement à la règle, la paralysie saturnine s'est localisée à gauche. C'est dans la main gauche que le sujet, dans son métier, tient la masse plombifère, la main droite portant le fer à souder. Faut-il, suivant la théorie de l'imprégnation locale, attribuer au contact du plomb la localisation à gauche? Il nous paraît plus satisfaisant de faire intervenir l'effort plus grand et le travail plus considérable des muscles du côté gauche qui portent un poids plus lourd que du côté droit. Le malade, d'ailleurs, déclare que sa main gauche était celle qui éprouvait le plus de fatigue.

La seconde particularité est l'existence des troubles trophiques des ongles. On n'en rencontre guère d'analogues que dans des cas de lésion spinale, tabétique ou autre, ou de névrite. Ici, l'on ne trouve aucune autre étiologie que le saturnisme. Mais le trouble trophique n'existe pas seulement au seul membre atteint d'une névrite évidente. Peut-être s'agit-il pour les autres membres de lésions nerveuses minimes dont l'altération unguéale serait la seule manifestation apparente.

Ajoutons enfin que la topographie singulière de ce trouble trophique à la main droite, dont l'annulaire et le médius sont respectés, n'est en rapport ni avec l'innervation périphérique, ni avec l'innervation radiculaire.

(1) Klippel et Pierre Weil. Mémoire inédit avec planches, à paraître *in Iconographie de la Salpêtrière*.

VIII. **Pseudo-sclérose en plaques juvénile par Tumeur Cérébrale,** par MM. Brissaud et Sicard. (Présentation du malade.)

A la dernière séance, MM. Raymond et Lejonne ont discuté chez un jeune enfant le diagnostic de sclérose en plaques, et M. Pierre Marie montrant les erreurs fréquemment commises à ce sujet a nié l'existence de la sclérose en plaques chez l'enfant.

Voici un cas qui vient à l'appui de sa manière de voir. Il s'agit d'un garçonnet J..., de 12 ans, qui nous est adressé avec le diagnostic de sclérose en plaques porté par plusieurs de nos collègues des hôpitaux. Il présente depuis l'âge de 6 ans : de la paraplégie spasmodique, du tremblement intentionnel de la tête et des membres supérieurs ; il existe du nystagmus, de la parole lente et scandée, et l'examen actuel montre de l'asynergie et de la diadococinésie. M. Péchin qui a bien voulu faire l'examen oculaire de ce jeune malade, a constaté que seuls les mouvements d'adduction oculaire étaient possibles, que les yeux étaient immobiles dans toutes les autres directions et qu'il n'existait aucune réaction pupillaire. A droite on notait une atrophie papillaire avec amaurose, à gauche, début d'atrophie avec encore un peu de vision et cette atrophie papillaire présentait les caractères d'une atrophie *primitive*.

Mais cet enfant avait déjà été hospitalisé à la Salpêtrière et le 5 mars 1902 on avait pu constater « une stase papillaire franchement accusée, avec papille saillante, œdémateuse, congestionnée, veines dilatées, quelques hémorragies en flammèches autour des papilles ». Les examens ultérieurs de cette époque n'avaient fait que confirmer cette image ophtalmoscopique type de la stase papillaire. A cette date, du reste, J... présenta, à des périodes intermittentes, de la céphalée avec nausées.

Il n'est donc pas douteux qu'il s'agisse ici d'un cas de néoplasie cérébrale à localisation vraisemblablement cérébelleuse et à évolution très lente, ou encore d'hydrocéphalie, le crâne étant augmenté dans ses diamètres, syndrome simulant celui de sclérose en plaques.

IX. **Méningite Hérédo-syphilitique à forme Tabétique,** par MM. F. Raymond et P. Touchard. (Présentation de malade.)

La question du tabes juvénile a été récemment l'objet de travaux d'ensemble (Hirtz et Lemoine, Cantonnet, etc.), qui montrent d'une part la rareté des observations précises et indiscutables à ce sujet et d'autre part quelle prudence on doit observer avant de poser définitivement le diagnostic du tabes juvénile. En effet, le tabes juvénile présente le plus souvent une symptomatologie fruste, et ne réalise qu'imparfaitement les formes caractéristiques que l'on observe chez l'adulte ; et, par ailleurs, l'hérédo-syphilis nerveuse peut réaliser un ensemble symptomatique présentant de grandes analogies avec le tabes juvénile ou infantile.

C'est un cas de ce genre que nous rapportons aujourd'hui.

G... Lucienne. — Cette petite malade est entrée dans nos salles pour une amblyopie qui serait survenue brusquement le 4 janvier.

Père alcoolique invétéré, très souvent ivre, brutal, paresseux. Sa femme ne peut donner aucun autre renseignement sur sa santé ; toutefois la sage-femme qui l'assistait habituellement au moment de ses couches lui a fait comprendre que le mauvais état de ses enfants était dû à la santé défectueuse de son mari.

La mère, en effet, âgée aujourd'hui de 38 ans, toujours bien portante dans sa jeunesse, eut trois grossesses.

La première survenue dès le début du mariage se termine par l'expulsion prématurée, à 6 mois 1/2 ou 7 mois d'un enfant qui vécut 2 mois 1/2; il mourut à ce moment athrepsique sans autres manifestations morbides que sa faiblesse congénitale; il ne présente point d'éruptions.

La deuxième grossesse commença 8 mois après le premier accouchement, et se termina par la naissance à terme de notre petite malade. Celle-ci présentait à sa naissance l'apparence d'une excellente santé (pas d'éruption, etc.).

La troisième grossesse, 3 ans après, se termina par la naissance à terme d'un enfant débile qui vécut 5 mois et mourut comme le premier, de débilité congénitale.

Aussi bien lors de sa première grossesse que lors des suivantes, la mère n'a jamais présenté d'accident attribuable à la spécificité et actuellement encore elle jouit d'une excellente santé et ne présente aucun accident cutané ou nerveux que l'on puisse rapporter à la syphilis.

L'enfant venue au monde à terme, nourrie au sein par la mère, fut en excellente santé jusqu'à l'âge de 2 ans.

Son développement se fit normalement, elle ne commença toutefois à marcher qu'à 22 mois.

A l'âge de 2 ans elle est prise au milieu de la nuit d'agitation et de vomissements que la mère attribue à une indigestion. Le lendemain, dans la matinée, elle perd brusquement connaissance, elle pâlit, ses yeux et ses muscles sont animés de secousses, la crise avait duré 5 minutes environ Le soir, l'enfant était abattue et s'endormait profondément.

Environ un mois après cette crise, la mère s'aperçoit que l'enfant présente du strabisme dans certaines positions du regard qu'elle ne peut préciser: ce strabisme d'abord passager devient permanent, si bien que lorsque l'enfant eut 4 ans, la mère vient consulter à Paris un oculiste dans le but de faire disparaître le strabisme; or l'oculiste se borna à prescrire de mettre des gouttes dans l'œil; peut-être déjà à ce moment existait-il de l'iritis dont l'examen ophtalmologique montre aujourd'hui les traces.

Quoi qu'il en soit, depuis le jour des premières convulsions survenues à l'âge de 2 ans :

1° Le strabisme a persisté;

2° Les crises comitiales ont persisté également; depuis l'âge de 5 ans, en effet, des crises à caractère nettement comitial (nous en avons observé dans le service) se produisent par séries, il en survient parfois deux ou trois dans la même journée; il est rare que deux ou trois mois consécutifs se passent sans crises, les crises enfin semblent augmenter de nombre depuis le mois de juillet dernier; il est vrai qu'à ce moment on interrompit un traitement bromuré qui était institué depuis assez longtemps. Les crises ont un caractère comitial franc ne donnant pas à penser à l'épilepsie jacksonienne.

Depuis très longtemps enfin (la mère ne peut pas préciser) si c'est depuis 2 ou 3 ans ou même davantage, l'enfant se plaint d'une façon constante de céphalée.

A l'école où elle va depuis l'âge de 4 ans elle apprend difficilement, « elle a la tête dure », elle n'a pu passer son certificat d'études.

Cependant, elle est d'un caractère doux, obéissant, plutôt apathique, endormie. N'est pas réglée.

Le début remonte en réalité à la première crise convulsive survenue il y a 11 ans, mais l'état s'est complètement modifié en janvier dernier.

Le 4 janvier dernier elle va à l'école comme de coutume, et dans le courant de la journée elle s'aperçoit que sa vue s'obscurcit progressivement à tel point qu'elle ne peut revenir seule chez elle et qu'on est obligé de la reconduire.

Toutefois, il semble, autant qu'on peut ajouter foi aux récits parfois contradictoires de l'enfant, que la vue avait baissé assez notablement depuis environ 2 mois auparavant.

Pendant à peu près la même période, la céphalée avait augmenté d'intensité; elle était (et est encore aujourd'hui) surtout frontale. L'enfant en précise le siège en portant le doigt au milieu du front, elle la compare à un coup de couteau survenant brusquement par instants, enfin elle est très affirmative sur la prédominance de la céphalée le soir et surtout la nuit.

Depuis le 4 janvier la céphalée a été en augmentant encore. La ponction lombaire pratiquée ne l'a point atténuée.

Les crises comitiales se sont reproduites cinq fois depuis l'entrée à l'hôpital; à signaler également une crise avortée (vertige). Les crises ne sont précédées d'aucun cri initial; la perte de connaissance est complète, les secousses musculaires sont égales des deux côtés, la tête a tendance à s'incliner vers la droite ; on n'a pas observé de morsure de la langue ni d'émission involontaire d'urine. La durée est de 3 à 4 minutes. Un peu hébétée pendant quelques instants, à la suite, elle reprend rapidement connaissance et

n'éprouve pas de fatigue particulière. Elle accuse seulement à la suite de ces crises une sensation gustative, il lui semble qu'elle a des pastilles de menthe dans la bouche; c'est à cette sensation particulière qu'elle reconnaît qu'elle vient d'avoir une crise.

A part la céphalée la malade n'a jamais éprouvé de douleurs quelconques dans le reste du corps.

Elle n'a jamais eu de nausées ni de vomissements.

Jamais de troubles urinaires ou rectaux (confirmé par la mère de la malade).

Enfin avant l'amblyopie, elle n'avait observé ni troubles de la marche, ni maladresse des membres supérieurs.

Examen. — La malade est une grosse fille, fortement constituée, au visage coloré.

On est d'abord frappé par l'aspect un peu particulier de la face du crâne.

Le crâne est volumineux.

La circonférence maxima du crâne est de 55 cent. 1/2.

De la racine du nez à la crête occipitale, 35 cent. 1/2.

D'une articulation temporale à l'autre, 37 cent. 1/2.

Ces chiffres comparés à ceux que donne Topinard sont supérieurs à ceux d'une femme adulte moyenne.

De plus la forme générale du crâne est fortement brachycéphale.

La face est aplatie et arrondie.

Le front court et proéminent.

Le nez court et droit.

Le menton proéminent.

Les oreilles sont bien conformées.

Les dents petites et régulières (il ne semble pas que les premières dents soient tombées.)

La voûte palatine est plus excavée que normalement.

La peau des mains, des jambes est violacée, desquamée.

L'examen permet de relever trois groupes de symptômes importants :

1° Du côté des yeux (docteur Dutemps).

a) Chorio-rétinite à forme pigmentaire avec atrophie papillaire consécutive.

Œil droit v. 1/5 avec rétrécissement du champ visuel qui est presque réduit au point de fixation.

Œil gauche ne voit plus la lumière.

b) Pupilles inégales irrégulières (la droite plus large). Signe d'Argyll.

c) Un léger dépôt pigmentaire sur la cristalloïde témoigne d'une iritis ancienne.

d) Il reste aussi des traces d'infiltration cornéenne des deux côtés (reliquat probable de kératite, lésion héréditaire spécifique.)

Nous ajouterons des secousses nystagmiformes dans toutes les positions des globes oculaires.

Et un manque de synergie dans les différents mouvements associés des yeux.

2° Du côté de la réflectivité :

Réflexes rotuliens, abolis.

Réflexes achilléens, abolis.

Réflexes du poignet, abolis.

Réflexes olécraniens, abolis.

Réflexes de l'orteil, en flexion.

Réflexes d'Oppenheim, en flexion.

Réflexes cutanés (abdominaux), conservés.

3° L'examen du liquide céphalo-rachidien :

Très forte pression pendant la ponction lombaire (non mesurée au manomètre).

Lymphocytose très abondante.

Liquide fortement albumineux.

A part cet ensemble de symptômes (plus la céphalée) l'examen est négatif pour les autres appareils.

Force musculaire conservée partout.

Station debout : pas de Romberg.

Equilibre volitionnel statique : un peu d'instabilité des membres supérieurs plus marquée à droite. Aux membres inférieurs, à peine.

Pas d'incoordination des membres supérieurs ni inférieurs.

Marche avec précaution d'une aveugle; ni ataxie ni titubation.

Pas de symptômes de la série cérébelleuse.

Pas d'hypotonie.

Sensibilité superficielle		intactes partout
— profonde	attitude	
	diapason	
Sens stéréognostique		
— du tendon d'Achille		
— de la trachée		

Jamais de douleurs dans les membres, céphalée.
Nerfs craniens, à part l'optique, et muscles de l'ouïe, intacts.
Ouïe bonne, égale des deux côtés.
Gustation bonne (sel, sucre).
Olfaction bonne.
Pas de troubles urinaires.
Percussion de la tête, pas de matité très accentuée, pas de bruit de pot fêlé.
L'intelligence est peu vive ; c'est une enfant timide, facilement suggestionnable ; elle fait assez bien de petites additions de tête, sait sa table de multiplication. Nous avons dit qu'elle avait eu assez de peine à apprendre peu de choses à l'école.
Santé générale bonne.

Tels sont les symptômes observés chez notre jeune malade et les circonstances dans lesquelles ils se sont produits.

L'hérédo-syphilis nous paraît ici incontestable : sans parler de la débilité congénitale des deux autres enfants issus de la même souche que notre malade, l'hydrocéphalie, la forme et l'aspect particuliers du crâne et de la face, les lésions oculaires (chorio-rétinite pigmentaire, signe d'Argyll avec inégalité pupillaire, iritis ancienne, kératite parenchymateuse), la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien enfin, nous paraissent de nature à appuyer cette conviction.

Or, on ne peut ne pas être frappé de la réunion, chez cette hérédo-syphilitique, des symptômes suivants :

Signe d'Argyll-Robertson ;

Atrophie papillaire bilatérale ;

Abolition de tous les réflexes tendineux ;

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ce seul groupement symptomatique chez un adulte appelle le diagnostic de tabes.

Et cependant aucun de ces symptômes n'appartient en propre au tabes : le signe d'Argyll et la lymphocytose ne doivent être interprétés que comme des manifestations de syphilis ; l'atrophie optique n'a point les caractères de l'atrophie tabétique : elle est commandée par la chorio-rétinite syphilitique à laquelle elle est consécutive. L'abolition des réflexes cependant est d'une interprétation plus délicate ; deux hypothèses peuvent l'expliquer. Ou bien il s'agit d'une méningite radiculaire, d'une radiculite semblable à celle qu'on observe dans le tabes ; dans ce cas, nous devrions considérer cette malade comme véritablement tabétique, et il serait assez remarquable que cette radiculite postérieure n'ait déterminé aucun symptôme subjectif (douleurs) ou objectif (bandes d'anesthésie) ; ou bien l'abolition des réflexes serait imputable à un autre mécanisme, analogue par exemple à celui que M. Lejonne a décrit dans le syndrome radiculo-ganglionnaire. On sait que dans ce cas, la seule hypertension du liquide céphalo-rachidien peut déterminer des lésions radiculo-ganglionnaires ; celles-ci se traduisent cliniquement par l'abolition des réflexes tendineux. Or, nous avons dit que, dans notre cas, il existe une hypertension assez marquée du liquide céphalo-rachidien.

Deux des symptômes les plus fréquents du tabes manquent ici : les douleurs et les troubles vésicaux.

Par contre, il existe ici des symptômes qui ne font pas partie du tableau clinique du tabes : la céphalée, les crises épileptiformes.

Pour toutes ces raisons, nous repoussons le diagnostic de tabes juvénile.

Cette enfant a fait à deux ans une première atteinte de méningite spécifique qui a laissé comme trace de son passage du strabisme, des crises épileptiformes, un peu d'arriération intellectuelle avec hydrocéphalée.

Une nouvelle reprise de méningite semble s'être faite récemment, réalisant une forme qui, par certains côtés, peut simuler le tabes.

Ce cas nous a paru intéressant pour montrer combien il faut analyser minutieusement les symptômes lorsqu'on soupçonne l'existence d'un tabes juvénile.

M. Pierre Marie. — La question du *tabes juvénile* mériterait une discussion spéciale à la Société de Neurologie.

Pour ma part, je crois que cette appellation est mauvaise, car dans les cas où elle a été employée, je ne pense pas qu'il s'agisse de tabes véritable. Je n'ai jamais observé chez les jeunes sujets une affection, qui, cliniquement, ressemblât exactement au tabes de l'adulte, et je n'ai jamais rencontré non plus chez ces jeunes sujets des lésions de la moelle correspondant exactement à celles du tabes classique.

On observe bien chez les enfants, d'une part des troubles de la coordination motrice, d'autre part des lésions médullaires présentant une certaine ressemblance avec ce qui se voit dans le tabes de l'adulte ; mais je ne crois pas qu'il soit permis de confondre ces troubles ou ces lésions sous une même dénomination commune ; autrement dit, l'existence du tabes juvénile me paraît très contestable.

X. **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Névrite Ascendante (à propos d'un cas suivi d'autopsie)**, par MM. J. Dejerine et André-Thomas.

La névrite ascendante est une affection très rare et dont nous ignorons encore complètement la pathogénie. Nous n'avons pu trouver dans la littérature et en particulier dans le rapport très complet de J.-A. Sicard au Congrès de Rennes (1905) aucun cas suivi d'autopsie, dans lequel les nerfs et le système nerveux central aient été soumis à un examen méthodique : cette étude nous paraît cependant avoir une importance de premier ordre pour discuter sur la nature de la maladie. C'est pourquoi nous communiquons aujourd'hui les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique que nous avons pratiqués sur une malade du service de l'un de nous à l'hospice de la Salpêtrière.

Cette malade vous a d'ailleurs été présentée à la séance du 6 juin 1907 par M. Aynaud. Nous empruntons à l'observation qu'il a publiée les principaux renseignements sur l'évolution clinique.

Observation clinique. — En octobre 1906, la malade, âgée de 55 ans, s'était piquée, avec une épingle, à la face antérieure du pouce gauche (plus près du bord interne que du bord externe), plaie insignifiante qui n'avait pas saigné, qui n'avait pas été plus douloureuse qu'une piqûre banale : il n'y a jamais eu ni plaie, ni même lymphangite. Mais depuis cette époque, la légère douleur qu'avait ressentie la malade au moment de sa piqûre est allée en croissant au point que deux mois plus tard la malade ne pouvait même plus s'habiller toute seule, tant la douleur était vive. Depuis le mois de janvier, les doigts ont commencé à se fléchir

État actuel (5 mai 1907). — La malade se présente avec son avant-bras gauche en demi-flexion et en pronation, la main en extension, les doigts fléchis, sauf le pouce qui est en abduction et en extension.

Du côté malade les doigts vont en s'effilant, la peau est amincie, lisse, luisante : les ongles sont incurvés et striés : au toucher la peau a perdu sa souplesse, ne glisse plus sur les parties profondes. Bref on a un aspect qui rappelle la sclérodermie.

Les mouvements des doigts de la main sont extrêmement limités, aussi bien les mouvements volontaires que les mouvements passifs ; ils résultent des douleurs extrêmement vives qui constituent le symptôme le plus saillant et le plus pénible de la maladie.

La malade accuse une sensation permanente douloureuse de piqûre au niveau du pouce et de la région externe de l'avant-bras. Toutes les cinq minutes surviennent des exacerbations extraordinairement pénibles, au-dessus de toute description, qui commencent au niveau du pouce et qui irradient en remontant le long de l'avant-bras. Ces douleurs, jusqu'ici rebelles à la thérapeutique, empêchent le sommeil et ont retenti sur l'état général.

Objectivement on constate de l'hyperesthésie à tous les modes au niveau du pouce et du bord externe de l'avant-bras : il y a également de l'hyperesthésie au diapason. Enfin la pression du plexus brachial du côté gauche dans le creux sus-claviculaire provoque la douleur.

Il y a un certain degré d'atrophie musculaire de la région externe de l'avant-bras. Les articulations de la main sont indemnes. Les reins, les poumons, le cœur, le tube digestif sont sains.

La malade est une tabétique fruste : ses pupilles sont en myosis avec signe d'Argyll bilatéral : réflexes rotuliens vifs, mais achilléens abolis.

Voici maintenant les résultats de l'examen clinique pratiqué au mois d'avril 1908 quelques jours avant le décès de la malade : la main gauche est en extension sur l'avant-bras ; c'est la même attitude que celle de la main de prédicateur.

Le pouce est en extension, les premières phalanges des autres doigts sont fléchies à angle droit sur la paume de la main ; les deuxièmes et troisièmes phalanges sont également fléchies, surtout les troisièmes dont les ongles touchent la paume. Cette attitude est maintenue par l'ankylose des articulations phalango-phalangiennes et phalango-métacarpiennes. L'éminence thénar paraît un peu atrophiée et les interosseux amaigris.

La peau des doigts est lisse : la pulpe des phalanges unguéales du pouce et de l'index est aplatie et les doigts sont très effilés. L'ongle du pouce et de l'index, surtout de l'index, est bombé et fortement incurvé sur la pulpe, disposition beaucoup moins marquée sur les trois derniers doigts : les ongles sont striés transversalement.

La moindre pression exercée sur le pouce, l'index, l'éminence thénar provoque des douleurs excessives, même si on ne passe pas sur le trajet d'un tronc nerveux.

Au-dessus du poignet la pression du médian est très douloureuse. Celle du cubital l'est également.

La pression du radial et du cubital aux lieux d'élection (pli du coude et gouttière de Torsins) est douloureuse, plus pour le radial que pour le cubital.

La pression du plexus brachial est très douloureuse.

Il existe une hyperesthésie très marquée dans la région du thénar : le frôlement le plus léger avec de l'ouate provoque des douleurs très vives. Hyperesthésie très marquée à la douleur, au chaud et au froid.

La sensibilité vibratoire au diapason n'est pas du tout augmentée dans les régions hyperesthésiées.

Il existe une atrophie légère des muscles de la région antérieure et postérieure de l'avant-bras ; un peu d'œdème dans la région du pli du coude, les muscles de l'avant-bras près du coude sont un peu douloureux à la pression.

Le réflexe radial est nul à gauche (côté malade) et faible à droite. Les réflexes olécraniens ne peuvent être perçus ni d'un côté ni de l'autre.

L'état des pupilles est le même, le réflexe patellaire est conservé.

La malade s'est amaigrie, elle présente des signes nets de tuberculose pulmonaire des deux côtés. Les escarres commencent à se creuser à la région sacrée.

Elle meurt le avril 1908.

A l'autopsie, au sommet des deux poumons on trouve des lésions tuberculeuses avancées (ramollissement, caverne) : le foie est hypertrophié. Sur la coupe du rein gauche il existe deux tubercules.

A la dissection des muscles et des nerfs du membre supérieur gauche, on ne note rien de spécial, si ce n'est la coloration grise du médian au niveau de l'extrémité inférieure

de l'avant-bras. Aucun renflement sur le trajet des nerfs. Les muscles ont leur couleur habituelle. La 7e et la 6e racines cervicales postérieures gauches sont très atrophiées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Cet examen a porté sur les nerfs périphériques, sur les troncs nerveux, sur les muscles, sur les ganglions rachidiens, les racines rachidiennes et la moelle.

NERF MÉDIAN ET SES BRANCHES. *Nerfs collatéraux palmaires du pouce* (coloration par l'acide osmique et le picrocarmin). — Les premier et deuxième collatéraux palmaires du pouce, examinés sur coupes, après inclusion à la parafine, ne contiennent plus que quelques rares fibres à myéline, la très grande majorité des fibres n'est plus représentée que par des gaines vides : il n'y a pas d'épaississement notable du névrilemme, ni de l'endonèvre, pas plus que du tissu interfasciculaire. Sur les dissociations, les fibres ayant conservé leur gaine de myéline sont pour la plupart malades : quelques-unes sont en dégénérescence wallérienne; d'autres sont irrégulières, présentent des renflements variqueux sur leur trajet, sur la plupart il y a des inégalités de calibre, on y remarque encore la formation de fines gouttelettes de myéline.

Nerf collatéral palmaire externe de l'index. — Ce sont les mêmes altérations que sur les nerfs collatéraux du pouce.

La branche cutanée palmaire est très dégénérée, mais il persiste encore un certain nombre de fibres saines.

Pas plus sur les coupes longitudinales du nerf collatéral interne du pouce, au voisinage de la région traumatisée (coupes comprenant non seulement le nerf, mais encore le tissu cellulaire ambiant, des vaisseaux, des culs-de-sac glandulaires) que sur les coupes de la peau, nous n'avons trouvé de vestiges d'altérations inflammatoires.

Nerf médian examiné sur coupes (après fixation par le bichromate et le formol, coloration par le Pal, ou le van Grison).

A l'extrémité inferieure de l'avant-bras, et au niveau du ligament annulaire antérieur du carpe (divisions du médian), la plupart des fibres sont dégénérées et réparties à peu près également dans tous les fascicules; mais il n'y a pas de fascicule qui ne contienne quelques grosses fibres à myéline. Dans presque tous les fascicules on constate la présence d'un ou deux blocs fibreux dont quelques-uns prennent la coloration à la fuchsine, tandis que d'autres se colorent mal. On se trouve probablement en présence de vaisseaux oblitérés, fibreux, sans qu'on puisse l'affirmer, d'autant plus que dans les mêmes fascicules on voit des petits vaisseaux perméables avec une paroi peu épaissie. Ces petits blocs fibreux sont situés soit sous le névrilemme, soit en plein fascicule. Il n'existe pas de prolifération manifeste du névrilemme, ni de l'endonèvre. Le tissu interfasciculaire est légèrement épaissi, les vaisseaux sont perméables et peu altérés.

A la moitié de l'avant-bras, *le médian* est encore très dégénéré; la dégénération est plus marquée sur certains fascicules que sur d'autres : le tissu interfasciculaire est légèrement épaissi.

Au niveau du pli du coude on trouve plus de fibres saines que dans les coupes du médian, au niveau de l'avant-bras.

A la partie moyenne du bras le nombre des fibres saines augmente : malgré cela les fibres dégénérées sont encore très nombreuses. Elles se groupent de préférence dans certains faisceaux qui sont complètement dégénérés, d'autres faisceaux contenant une majorité de fibres saines.

L'examen bactériologique sur les coupes du nerf médian a donné des résultats négatifs.

CUBITAL. — A l'extrémité inférieure de l'avant-bras ce nerf contient quelques gaines vides, par conséquent il est très légèrement dégénéré. Au niveau du bras, toutes ses fibres se colorent bien, il est absolument sain.

Nerfs collatéraux palmaires fournis par le cubital. — La plupart des fibres ont leur gaine de myéline bien colorée : il existe cependant quelques rares gaines vides et aussi quelques fibres régénérées (on voit des petits groupes de fibres grêles contenues dans une seule gaine de Schwann). En tout cas la différence entre les collatéraux palmaires du cubital et ceux du médian est frappante.

RADIAL. — A l'extrémité inférieure de l'avant-bras deux petits fascicules partiellement dégénérés.

Les nerfs collatéraux dorsaux du radial n'ont pas été examinés, mais *la branche cutanée* du même nerf, dont ils proviennent, a été examinée sur coupes après fixation par le formol et le bichromate, et coloration par la méthode de Pal. Le nerf contient beaucoup de gaines vides et doit être par conséquent considéré comme passablement dégénéré.

Au niveau du bras, il ne manque quelques fibres que dans un fascicule.

Le musculo-cutané, le brachial cutané interne sont sains.

Nerfs musculaires. — Les nerfs musculaires sont peu altérés ; dans le filet du court fléchisseur du pouce il y a cependant quelques gaines vides; on voit également quelques fibres de régénération (fibres très fines contenues dans une même gaine de Schvann).

Les nerfs du fléchisseur superficiel des doigts, du cubital antérieur, de l'éminence hypothénar sont sains. Il existe des fibres dégénérées dans les filets nerveux du fléchisseur profond des doigts, aussi bien dans les filets du médian que dans ceux du cubital.

Muscles. — Il n'y a pas d'atrophie manifeste des muscles innervés par le médian (muscles de l'éminence thénar, lombricaux (1er et 2e grand palmaire) ; on trouve cependant un certain nombre de fibres musculaires atrophiées dans le long fléchisseur commun des doigts. Sur beaucoup de fibres et dans différents muscles la striation transversale est peu apparente, elle fait souvent place à la striation longitudinale et à l'état granuleux. De même les noyaux sont irréguliers, volumineux, en voie de multiplication : mais ce sont des altérations récentes qui nous paraissent devoir être mises sur le compte de la cachexie.

Plexus brachial. — Nous avons fait des coupes comprenant tout le plexus brachial et l'artère humérale (coloration par la méthode de Pal, par le carmin, par le van Gieson).

Le plexus brachial contient encore un assez grand nombre de fibres dégénérées dans deux groupes de fascicules. Dans les fascicules dégénérés, le tissu interstitiel n'a pas proliféré, il n'y a pas d'amas nucléaires. Le tissu interfasciculaire du plexus est un peu plus épaissi au voisinage des fascicules dégénérés qu'au voisinage des fascicules sains. Pas trace d'inflammation autour des vaisseaux.

Examen des racines du plexus brachial. — Sur des coupes passant immédiatement au-dessous du ganglion rachidien (coloration par la méthode de Weigert-Pal et par le van Gieson).

1re racine dorsale : saine.

8e racine cervicale : sur quelques fascicules quelques rares fibres dégénérées.

7e racine cervicale : c'est la plus dégénérée, trois fascicules sont complètement dégénérés. Sur les autres fascicules, il y a des fibres saines et des fibres malades ; mais généralement ces fibres ne sont pas intimement mélangées entre elles. Dans un fascicule par exemple, il y a une partie bien colorée, tandis que l'autre est presque complètement décolorée.

La 6e *racine cervicale* contient quelques fibres dégénérées.

La 5e *racine cervicale* est saine.

Examen des 7e et 6e racines postérieures entre la moelle et le ganglion. — Comme nous l'avons déjà fait remarquer en relevant le protocole d'autopsie, les 7e et 6e racines postérieures gauches paraissaient très atrophiées par rapport aux racines correspondantes du côté droit.

Après fixation par l'acide osmique et le picrocarmin, les deux 7e racines postérieures (droite et gauche), les deux 6e racines postérieures (droite et gauche) ont été incluses ensemble dans la parafine de manière à pouvoir les comparer.

7e racine postérieure, gauche et droite : ces deux racines sont extrêmement dégénérées : elles ne contiennent que quelques rares fibres ayant une gaine de myéline. La dégénérescence est égale sur les deux racines.

6e racine postérieure gauche : dégénération et atrophie considérable.

6e racine postérieure droite : deux ou trois petits fascicules contiennent un assez grand nombre de fibres dégénérées ; mais la majorité des fibres sont saines.

Ganglions rachidiens. — Cet examen a porté sur les 6e et 7e ganglions cervicaux gauches. Comme le laissaient prévoir les examens des racines postérieures correspondantes dans leur trajet sus et sous-ganglionnaire, c'est dans le 7e ganglion cervical que prédominent les lésions.

7e ganglion cervical : il a été fixé dans l'alcool à 90°, puis fendu longitudinalement ; une moitié a été colorée par la méthode de Ramon y Cajal, l'autre par la méthode de van Gieson : quelques coupes ont été colorées également par le violet de gentiane pour l'examen bactériologique, d'autres par le bleu de toluidine. Voici en quelques mots les lésions essentielles. Elles sont caractérisées : 1° par la disparition d'un nombre considérable de cellules nerveuses, à la place desquelles on voit des amas de cellules de la capsule endothéliale proliférées ; 2° une atrophie considérable du bout central de la racine postérieure ; 3° une atrophie très marquée du bout périphérique de la racine postérieure ; 4° l'épaississement de la capsule ganglionnaire au niveau du pôle périphérique comme au niveau du pôle central ; 5° l'épaississement fibreux de la paroi sur quelques vaisseaux.

6e ganglion cervical. — Les lésions y sont du même ordre, mais la diminution du

nombre des cellules est beaucoup moindre et il en est de même de l'atrophie du bout périphérique de la racine postérieure. Sur les coupes colorées à l'argent réduit (méthode de Ramon y Cajal) on voit des altérations très intenses des cylindraxes dans le bout central de la racine postérieure, mais on y trouve aussi un grand nombre de fibres fines groupées en petits faisceaux, qui ne sont vraisemblablement que des fibres régénérées.

Moelle. — Les lésions sont limitées aux cordons postérieurs et sur presque toute la hauteur, elles ne débordent pas la bandelette externe : ce sont les lésions du tabes incipiens. Ce n'est guère qu'au niveau de la 7e et de la 6e racine que les dégénérescences prennent une plus grande extension.

Au niveau de la 7e racine cervicale, il existe des deux côtés une dégénérescence totale des champs radiculaires correspondants; d'où la disparition des collatérales réflexes, l'atrophie des cornes postérieures. La dégénération se poursuit sur toute la hauteur de la moelle cervicale, en se déplaçant de dehors en dedans, tout en restant limitée dans le faisceau de Burdach : le cordon de Goll n'est pas dégénéré.

Au niveau de la 6e racine cervicale, il existe à gauche une dégénérescence totale du champ radiculaire correspondant, tandis qu'à droite le champ radiculaire de la 6e racine est à peine dégénéré. Atrophie très marquée de la corne postérieure gauche, tandis qu'à droite elle est normale. Disparition des collatérales réflexes à gauche, conservation à droite. La corne antérieure est déformée et paraît plus petite à gauche.

Nous ne pouvons insister sur les détails des lésions médullaires qui trouveront leur place ailleurs, nous nous sommes bornés à signaler les lésions qui présentaient un intérêt spécial en raison de leur localisation.

La pie-mère est légèrement épaissie sur toute la hauteur de la moelle; entre les faisceaux du tissu conjonctif on aperçoit par places des amas lymphocytaires.

* * *

Réflexions. — 1° Le début des accidents, les caractères de la douleur, son ascension progressive sur les nerfs périphériques, les troncs nerveux et le plexus brachial, ses exacerbations sous l'influence de la moindre pression des régions traumatisées et des nerfs, ne laissent aucun doute sur le diagnostic de « névrite ascendante ». Nous insistons sur ce point, à cause de la coexistence du tabes : on pourrait, en effet, être tenté de mettre les crises douloureuses sur le compte de cette affection, mais cette hypothèse n'est plausible que pour les crises spontanées, car la douleur à la pression des troncs nerveux ne se rencontre pas dans le tabes, alors qu'elle est un des signes capitaux de la névrite ascendante; dans le tabes, au contraire, les troncs nerveux sont indolores à la pression et souvent dès le début de la maladie.

2° Le traumatisme qui a mis en branle la névrite ascendante a porté sur une région innervée par le nerf médian : or, c'est précisément sur les filets cutanés que fournit ce nerf, c'est sur ses propres éléments que siègent pour ainsi dire *exclusivement* les lésions du système nerveux périphérique. Les filets nerveux les premiers intéressés (collatéraux palmaires du pouce) sont les plus dégénérés, puis la dégénération remonte le long du nerf médian, et accompagne ses fibres jusque dans les VIIe et VIe racines cervicales. Ainsi envisagé, le processus dégénératif suit les mêmes étapes que l'évolution clinique : l'un et l'autre ont la même marche ascendante de la périphérie vers les centres.

La dégénération de la branche cutanée dorsale du radial s'explique de la même manière, et n'est que la conséquence de la dégénération ascendante des collatéraux dorsaux du pouce; elle s'atténue à mesure que les fibres remontent dans le tronc du radial.

3° Cette marche ascensionnelle de la dégénération, qui est tout l'opposé de la marche descendante de la dégénération wallérienne, ne saurait cependant expliquer à elle seule toutes les lésions observées dans les nerfs périphériques et dans le médian lui-même. N'oublions pas, en effet, que sur les coupes de ce nerf, au

niveau de ses divisions terminales, la dégénération n'atteint pas seulement les fibres des collatéraux palmaires du pouce, elle a diffusé sur beaucoup d'autres tubes nerveux, destinés à d'autres régions; la dégénération très intense des collatéraux de l'index et de la branche cutanée palmaire en est la meilleure preuve. *Cette extension transversale* du processus dégénératif paraît s'être faite, d'une part, indépendamment de toute inflammation locale, et, d'autre part, d'une manière élective, sur les fibres sensitives, comme le démontrait l'intégrité des nerfs musculaires et l'absence d'atrophie musculaire.

4° Il est assez difficile de se représenter la nature de ce processus. La dégénération a-t-elle en réalité suivi une marche ascendante de la périphérie jusqu'au ganglion rachidien, ou bien n'est-elle pas plutôt le résultat de l'action à distance exercée par l'irritation périphérique sur les cellules trophiques des fibres nerveuses correspondantes (action qui s'est traduite à un moment donné par la disparition de ces éléments)? Cette dernière hypothèse ne pourrait tout au plus expliquer que la dégénération des filets traumatisés, elle ne peut expliquer la dégénération des autres filets cutanés du médian. Nous ferons remarquer encore à ce sujet que les sections des troncs nerveux au cours des amputations, ne produisent pas dans les ganglions rachidiens des altérations cellulaires aussi considérables que celles que nous avons observées dans ce cas, quelle que soit la durée de la survie, et cela malgré la brusquerie de l'irritation et la plus grande proximité des centres. On ne saurait, il est vrai, assimiler complètement l'irritation momentanée produite par la section d'un nerf, et l'irritation permanente ou répétée qui est le propre de la névrite ascendante.

La diminution considérable des cellules du ganglion rachidien ne dépend pas davantage du tabes et de l'atrophie des racines postérieures (entre le ganglion et la moelle) Quelles que soient l'intensité de l'atrophie radiculaire et la durée du tabes, nous n'avons jamais constaté une raréfaction aussi notable des cellules dans cette affection. D'ailleurs, il est exceptionnel que la névrite périphérique des tabétiques remonte jusqu'au ganglion rachidien. Par contre, on ne peut mettre tout à fait hors de cause l'influence combinée de ces deux lésions simultanées : irritation et dégénération des nerfs périphériques, d'une part; atrophie radiculaire, d'autre part.

5° Quelle que soit l'explication qu'il convient de donner à la progression du processus dégénératif jusqu'au ganglion rachidien, il reste toujours à rechercher pourquoi la dégénération existe dans d'autres nerfs cutanés que les collatéraux du pouce, pourquoi, au niveau des divisions terminales du médian, la dégénération s'est étendue transversalement. Il faut sans doute faire intervenir un autre facteur. Ce n'est pas seulement la dégénérescence qui a remonté le long des nerfs collatéraux palmaires du pouce, mais encore la cause même qui a produit cette dégénérescence : agent microbien ou toxine; et, en fin de compte, il est légitime d'admettre que la dégénération des nerfs est au moins, sur une certaine hauteur, la conséquence immédiate de l'irritation directe des fibres nerveuses, produite par un élément étranger, qui remonterait vers les centres, en suivant les nerfs, comme dans la rage ou le tétanos. Alors, rien n'empêche d'admettre son ascension jusqu'au ganglion rachidien.

6° Plusieurs auteurs se sont demandé si la névrite ascendante ne serait pas susceptible de franchir le ganglion rachidien et de se propager par l'intermédiaire des racines jusqu'à la moelle? La coexistence du tabes dans notre observation ne nous permet pas de répondre à cette question. Nous ferons seulement remarquer que les lésions des cordons postérieurs, qui sur toute la hauteur de

la moelle ne débordent pas les limites des bandelettes externes, n'envahissent la totalité des champs radiculaires qu'au niveau de la VIIe et de la VIe racine cervicale : au niveau de la VIIe racine, la dégénération est, il est vrai, bilatérale.

7° La dégénération si marquée de la VIIe racine cervicale, au-dessous du ganglion rachidien, tend à prouver que le plus grand nombre des fibres sensitives du nerf médian passent par cette racine.

M. Georges Guillain. — La communication anatomo-pathologique de MM. Dejerine et Thomas me paraît d'une grande importance, car elle démontre la réalité de la névrite ascendante. De par la clinique, la notion de la névrite ascendante s'imposait déjà ; nous-même avons plusieurs fois attiré l'attention sur le rôle des nerfs comme voie de conduction des microbes et des toxines, comme voie d'infection du système nerveux central. Si j'insiste encore aujourd'hui sur ce point, c'est que quelques auteurs, en particulier M. Sicard, dans un rapport d'ailleurs fort intéressant présenté en 1905 au Congrès de Rennes, semblent nier la possibilité de la névrite ascendante. Dans son travail M. Sicard me paraît avoir limité beaucoup trop son sujet et c'est à tort, je le crois, qu'il rejette du cadre des névrites ascendantes nombre de faits qui leur appartiennent. Les nerfs servent de voie de conduction à la toxine tétanique ; l'infection ascendante des nerfs est prouvée dans la rage ; la névrite lépreuse paraît être parfois une névrite ascendante ; certaines plaies des membres donnent naissance à un syndrome extrêmement douloureux et à des troubles variés créés par la névrite ascendante ; l'appendicite elle-même, comme nous l'avons montré avec M. Raymond, peut être le point de départ d'une infection nerveuse ascendante. Bien des lésions médullaires chez les amputés semblent dues aussi à des névrites ascendantes ; ces amputés d'ailleurs avaient souvent de graves lésions infectieuses des membres qui justifiaient l'opération. Rappelons enfin que beaucoup d'auteurs admettent les myélites « ex neuritide » suivant l'expression consacrée. Le cas de MM. Dejerine et Thomas si bien étudié vient apporter la preuve anatomique du processus de la névrite ascendante.

MM. Dejerine et Thomas ont signalé sur leurs coupes une dégénération médullaire bilatérale dans les cordons postérieurs. Ce fait mérite d'être noté, car l'on voit parfois, consécutivement à une névrite ascendante d'un membre par exemple, certains troubles apparaître dans le membre symétrique ; j'ai eu l'occasion d'observer un fait semblable à l'Institut médico-légal avec le professeur Thoinot chez un malade, accidenté du travail, qui avait eu une blessure du membre supérieur et une névrite ascendante très typique du plexus brachial.

M. Sicard a noté que par la méthode expérimentale il n'a pu réaliser chez l'animal la névrite ascendante. Le fait est très exact et nous-même avons constaté combien il était difficile de créer chez le lapin une infection ascendante des nerfs avec les microbes ordinaires (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, colibacilles). M. Homen, dans des expériences personnelles, a été plus heureux et a publié à ce sujet des cas paraissant démonstratifs. D'ailleurs il ne semble pas que les microbes vulgaires auxquels nous faisions allusion aient une affinité très grande pour le système nerveux, ils s'y développent mal. Les microorganismes qui cultivent facilement dans le système nerveux sont relativement rares et il est vraisemblable que, dans beaucoup de cas de névrite ascendante, il existe des microbes particuliers et peut-être spécifiques. Les névrites ascendantes sont certes peu fréquentes après les plaies périphéri-

ques, mais cette rareté n'est pas une raison pour en nier l'existence; les cas de tétanos après les plaies sont également rares et cependant sont indiscutés.

M. Sicard — La communication de MM. Dejerine et Thomas est d'un grand intérêt anatomo-pathologique. J'avais, en effet, en compulsant les observations de névrite ascendante, pour mon rapport de 1905, signalé, en cette matière, la pénurie de contrôles histologiques méthodiquement poursuivis.

Mais je ne crois pas que la relation de M. Thomas puisse mettre fin à toute discussion pathologique.

Pour répondre d'abord à mon ami Guillain, il m'avait semblé, comme je m'étais efforcé de le faire, que sur le terrain de la clinique et de la pathogénie, le syndrome de névrite ascendante avec ses douleurs paroxystiques et sa physionomie si particulière devait être nettement séparé des toxi-infections ascendantes rabique, tétanique ou même lépreuse. Je continue à considérer cette scission comme tout à fait légitime. Il ne peut exister d'analogie entre l'affinité de la toxine tétanique ou du virus rabique vis-à-vis du tissu nerveux, celui-ci ou celle-là cheminant sournoisement. *sans douleurs*, le long des troncs nerveux pour frapper hâtivement le relais bulbaire et *la réaction douloureuse paroxystique* si lentement progressive et souvent régressive du syndrome dit de névrite ascendante.

En me fondant sur l'observation clinique autant que sur l'évolution et l'anatomie macroscopique des cas que j'avais eus à cette époque à ma disposition, j'avais été amené à penser que la théorie invoquée jusqu'alors de l'envahissement successif ascendant des troncs nerveux par des microbes banals ou spécifiques? ne méritait pas gain de cause. Et, avec M. Bauer, dans le laboratoire de M. Brissaud, nous avions fait de nombreuses expériences chez le chien (*Rapport*, p. 81) d'injections intra-nerveuses de microbes ou de particules aseptiques, sans jamais observer l'ascension que nous voulions provoquer. Si Homen, invoqué par M. Guillain, a pu retrouver dans la moelle les microbes injectés dans les nerfs (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque) c'est que, opérant sur des lapins, ces petits animaux ont été infectés par voie circulatoire générale Aussi notre collègue Verger avec Brandeis, dans le laboratoire de M. Pitres, reprenant dans de bonnes conditions nos expériences, sont-ils arrivés aux mêmes résultats négatifs (*Soc. de Biologie*, 1907, p. 99, 193, 269; et 1908, p. 157).

Mais puisque nous n'admettions pas le mécanisme pathogénique d'une névrite toxi-microbienne remontant progressivement et directement de la périphérie vers les centres, il nous fallait cependant invoquer une autre théorie pour expliquer ce syndrome douloureux ascensionnel et rayonnant si caractéristique?

J'avais alors proposé la théorie de la *réaction ganglionnaire à distance*. Supposons, par exemple, que les extrémités nerveuses digitales du radial soient englobées par un processus cicatriciel irritatif post-traumatique, après infection *in situ*; la titillation, l'irritation périphérique, constantes et prolongées, ne retentiront-elles pas *à distance* sur les centres ganglionnaires d'origine du radial, et même, à la longue, suivant la loi de Pflüger, sur les centres directement avoisinants?

On comprend ainsi les réactions dégénératives nerveuses observées dans des cas analogues à celui de M. Thomas, *dégénérescences consécutives aux réactions ganglionnaires*. M. Thomas a suffisamment mis en lumière, dans le cas présent les lésions tabétiques pour que je n'insiste pas sur cette association morbide

quand même un peu troublante. Mais je ne puis m'empêcher de relever dans son observation deux faits qui vont à l'encontre de la théorie toxi-infectieuse ascendante soutenue par la majorité des auteurs et notamment par M. Guillain : *a*) d'une part, M. Thomas a montré l'*absence dans le tronc nerveux adultéré de toute réaction interstitielle*; *b*) d'autre part, le plexus brachial est relativement indemne, alors qu'au delà et en deçà, à la périphérie du nerf incriminé aussi bien qu'à son ganglion d'origine, les lésions sont très prononcées. Comment expliquer que les microbes supposés aient pu se diriger si intelligemment à travers les branches intriquées du plexus brachial, sans laisser trace, à ce niveau, de leur passage, et par une sorte de préscience se diriger tout juste vers les régions supérieures et frapper le ganglion responsable!

Combien ces faits histologiques s'expliquent mieux par la théorie de la réaction ganglionnaire à distance.

Je demande donc la permission, jusqu'à ce qu'une observation rigoureusement démonstrative m'enseigne le contraire, de parler encore d'un syndrome de *névrite douloureuse régionale, irradiante par réaction ganglionnaire à distance.*

M. André Thomas. — Je ne crois pas que l'on puisse comparer absolument les nerfs des amputés et ceux de la névrite ascendante. Les cellules des ganglions rachidiens se comportent différemment dans les deux cas Dans les ganglions des amputés, les cellules ne disparaissent pas, ou du moins, en aussi grand nombre; on y trouve beaucoup de fibres nerveuses avec des renflements en massue (André Thomas, Nageotte), et les extrémités des nerfs contiennent beaucoup de fibres régénérées qui forment les névromes terminaux.

D'autre part, je ferai remarquer encore une fois qu'à cause de la coexistence du tabes, cette observation démontre seulement que le processus de la névrite ascendante peut remonter à une très grande distance du point traumatisé, sans pouvoir en préciser le terme exact. Pour la raison que je viens de signaler, je ne puis affirmer que ce processus dégénératif a franchi le ganglion rachidien et s'est propagé jusqu'à la moelle par l'intermédiaire des racines postérieures. L'étape radiculo-médullaire de la névrite ascendante n'est pas encore formellement démontrée. En tout cas, on ne peut mettre sur le compte d'une irritation ganglionnaire à distance l'ensemble des lésions observées dans le nerf médian et ses branches : cette hypothèse pourrait tout au plus expliquer la dégénération des filets nerveux irrités par le traumatisme, elle est insuffisante pour expliquer la dégénération des autres filets nerveux (collatéral de l'index, branche cutanée palmaire), et il faut tout au moins admettre que le processus névritique est remonté sur le médian jusqu'au point où ces derniers filets se détachent du tronc nerveux.

M. A. Léri. — Le travail sur les moelles d'amputés auquel il vient d'être fait allusion n'a jusqu'ici été signalé par nous qu'à propos de la discussion du rapport de M. Sicard sur les névrites ascendantes.

Il portait sur 12 moelles d'amputés. Les lésions médullaires observées étaient extrêmement variables, tant du côté de l'amputation que du côté opposé. C'est ainsi que des dégénérescences secondaires à certaines amputations de jambe étaient plus accentuées que d'autres dégénérescences consécutives à des amputations de cuisse ; c'est ainsi que les lésions hétérolatérales, généralement minimes, étaient parfois presque aussi intenses que les lésions homolatérales.

Ces différences ne nous ont paru entièrement explicables ni par la plus ou

moins longue survie à l'amputation, ni par l'existence ou non d'une suppuration ayant précédé ou suivi l'intervention chirurgicale.

Dans plusieurs cas nous avons constaté des reliquats d'une inflammation méningée. Qu'il s'agisse d'un trouble mécanique ou trophique, secondaire à la lésion médullaire, comme M. Sicard en a émis l'hypothèse, ou d'une altération méningée consécutive à un processus ascendant de névrite ou de périnévrite, ce qui nous a semblé beaucoup plus probable, en tout cas la méningite dont nous avons constaté les traces, interposée entre la lésion périphérique de la lésion centrale, nous a paru avoir une importance essentielle dans la diffusion et la variabilité des altérations médullaires. Une opinion analogue a été exprimée depuis lors par M. Nageotte dans son bel article du Manuel d'histologie pathologique.

Ce qui manquait jusqu'ici, c'est l'étude anatomique du segment interposé entre les lésions périphériques et la moelle ; des examens de ce genre sont de la plus grande utilité.

M. Brissaud. — Dans les cas de névrite ascendante, j'ai été frappé de deux faits. D'abord, la lésion initiale est presque toujours une lésion du pouce ou de l'index. En second lieu, l'évolution des accidents se fait avec une rapidité surprenante; par exemple, à la suite de l'atrophie de l'éminence thénar, on voit survenir en très peu de temps l'atrophie de l'éminence hypothénar. Et l'on peut se demander si la rapidité de ce processus névritique est compatible avec une réaction nerveuse d'origine ganglionnaire.

M. Dejerine. — L'autopsie que je rapporte à la Société avec M. A. Thomas a trait, je le répète, à un cas typique de névrite ascendante. Blessure insignifiante du pouce avec douleurs excessives dans les nerfs du bras. Amincissement du pouce, état lisse de la peau, pression même légère extrêmement douloureuse à ce niveau, etc. C'est la première autopsie qui ait encore été rapportée de cette affection, heureusement fort rare et d'une pathogénie encore inexpliquée.

XI. Troubles nerveux observés chez des survivants de la catastrophe de Messine, par M. Néri (de Naples). (Note présentée par M. Babinski.)

Ayant continué mes observations sur les rescapés de notre grande catastrophe et en ayant examiné environ 2 000, je tiens à faire un résumé un peu plus détaillé des résultats obtenus.

Les troubles mentaux, tels que confusion mentale, phrénose sensorielle aiguë observés les premiers jours après le désastre chez quelques victimes ont disparu complètement, presque dans tous les cas, au bout de quelques semaines.

Un mois après j'ai constaté que 10 % sur 500 blessés, et 3 mois après environ 5 % sur 1 200 parmi les blessés et les rescapés souffraient de névrose traumatique essentiellement neurasthénique.

Les symptômes objectifs constatés peuvent être ainsi énumérés, d'après leur fréquence : 1° accélération du pouls, qui chez presque tous dépassait cent pulsations ; 2° dermographisme prononcé ; 3° tremblement évident surtout aux mains et aux paupières ; 4° transpiration abondante. Parmi les symptômes subjectifs : 1° insomnie causée par une phobie obsessive du tremblement de terre ;

(1) Voir la première communication de M. Néri sur ce sujet, *Revue Neurologique*, 1909, p. 221.

2° sensation de chaleur intermittente aux mains et à la figure ; 3° palpitations ; 4° asténopie ; 5° vertiges, etc.

Les désordres psychiques se lisent sur leurs figures ; ils sont tristes, l'avenir ne les intéresse pas, ils n'ont plus d'énergie, ils se plaignent d'une grande fatigue et, quoique libres de sortir, ils restent couchés des journées entières.

J'ai eu l'occasion d'observer quelques-uns de ces rescapés qui, ayant repris leur travail, retournent à la consultation, se plaignant de troubles neurasthéniques. Les réflexes tendineux chez ces traumatisés sont normaux. Les diverses formes de sensibilité sont intactes. Le champ visuel est normal, et, quoique parmi les examinés il y eût beaucoup de jeunes filles, je n'ai observé aucun phénomène hystérique.

Le seul cas de monoplégie brachiale non organique fut simulé par un rescapé qui ne voulait pas quitter l'hôpital.

XII. **De la Flexion spontanée du Pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les Hémiplégiques contracturés,** par MM. Klippel et Math. Pierre Weil.

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez les hémiplégiques avec contracture, l'existence d'un phénomène qui n'a jamais encore été signalé, à notre connaissance tout au moins.

Lorsque, chez un sujet normal qui a mis les doigts en demi-flexion, et qui laisse les muscles de son membre supérieur, et plus particulièrement les muscles de sa main, dans une flaccidité complète, on essaie de redresser, lentement, avec douceur, ses quatre derniers doigts, on peut voir parfois le pouce, abandonné cependant à lui-même, ébaucher, pendant ce mouvement provoqué des quatre premiers doigts, un mouvement spontané d'extension; ce mouvement est d'ailleurs inconstant; mais jamais on ne provoque ainsi un mouvement net de flexion du pouce. — Si au contraire on fait la même manœuvre avec la main, raidie en flexion, de l'hémiplégique contracturé, on observe au contraire un mouvement de *flexion* du pouce dans la paume de la main, mouvement de flexion dont l'ampleur est plus ou moins grande, qui est parfois très étendue, toujours assez marquée. Pour rechercher ce phénomène, le médecin prendra dans ses doigts les quatre derniers doigts fléchis par contracture de la main de l'hémiplégique, et les redressera doucement. La flexion spontanée du pouce frappera, alors, d'autant plus vivement que fréquemment on est en présence d'un malade qui volontairement ne peut faire aucun mouvement ni de son pouce, ni de ses autres doigts. Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est de ce dernier cas un exemple des plus typiques : volontairement il ne peut faire aucun mouvement de ses doigts, immobilisés par la paralysie et la contracture, mais le redressement provoqué des quatre derniers doigts provoque, du côté du pouce, un mouvement de flexion très marqué, mouvement tout spontané, que nous proposons d'appeler le *signe du pouce*.

On peut observer le signe du pouce par le redressement de l'index seul; on peut l'observer très ébauché par le redressement isolé des doigts, mais il est toujours beaucoup plus marqué lorsqu'on redresse ensemble les quatre derniers doigts de la main.

Il est un point sur lequel nous voulons maintenant attirer l'attention : le signe du pouce s'atténue et disparaît par la fatigue. Si on essaie de le provoquer plusieurs fois consécutives chez le même malade, on voit l'ampleur du mouvement spontané du pouce diminuer peu à peu, et bientôt, par le redressement des

quatre derniers doigts, on ne peut plus provoquer le signe du pouce. Après quelques instants de repos, il acquerra à nouveau sa netteté primitive.

Nous avons recherché chez tous les hémiplégiques de notre service l'existence du signe du pouce. Aucun de nos 5 hémiplégiques non contracturés ne l'a présenté; mais les 9 hémiplégiques avec contractures que nous traitons en ce moment nous l'ont invariablement présenté. Nous serions donc tenté de dire que ce signe est constant, ou tout au moins des plus fréquents. Nous reconnaissons toutefois que seules des statistiques beaucoup plus importantes pourront nous renseigner sur la fréquence réelle de ce phénomène.

Peut-être le signe du pouce a-t-il, au point de vue sémiologique, plus de valeur qu'un simple mouvement associé; peut-être y a-t-il là un élément de diagnostic nouveau entre la contracture organique et la contracture hystérique. Nous n'avons pu, il est vrai, examiner, ces temps derniers, de contracture hystérique du membre supérieur; nous n'avons pu davantage étudier des contractures organiques des orteils : mais nous avons pu examiner un malade atteint de contracture hystérique du pied (1), et il est très probablement permis de rapprocher les constatations faites au niveau de la main chez nos hémiplégiques contracturés et celles faites au niveau du pied chez notre hystérique en contracture. Or, si le redressement des quatre derniers doigts provoquait, chez nos hémiplégiques contracturés, la *flexion* spontanée du pouce, le redressement des quatre derniers orteils de notre hystérique avec contracture provoquait au contraire le *redressement* spontané du gros orteil. Il semble donc que le signe du pouce soit plus qu'une simple curiosité clinique, mais qu'il y a là un phénomène qui puisse dans certains cas aider au diagnostic de la nature d'une contracture.

XIII. **Un cas de Rétraction du Testicule associé à la Contracture Hystérique du membre inférieur**, par MM. KLIPPEL et MATH. PIERRE-WEIL. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade qui présente une contracture hystérique du membre inférieur droit. Nous ne pouvons préciser les conditions dans lesquelles a débuté cette contracture : le malade dit que depuis longtemps il marche en boitant. Lorsqu'il dut passer le conseil de revision, cette boiterie s'accentua, le membre se contractura, chacun de ces segments étant à demi fléchi; cet homme fut réformé, après quoi la contracture diminua. — Sous l'influence de douleurs rhumatoïdes récentes, le pied droit se contractura à son tour, les orteils fléchis fortement, la plante du pied tournée en dedans. Cette contracture du pied est variable selon les moments; elle disparaît pendant le sommeil, ainsi que nous avons pu le constater.

Si on essaie de redresser les derniers orteils droits, alors qu'ils sont fléchis, on constate que le *gros orteil droit se redresse* en même temps que les autres orteils : nous insistons sur ce point, car nous avons montré dans une note précédente (2) que chez les contracturés organiques, dont la main est en flexion (nous n'avons pu rechercher ce signe qu'au niveau du membre supérieur), le

(1) KLIPPEL ET PIERRE-WEIL, un cas de rétraction du testicule associé à la contracture hystérique du membre inférieur, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er avril 1909.

(2) KLIPPEL ET PIERRE-WEIL, De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er avril 1909.

redressement mécanique des quatre derniers doigts provoque, du côté du pouce, non pas un mouvement synergique d'extension, mais bien un *mouvement synergique de flexion.*

Enfin, — et c'est là le détail le plus intéressant qu'offre notre malade, — on constate chez lui, en plus de cette contracture du membre inférieur droit, une rétraction de bourses, due à la contraction des muscles crémasters.

Cette rétraction est beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. Le scrotum est bien plus fortement plissé que de normale, à droite surtout; le testicule droit est appliqué sur l'anneau inguinal externe. — D'autre part, si on parvient à vaincre la contracture du pied, on voit aussitôt le testicule s'abaisser; par l'examen du scrotum seul, on peut d'ailleurs déduire l'état de contracture du pied, variable selon les moments, comme nous l'avons dit : lorsque la contracture du pied s'accentue, un mouvement vermiculaire remonte, sur la moitié droite du scrotum, de bas en haut, sur l'orifice externe du canal inguinal; lorsque la contracture du pied diminue au contraire, le testicule redescend de quelques centimètres dans l'intérieur des bourses.

Nous avons ici l'exemple d'un mouvement qui, échappant normalement à la volonté, à la simulation et à la suggestion, est produit, *chez notre malade*, à titre de phénomène associé au mouvement volontaire, simulé ou exagéré. Ce phénomène, et ceux du même genre, sont donc l'irradiation, en des territoires à fonctions automatiques, des manifestations hystériques suggestibles. De telles manifestations sont certainement l'un des caractères de l'hystérie, celle-ci étant *définie en partie par ce trait vraiment anormal et pathologique.*

Si l'on admet que les manifestations de l'hystérie sont le résultat de la suggestion agissant dans le domaine de la volonté et de la simulation, il se produit de par cette action des phénomènes associés, qui en sont l'accompagnement, qui apparaissent et disparaissent avec cette action, que la volonté ne peut reproduire à l'état isolé et directement chez le malade, pas plus que chez le sujet normal; chez le sujet normal, ces mouvements ne peuvent même pas être produits à l'état associé, ainsi qu'ils le sont chez le sujet hystérique.

Ne serait-il pas logique de donner une part à ces phénomènes dans la définition de l'hystérie, en ce qu'ils en soulignent le caractère pathologique ?

Voici d'ailleurs l'observation du malade :

Tr... Jos. entre à l'hôpital Tenon, le 8 février 1909, salle Barth, dans le service de M. le Docteur Florand, qui nous fait la gracieuseté de bien vouloir faire passer ce malade dans notre service, salle Bichat, n° 32.

C'est un homme de 31 ans, exerçant la profession de menuisier; il est venu à l'hôpital pour des douleurs rhumatoïdes qui siégeaient aux épaules, dans les masses musculaires de l'avant-bras, ainsi que dans les jointures des membres inférieurs. Depuis 3 ans le malade était sujet à ces douleurs, qui survenaient lors des temps pluvieux et froids, cessaient lorsqu'il faisait beau temps, étaient surtout intenses lors des changements de température. Jamais, jusqu'à ce jour, elles n'avaient été assez vives pour nécessiter son alitement.

Ce qui frappe, à l'examen, c'est moins ses douleurs rhumatoïdes, qui sont peu précises, qu'une contracture bien spéciale du membre inférieur droit. Lorsque le malade est couché sur le dos, et placé dans une position symétrique, on constate que les deux épines iliaques antéro-supérieures ne sont pas situées sur la même ligne horizontale : la droite est de 6 centimètres environ sus-jacente à la gauche. D'autre part, la face postérieure du membre droit ne repose pas sur le plan du lit, et ne peut y reposer malgré tous les efforts du malade, la cuisse ne pouvant pas se mettre en extension complète sur le bassin, ni la jambe sur la cuisse. Une forte pression exercée sur la face antérieure du genou droit ne peut pas amener ce membre à la rectitude. Enfin le pied est tourné en dedans, la plante regardant le pied opposé. Les orteils sont contractés en flexion et comme crispés dans cette position vicieuse.

La palpation des masses musculaires permet de confirmer ce que la simple inspection permettait déjà de prévoir : un état de contraction très accentué de toutes les masses musculaires du membre inférieur droit. Cette contraction musculaire est très marquée sur les groupes des muscles adducteurs et fléchisseurs de la loge postérieure de la jambe : elle est beaucoup moins accentuée au niveau du quadriceps crural. Cette contracture est tellement prononcée qu'elle diminue considérablement le volume du membre. Si on veut provoquer des mouvements dans les trois principales articulations de ce membre, on constate que le malade s'y oppose : il faut tout particulièrement une certaine force pour provoquer des mouvements dans la tibio-tarsienne, et on ne peut obtenir ni l'extension complète de la cuisse et de la jambe, ni l'abduction de la cuisse.

L'état de contracture du pied est d'ailleurs variable selon les conditions. Le pied prend sa position normale, lorsqu'il est dans la chaussure, aux dires du malade; au chaud, sous les couvertures, la contraction du pied disparaît ou s'atténue considérablement; le froid au contraire l'exagère. Le décubitus latéral droit la diminue, surtout lorsqu'en même temps les jambes sont croisées, la gauche passant au-dessus de la droite, son talon venant se poser sur le dos du pied droit; — le décubitus latéral gauche l'exagère au contraire; le malade atténue la contracture de son pied en pliant fortement la cuisse sur le bassin, et la jambe sur la cuisse; s'il veut étendre quelque peu son membre, le pied se contracte aussitôt avec une force beaucoup plus grande. D'ailleurs, au dire du malade même, cet état de contracture du pied cesse parfois momentanément, mais au moindre bruit subit, inattendu, le malade contracte aussitôt son pied dans la position décrite.

Lorsqu'on examine le malade pendant quelques instants, alors même qu'on lui a recommandé de rester tout à fait au repos, on constate de fréquentes contractions musculaires, au niveau du muscle droit antérieur de la cuisse, et des muscles de la face postérieure de la jambe, surtout, qui apparaissent alors nettement en relief au-dessus du plan des téguments. Cette contraction est éphémère, mais elle se répète bientôt.

Cette contracture du membre inférieur droit est douloureuse : c'est surtout au niveau de l'aine que le malade souffre : il a la sensation que « la jambe est décrochée », qu'un « os pénètre dans les chairs », et c'est « pour se reposer » que le malade emploie les subterfuges mentionnés plus haut : décubitus latéral droit et croisement des jambes.

Pour s'endormir, le malade se met dans le décubitus latéral droit; il se couche « en chien de fusil », les cuisses et les jambes étant fortement fléchies; la jambe gauche croisant la droite. Alors le malade peut dormir, car « alors la contraction cesse », nous dit-il. Il ne pourrait dormir dans une autre position, à cause de cet état de rigidité du membre inférieur droit qui le tiendrait en éveil.

Nous avons d'ailleurs examiné le malade pendant son sommeil, et pouvons ainsi confirmer ses dires. Nous avons constaté nettement que le pied droit n'était alors nullement contracturé; les jambes droite et gauche étaient en demi-flexion. Sur ces entrefaites, le malade s'est alors réveillé brusquement, si bien qu'il nous est impossible de dire si à coup sûr, ainsi que cela est bien probable, les muscles de la cuisse droite étaient en état de flaccidité. Aussitôt le malade réveillé, son pied s'est contracturé à nouveau.

Dans un autre ordre d'idées, notons que si l'on veut redresser les derniers orteils du pied droit, fortement fléchis quand ils sont abandonnés à eux-mêmes, on provoque ainsi passivement, synergiquement, le redressement du gros orteil. C'est là, ainsi que nous l'avons démontré dans une note antérieure, le mouvement inverse de celui que l'on observe chez les hémiplégiques avec contracture.

Enfin, on n'est pas peu frappé, en observant ce malade, de constater que son crémaster droit est contracté.

Le scrotum est fortement ridé dans sa moitié droite, il l'est beaucoup moins à gauche; le testicule droit est rétracté à l'anneau inguinal externe, tandis que le testicule gauche, un peu rétracté également, il est vrai, reste à un niveau inférieur au droit. Si on essaie d'abaisser les testicules, ils remontent bien vite à la position qu'ils occupaient auparavant, et que nous venons de préciser. Fait important, lorsqu'on redresse mécaniquement les orteils droits crispés en flexion, le testicule droit redescend dans le scrotum, dont les plis s'atténuent; lors des crises de contraction des orteils, au contraire, lorsque, détendus qu'ils étaient, les orteils se fléchissent, ou bien lorsque les orteils, fléchis, se crispent davantage dans cette position de flexion qui s'accentue alors, le testicule droit remonte encore plus fortement vers l'anneau inguinal, contre lequel il vient butter; on peut apercevoir en même temps, sur le scrotum, un mouvement vermiculaire remontant de bas en haut. En examinant simplement le scrotum du malade, on peut

préjuger à coup sûr des moments de contraction des orteils. Le testicule gauche, à l'inverse de son congénère, n'est nullement associé aux contractions des orteils.

Le malade ne peut marcher qu'avec de grandes difficultés : il avance péniblement, en prenant point d'appui sur les lits voisins, boitant, le membre inférieur droit contracté en flexion (flexion de la cuisse, flexion de la jambe), le pied en adduction (le malade s'appuie sur son bord externe), les orteils fortement fléchis. Lorsque le pied doit toucher le sol, c'est par son extrémité antérieure qu'il s'y appuie tout d'abord, et ce n'est que secondairement que le talon vient prendre contact avec le plancher. La marche provoque de la douleur au niveau du pli de l'aine droite. Du côté du membre inférieur gauche, la marche ne révèle aucun trouble de la locomotion. Le malade nous assure que s'il marche chaussé, et non pas les pieds nus, le pied repose sur le sol par la plante, et non par son bord externe, les orteils étant normalement étendus, et non plus en flexion, à condition toutefois que la chaussure serre le pied ; si la chaussure est trop large, si le pied y est trop à l'aise, il se met en adduction et les orteils se fléchissent, rigides.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que le malade marche d'une façon beaucoup plus satisfaisante si on lui ordonne avec véhémence de marcher plus convenablement : la boiterie est alors moins marquée, la marche devient possible sans point d'appui.

L'exploration de la sensibilité cutanée ne révèle aucun trouble dans la perception, ni du contact, ni de la piqûre, ni du froid, ni du chaud. Il semble toutefois que le chaud et le froid soient sentis, au niveau des deux membres inférieurs, d'autant plus vivement que l'excitation porte sur un point plus rapproché de la racine du membre.

Tous les réflexes sont normaux, cutanés, tendineux, oculaires. Mais, du côté du membre inférieur droit, ils sont très difficiles à obtenir du fait de la rigidité musculaire. Il en de même du réflexe crémastérien, très difficile à obtenir du fait de la contraction crémastérienne, ordinaire chez ce malade, nous l'avons vu. Le réflexe contra-latéral plantaire manque.

Pas d'insensibilité cornéenne ni pharyngée ; pas de rétrécissement du champ visuel ; pas de dyschromatopsie. Le malade n'a jamais eu de crises de nerfs.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal.

Les deux pieds sont plats.

Le thermomètre à températures locales ne relève aucune différence thermique de la surface cutanée entre les deux régions tibio-tarsiennes droite et gauche.

Histoire de la maladie. — Le malade nous dit qu'il est « raide » de son membre inférieur droit depuis longtemps déjà. Il a été réformé du service militaire, à cause de la boiterie que provoquait cet état, car cette claudication et la rigidité du membre s'étaient exagérées le jour du conseil de revision ! (Il y a des claudications de circonstance, comme il y a des grippes de circonstance.) Mais jamais jusqu'à il y a trois mois environ, le pied n'avait été intéressé par la rigidité musculaire : le malade marchait bien, sa boiterie mise à part ; le pied droit reposait à plat sur le sol, et c'était par le talon qu'il prenait contact avec lui.

C'est au commencement de cette année que le pied et les orteils ont commencé à se dévier, à se contracturer : il ne semble y avoir eu, à l'origine de ces troubles, aucune cause émotionnelle ; mais c'est alors que revenaient à nouveau, plus vives, ces douleurs rhumatoïdes qui allaient bientôt nécessiter son hospitalisation, et dont le malade n'avait plus souffert depuis de longs mois. La contracture du pied et des orteils s'est accentuée peu à peu, progressivement ; le malade remarquait qu'en ôtant ses souliers les orteils droits se fléchissaient et la plante du pied se tournait en dedans. Cet état entrava bientôt la marche ; le malade ne put bientôt plus descendre dans la rue, gêné qu'il était par la contracture de son pied, et par ses douleurs rhumatismales, vives alors. C'est à ce moment qu'il prit le lit ; 4 ou 5 jours plus tard, il entrait à l'hôpital.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort d'une congestion pulmonaire à 50 ans ; mère bien portante, âgée de 75 ans. Deux frères et deux sœurs bien portantes. Aucun n'est « nerveux » au sens banal du mot. Le père ne semble pas avoir été alcoolique.

Antécédents personnels. — Le malade ne semble pas émotif, ni manifestement nerveux, au sens vague de ce mot. Blennorragie à 24 ans. Aucune autre maladie. Pas de syphilis. Il n'a été qu'une fois à l'hôpital, avant cette fois-ci : l'an dernier en effet il est resté 15 jours à Saint-Louis pour des accidents rhumatismaux. Il a fait des excès de boisson depuis l'âge de 16 ans, buvant surtout beaucoup de vin, n'usant pas d'absinthe. Il a présenté assez souvent des accidents aigus d'éthylisme.

M. Klippel. — J'ai songé chez le malade que je vous présente à la possibilité d'une hémiplégie infantile et je l'ai examiné à ce point de vue.

L'intégrité de la face est complète.

Du côté du membre supérieur il n'y a pas la moindre maladresse, aucune modification des réflexes, aucune atrophie musculaire et aucune contraction permanente. Il ne se produit ici de spasme que dans les accès très violents de la contraction de la jambe.

Dans le membre inférieur il n'y a, autant qu'on en peut juger, aucune exaltation des réflexes. Le bassin est fortement dévié latéralement, ce qui explique le raccourcissement apparent du membre inférieur.

Si d'autre part on suit ce malade dans son histoire clinique, on voit qu'au cours de son existence il a présenté deux accès de contracture du membre inférieur, l'un qui répond à sa présentation au conseil de revision, qui l'a exempté du service militaire; l'autre depuis quelques mois, où il vit à l'hôpital.

En cherchant à modifier par des procédés divers l'état de contraction de la jambe, nous avons plusieurs fois réussi, sinon à la faire disparaître, du moins à l'atténuer notablement.

Dans ces conditions, que reste-t-il en faveur d'une lésion organique de l'hémisphère gauche du cerveau? Le malade nous raconte que de tout temps il boitait très légèrement à droite. En admettant ce fait, qui est d'ailleurs suspect, et en y voyant un argument en faveur d'une hémiplégie ancienne, il faudrait en tout cas admettre une névrose associée, l'hémiplégie organique étant au minimum de ce qu'une hémiplégie cérébrale peut être (intégrité des mouvements les plus délicats de la main) et la névrose associée étant au maximum et pouvant seule expliquer les deux périodes de contracture observées au cours de l'existence de ce malade.

Il nous semble donc que les réflexions que nous avons faites au sujet de ce malade doivent conserver leur importance en ce qu'elles s'adressent à la névrose, qui est certaine.

XIV) Paralysie générale, Sclérose en plaques ou maladie de Parkinson? par MM. Brissaud, Bauer et Gy. (Présentation du malade.)

Le malade, que nous présentons à la Société, est atteint d'une série de troubles, dont les caractères particuliers et le groupement général soulèvent un problème diagnostique qui nous paraît insoluble pour le moment.

Suivant l'importance attribuée à tel ou tel symptôme, à tel ou tel groupement partiel des signes, des affections diverses sont tour à tour envisagées, puis éliminées (paralysie générale, paralysie pseudo-bulbaire, maladie de Parkinson, sclérose en plaques) et en fin de compte le diagnostic reste en suspens.

H... Gabriel, marchand de vins, âgé de 42 ans, entre le 20 mars 1909 à l'Hôtel-Dieu, à la suite d'une contusion du bras gauche.

L'attention est immédiatement attirée par la *physionomie* de cet homme: le visage est inerte, immobile, comme figé dans une expression d'hébétude; c'est le facies de la maladie de Parkinson. L'attitude générale est celle qu'on observe habituellement dans cette affection.

Puis on est frappé par les troubles de la parole. D'une voix monotone et parfois chantonnante, le malade répond très lentement aux questions qu'on lui pose, il articule syllabe par syllabe et traîne sur chacune d'elles. La parole est scandée, traînante; elle n'est pas spasmodique. Le malade ne cherche pas ses mots, il n'a pas le moindre achoppement, pas de bredouillement. Il est seulement arrêté quelquefois par une reprise stertoreuse.

Peu de troubles moteurs. La force musculaire est intacte aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Le malade présente cependant des troubles de la marche. Il marche à pas assez rapides, les jambes un peu raides et écartées, traînant quelque peu la

jambe gauche, portant le poids de son corps alternativement de chaque côté, et parfois titubant légèrement. Rien qui rappelle la démarche à petits pas des pseudo-bulbaires.

Il peut s'arrêter sans chanceler, se tient debout les yeux fermés sans difficulté, peut se tenir sur une seule jambe (droite ou gauche). Cependant il est quelquefois incapable de faire ces exercices; il lui arrive, en s'arrêtant brusquement et en faisant demi-tour, d'avoir quelques oscillations ébrieuses. Quelquefois, après avoir tenu les yeux fermés pendant quelques instants, il a tendance à tomber, et toujours en arrière.

Après être resté debout pendant quelque temps, il est pris de tremblement en masse de la tête et des membres, tantôt généralisé, tantôt localisé à un côté ou à un membre, plus particulièrement au côté gauche, mais il peut, sans difficulté, prendre en main un verre plein et le porter à ses lèvres sans le renverser. Le malade peut porter la main à son nez sans hésiter. Si on le fait écrire, au bout d'une ligne à peine il est pris de tremblements en masse de la tête et des membres. Son écriture est tremblée, inégale, souvent avec quelques jambages en trop; aucun mot n'est sauté, aucune lettre. Il n'a pas de tremblement de la langue. Si on recherche la diadococinésie aux membres supérieurs, on trouve que les deux mains sont malhabiles, et ont des mouvements mal coordonnés.

La sensibilité est intacte aux divers modes aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs; pas de troubles du sens stéréognostique, pas de troubles du sens musculaire.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; les réflexes achilléens également. Les réflexes olécraniens sont vifs, ainsi que les réflexes des extenseurs des doigts et le réflexe massétérin

Le réflexe des orteils se fait en flexion des deux côtés; il n'a pas de clonus du pied; à peine une légère achillotonie.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les pupilles, égales, régissent à la lumière et à l'accommodation, mais paresseusement. Il n'y a pas de nystagmus; mais si on demande au malade de suivre un objet qui se déplace de haut en bas et inversement d'un mouvement lent et continu, les globes oculaires suivent l'objet par saccades, avec des arrêts. Il y a aussi de l'asynergie dans les mouvements de la paupière et du globe. Pas de lésions du fond de l'œil.

Une ponction lombaire faite le jour de son entrée montre un liquide clair, non hypertendu, avec lymphocytose légère : cet homme nie toute syphilis, ne présente aucun signe somatique qui puisse y faire penser.

Le malade ne présente aucun trouble fonctionnel en dehors de ces troubles de la parole et de l'équilibre.

Ses voisins de salle l'ont vu souvent avoir brusquement en se levant de son lit du dérobement des jambes, ou trébucher et tomber, quelquefois sans pouvoir se retenir; il lui est même arrivé, étant assis sur sa chaise, de chanceler et de tomber sur le côté; il tombe alors toujours sur le côté gauche.

L'intelligence n'est pas très ouverte; mais il n'y a qu'un affaiblissement global. La mémoire semble intacte; le malade calcule sans se tromper. Il paraît être d'un caractère facile, se montre très docile, ne s'est jamais emporté depuis son entrée à l'hôpital.

Il reste la journée entière assis sur une chaise ou couché dans son lit, sans rien faire; se déplaçant quelquefois, mais mettant dans tous ses mouvements une très grande lenteur.

Il ne lit pas de journaux, ne travaille pas, parle peu à ses voisins; il pleure facilement; mais ni le pleurer ni le rire ne sont spasmodiques.

Il paraît jouir d'une bonne santé générale. Il ne se plaint d'aucun trouble viscéral.

Le début de la maladie remonterait à 2 ans, mais auparavant déjà le malade était allé à l'hôpital; il avait contracté la fièvre typhoïde durant son service militaire, et à la même époque avait eu un ictère vraisemblablement catarrhal. Pendant 10 ans il fut commissionnaire en vins, puis s'établit marchand de vins; et il prit ainsi des habitudes d'éthylisme. Aussi en 1904 eut-il un nouvel ictère, qui se prolongea pendant trois mois, et laissa à la suite une teinte subictérique des téguments et des troubles dyspeptiques.

Le 21 septembre 1905, il était amené à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, avec un troisième ictère, et il y fut pris d'une crise de delirium tremens. Après un mois et demi de repos, il quittait l'hôpital pour reprendre ses anciennes habitudes.

Il les supporta un an encore, mais en septembre 1906, d'après les dires de sa femme, apparaissent les premiers troubles de la parole et de l'équilibre. Il avait déjà du tremblement des mains, mais il devint plus marqué à cette époque; et ce tremblement apparais-

sait à l'occasion des mouvements, et par la fatigue. Il tremblait en prenant un verre; et son tremblement augmentait d'amplitude à mesure qu'il approchait le verre de ses lèvres, lui faisant renverser fréquemment une partie du liquide.

Il tombait fréquemment de sa hauteur, et dans ces chutes, il tombait toujours en arrière; il ne perdait pas connaissance, mais il ne se relevait pas seul, et restait étendu à terre jusqu'à ce qu'on vînt le relever.

Il lui arrivait souvent, étant assis, de s'incliner peu à peu sur le côté gauche; et il était pris alors de tremblements généralisés. Cependant il n'était jamais tombé dans la rue, et sa femme le laissait sortir seul.

Il devenait de plus en plus paresseux, physiquement et intellectuellement; — son caractère changeait; et bien qu'il eût toujours été emporté, on remarquait qu'il se mettait en colère plus facilement et plus fréquemment qu'auparavant.

Il éprouva des ennuis d'argent. Il perdit successivement son beau-frère, son père, sa nièce, et parut en être assez touché.

Peu à peu on remarqua chez lui des troubles de la marche, une démarche plus ou moins ébrieuse suivant les jours; il lui arrivait de tomber plusieurs fois par jour, si bien qu'on ne le laissait plus sortir seul, bien qu'il ne fût jamais tombé dans la rue, bien qu'il ne se fût jamais égaré dans ses sorties.

Son tremblement était devenu tel qu'il versait à boire à côté des verres; de plus il n'était plus capable de soutenir une conversation avec ses clients, et ceux-ci le quittaient peu à peu. Aussi sa femme, chaque fois qu'un client arrivait, renvoyait-elle son mari dans sa chambre; il y allait docilement, se couchait, et dormait, passant ainsi une grande partie de la journée.

Il avait cessé toutes relations avec sa femme depuis le début de sa maladie, et se livrait fréquemment à la masturbation.

Depuis le début de 1908, les troubles se sont aggravés. De plus, il lui est parfois arrivé d'uriner dans son lit. Quelquefois le matin il se levait, se promenait dans sa chambre, et urinait contre son armoire à glace. Il avait également de l'incontinence des selles. Son intelligence s'obscurcissait encore. Il riait plus facilement qu'autrefois, aux éclats, d'un rire sans expression, qui étonnait son entourage Il pleurait plus facilement aussi; et il pleurait aussi chaque fois qu'il s'était mis en colère.

En juillet 1908, il eut brusquement un ictus : un matin, en se levant, il retomba sans connaissance, et resta ainsi pendant trois heures; un médecin lui fit une saignée, et il se réveilla, sans présenter alors aucun trouble paralytique. La même perte de connaissance se reproduisit le soir du même jour, mais moins longue.

Depuis, plus rien. Les troubles de la parole et de l'équilibre progressent lentement; tandis que le tremblement paraît moins accusé qu'il n'a été. Au commencement du mois de mars 1909, dans une de ses chutes, le malade se fit une contusion telle qu'on songea à une fracture du cubitus, et sa femme, qui voulait le faire placer dans un asile, profita de l'occasion pour l'amener à l'hôpital.

XV. **Des Myokymies et des Acaralgies éphémères,** par M. René Cruchet (de Bordeaux).

Les phénomènes dont je désire vous entretenir se rapprochent certainement davantage de l'état physiologique que de l'état morbide. Les uns sont d'ordre moteur et les autres d'ordre sensitif : mais leur apparition imprévue et soudaine, leur durée courte, leurs caractères superficiels et « comme à fleur de peau », leur production essentiellement irrégulière et éphémère, leur grande fréquence, leur limitation en surface et leur non-tendance à la généralisation tendent à en faire des réactions d'origine analogue, ce qui explique leur rapprochement.

I

Commençons par le type *moteur*. — *a*) Soudain, chez un sujet, parfaitement bien portant, d'âge très variable, sans cause connue, apparaît subitement une série de petites secousses au niveau des paupières d'un des yeux. Souvent ces palpitations fibrillaires durent à peine quelques secondes, si bien que le sujet

éprouve une gêne tellement peu marquée, et de durée si courte, qu'il passe presque inconsciemment le dos de son index sur le bord des paupières, et n'y pense plus. D'autres fois, les secousses se prolongent 8, 10, 15, 20 secondes : le sujet a la sensation — nullement douloureuse — que ses paupières battent rapidement d'elles-mêmes, sans qu'il puisse les en empêcher; s'il lui arrive de fermer les yeux fortement pour essayer d'arrêter cette onde naissante, ou de se les frotter vigoureusement, dans le même but, avec le dos des doigts ou de la main, il se rend parfaitement compte que ces mouvements provoqués sont aussi vains que sa volonté seule : les palpitations cessent quand il leur plaît. Enfin, ces vibrations fibrillaires dépassent quelquefois la durée précédente : elles atteignent 30, 35, 45 secondes ; mais il est rare qu'elles s'éternisent au delà d'une minute. Il en résulte que la sensation ressentie est si peu prolongée que le sujet n'a presque jamais le temps d'en constater objectivement l'existence, si bien qu'il en arrive à croire, quand « saute son œil », qu'il est l'objet d'une illusion. J'ai connu plusieurs personnes qui, ayant pris conscience de ce sautillement palpébral, soit par la sensation transmise à la conjonctive, soit même par l'apposition du bout des doigts sur la paupière trémulante, voulurent le saisir sur le vif et, à cet effet, d'un pas rapide se rendirent vers la glace la plus proche : mais déjà le phénomène avait disparu.

Cependant, quand la durée atteint de 30 à 45 secondes, il devient possible de l'étudier. Or, voici ce que l'on constate : au niveau d'un œil, sur la paupière supérieure ou inférieure , ou les deux à la fois, apparaissent de petites secousses fibrillaires très fines qui, suivant les moments, ou les cas, rident irrégulièrement la paupière, soit verticalement de haut en bas ou *vice versa* (rides courtes), soit latéralement de droite à gauche ou vice versa (rides longues) : ce sont surtout celles-ci qui, tendant à fermer l'œil ou tout au moins à rapprocher les paupières l'une de l'autre, donnent la sensation de la « saute de l'œil ». Ces secousses sont irrégulières, inégales, arythmiques, de type tonico-clonique, et surtout clonique, plus courtes ou plus longues, variant de sens, d'un instant à l'autre; elles provoquent une sensation de chatouillement conjonctival, et même, mais beaucoup plus rarement un larmoiement léger; puis elles cessent brusquement. Leur reproduction a lieu également à des intervalles de temps des plus variables : elles peuvent, chez certains sujets, se montrer sous forme de crises uniques et isolées, et ne plus revenir; chez d'autres, elles reparaissent au bout de plusieurs semaines, de plusieurs mois, de plusieurs années, mais sans aucune régularité; chez d'autres enfin, elles se répètent, plusieurs jours de suite, par courtes crises de 10 à 15 ou 20, 30 ou 45 secondes, avec des caractères toujours identiques à ceux que nous venons de décrire; puis elles s'évanouissent complètement, ne laissant derrière elles qu'un souvenir effacé. Ce souvenir peut être d'autant plus effacé que ces crises ne sont pas toujours perçues par le sujet qui les présente; il m'est arrivé, à diverses reprises, en causant avec des personnes normales à tous les autres points de vue, de voir ainsi, pendant 10, 20, 30 ou 40 secondes, les paupières d'un de leurs yeux vibrer irrégulièrement en ondes sautillantes; quand je leur demandais, de suite après, quelles sensations oculaires elles venaient d'éprouver, elles ne se souvenaient de rien; même, plusieurs fois, en les interrogeant, alors que le phénomène existait encore, elles me regardèrent d'un air surpris, ne sachant point de quoi je voulais parler.

b) J'ai pris l'exemple des paupières, particulièrement typique; mais on pourrait prendre aussi toutes les autres parties du corps sans exception. Il y a quel-

ques mois, je marchais tranquillement dans la rue, quand soudain, je reçus comme une petite tape sur l'épaule gauche, dans la région sus-épineuse : je me retournai aussitôt pour voir qui m'avait accosté, mais ma vue ne rencontra personne. Un peu surpris sur l'instant, j'eus presque en même temps le mot de l'énigme, car je m'aperçus que la sensation que j'avais éprouvée persistait dans la région intéressée : elle dura même quelques secondes encore, puis cessa brusquement au bout de 20 à 30 secondes. Le phénomène se produisit deux ou trois fois dans la même journée; je puis même sentir avec la main appliquée sur la région sus-épineuse ce sautillement vermiculaire singulier, qui ne dépassait guère la superficie d'un fuseau de 7 à 8 centimètres de long sur 1 à 3 centimètres de large, puis tout rentra dans l'ordre pour ne plus revenir.

Quand on interroge autour de soi des personnes tout à fait saines, on apprend bien vite qu'un grand nombre d'entre elles ont ressenti des vibrations de ce genre : chez les unes c'est un point limité de la cuisse ou du mollet ou du dos du pied qui, un beau jour, se mit à palpiter durant quelques secondes; chez les autres, le phénomène se produisit au niveau du ventre ou du dos; chez celui-ci, c'est un point de l'avant-bras qui se mit soudain à tressaillir; chez celui-là un point localisé de la région lombaire, et ainsi de suite. Ces mouvements fibrillaires, où qu'ils soient, sont toujours essentiellement limités et superficiels, n'entraînant jamais d'effet locomoteur et se présentant avec des caractères généraux analogues à ceux que j'ai décrits plus haut au niveau de l'œil : il est donc inutile d'y revenir.

— Ces phénomènes moteurs, tels que je viens de les rapporter, ont-ils fait jusqu'ici l'objet d'une étude particulière? Je ne le crois pas. Sans doute, certains auteurs, tels que Bernhardt, Newmark, Henri Frenkel (1) ont décrit, au niveau de la face, sous le nom de *myokymie*, des secousses fibrillaires qui, au premier abord, y ressemblent beaucoup. Mais quand on lit de près ces observations, on est obligé de se ranger à l'opinion de Henry Meige pour qui ces trémulations font « partie intégrante » de la symptomatologie du spasme facial (2). Pour moi, en tous les cas, qui ai particulièrement étudié ces secousses fibrillaires du spasme facial, la question me paraît définitivement jugée dans le sens de Meige.

Schultze, en 1894, a également décrit, en rapprochant ses observations de celles antérieures de Kny, une autre forme de myokymie. Mais de même que la myokymie de Bernhardt, de Newmark et d'Henri Frenkel ne peut se séparer du spasme facial, de même celle de Kny et de Schultze ne peut se différencier du paramyoclonus multiplex : il suffit, pour être convaincu, de lire d'abord dans le texte les observations originales de Kny (3) et de remarquer ensuite avec Morvan, dès 1890 (4), que le caractère fibrillaire des secousses musculaires ne peut suffire, à lui seul, pour établir un type distinct du paramyoclonus multiple, quand tous les autres signes de l'affection (début, durée, évolution, tendance à la généralisation, etc.) sont identiques. Morvan, du reste, après avoir étudié minutieuse-

(1) Henry FRENKEL, Spasme du facial avec mouvements fibrillaires continus (myokymie), *Revue neurologique*, p. 609, 30 juin 1903. Cet auteur donne les indications bibliographiques concernant les auteurs précédents (s'y reporter).

(2) Henry MEIGE, Le spasme facial. *Revue neurologique*, 30 octobre 1903.

(3) Eugen KNY, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild, *Arch. für. Psych. and. Nerven. Krankh.*, 1888, p. 577 à 590. A noter que cet auteur propose pour le type qu'il décrit les termes de « myoclonus fibrillaris multiplex », ce qui est plus justifié que le terme myokymie défendu ultérieurement par Schultze.

(4) MORVAN, La chorée fibrillaire, *Gazette hebdomadaire*, 19 avril 1890.

ment ce qu'il appelait la *chorée fibrillaire*, et cru tout d'abord avoir découvert, sous ce nom, une maladie distincte du paromyoclonus, conclut sagement que les deux maladies sont analogues : or, comme la chorée fibrillaire de Morvan et la myokymie de Kny et de Schultze sont identiques, le raisonnement de Morvan doit s'appliquer à la myokymie de Kny-Schultze; donc, cette myokymie, comme la chorée fibrillaire, doit rentrer dans le cadre du paramyoclonus multiplex.

Pour ces différentes raisons, le terme myokymie, tel qu'il a été compris jusqu'ici, ne correspond nullement à un syndrome inédit, comme l'avait noté déjà Henry Meige. Mais puisque ce mot est dans la littérature, et pour ne pas en forger un autre, je propose de l'utiliser pour définir le syndrome nouveau que je viens de signaler aujourd'hui. Je désignerai donc sous le nom de *myokymie* (de μῦς, μυός, muscle, et κῦμα, onde, vague), le syndrome moteur caractérisé par *des secousses fibrillaires et comme « à fleur de peau », isolées, de superficie limitée, pouvant siéger en tout point du corps, survenant par crises de durée extrêmement courte (5 à 40 ou 45 secondes), à début soudain et cessation brusque, de production éphémère et sans tendance à marche progressive.*

II

Voyons maintenant le type *sensitif*. Brusquement, sans raison, chez des sujets de tout âge et de toute condition, dans les plus diverses parties du corps, une douleur subite apparaît. C'est au niveau de la plante du pied, sur la face plantaire d'un gros orteil ou la face dorsale d'un des autres orteils, c'est dans un point très limité de la fesse ou du flanc, des régions axillaire ou ombilicale, de la jambe, de la main ou du bras, de la nuque, etc., etc., que surgit la douleur. Les caractères de cette douleur sont les suivants : variable comme forme (picotements, brûlure, engourdissement, fourmillement, piqûre d'aiguilles, lancées etc.), causant parfois une impression fort désagréable, elle est très limitée comme surface de projection cutanée (ne dépassant guère la superficie d'une pièce de 0 fr. 50 à 2 francs), et de durée très courte (10 à 20, ou 30, ou 40 secondes), non modifiée par les mouvements ou frottements, ou frictions de la région douloureuse, n'a pas de zone d'irradiation profonde ou latérale, demeure « à fleur de peau », puis s'éteint brusquement, comme elle est venue, souvent pour ne plus revenir. Parfois, il peut exister de petites crises subintrantes, de durée toujours aussi courte, qui se succèdent deux, trois, quatre, cinq fois de suite, à des intervalles de temps inégaux dans l'espace d'un quart d'heure, d'une demi-heure, de 2 heures, d'une journée, de 2 ou 3 jours, puis tout rentre dans l'ordre pour des semaines, des mois, voire des années.

Quand on examine, ce qui est possible quelquefois, la région où siège cette douleur, rien ne paraît : pas de troubles trophiques, même passagers; aucun changement de coloration cutanée : ni rougeur, ni pâleur, ni sudation limitée.

J'ai connu un jeune homme de 25 ans qui, pris brusquement d'une douleur de cet ordre au niveau de la face plantaire du gros orteil droit, crut tout d'abord s'être enfoncé un clou ou une épine en cet endroit; il se déchaussa, mais déjà la douleur avait disparu; il visita néanmoins avec attention sa chaussure, n'y trouva absolument rien. Il n'y avait pas une heure qu'il s'était rechaussé, que la douleur réapparut de nouveau, dans les mêmes conditions : intrigué, il enleva sa chaussure en vitesse, fut assez heureux cette fois pour examiner la région alors qu'elle était encore douloureuse, mais ne constata rien d'anormal; il se frictionna toutefois avec vigueur, et pensa de cette façon avoir

diminué la durée de la crise, mais quelques heures plus tard, le même phénomène s'étant reproduit, la durée fut sensiblement la même bien qu'il n'ait rien tenté pour essayer de la raccourcir. Depuis cette époque, il y a de cela une dizaine d'années, ce phénomène ne s'est pas renouvelé tout au moins au niveau de l'orteil; mais de temps à autre, il lui est arrivé d'éprouver des sensations analogues dans d'autres régions du corps. On pourrait multiplier les exemples de cet ordre.

En raison du caractère spontané et essentiellement passager de cette douleur, je propose de la désigner sous le nom d'*acaralgie* (de ἀκαρής, qui ne dure qu'un instant; et ἄλγος, douleur) qui indique sa principale particularité.

A quoi sont dus ces phénomènes moteurs ou sensitifs qui, généralement indépendants les uns des autres, peuvent cependant coexister fortuitement chez un même sujet, tout en ne se superposant que bien exceptionnellement? Il semble qu'on les expliquerait facilement par de petits troubles circulatoires, limités et superficiels qui, suivant leur localisation sur les rameaux vasculaires des extrémités des nerfs moteurs ou sensitifs, entraîneraient les manifestations cliniques précédentes. On pourrait également envisager d'autres hypothèses; mais il importe peu. J'ai voulu surtout mettre aujoud'hui en relief l'existence de ces phénomènes curieux : leur explication viendra sans doute plus tard.

M. Gilbert Ballet. — Des circonstances spéciales m'ont amené à rechercher depuis 2 ans, chez tous les neurasthéniques soumis à mon observation, les contractions fibrillaires. Et je dois dire, qu'en dehors des battements de la paupière, qui sont assez communs, un très petit nombre de malades m'ont dit avoir éprouvé des contractions partielles dans les muscles des membres. Le fait en tant du moins que phénomène conscient et retenu par le souvenir, me paraît donc rare, au moins chez les névropathes (neurasthéniques ou autres.)

M. Souques. — J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer sur moi-même les myokymies étudiées par M. Cruchet.

D'autre part, j'ai souvent constaté, dans les hémiplégies récentes ou anciennes, les myoclonies signalées, il y a quelques années, par M. Pierre Marie. Il m'a semblé que ces mouvements myocloniques se localisaient volontiers au niveau du quadriceps fémoral.

M. Henry Meige. — Je puis, moi aussi, confirmer la remarque de M. Souques, par une observation toute personnelle. J'ai constaté fréquemment sur moi-même l'existence de ces contractions parcellaires, éphémères et erratiques, fasciculaires plutôt que fibrillaires, notamment dans les muscles de la cuisse et de la jambe, surtout à la suite de fatigues. J'avais d'ailleurs signalé ce fait en étudiant les caractères de la contraction musculaire dans le spasme facial.

La plupart du temps, les sujets qui présentent ce phénomène — et je suis convaincu qu'ils sont nombreux — ne s'en aperçoivent pas eux-mêmes, et n'attirent pas sur lui l'attention du médecin. Ces contractions, en effet ne s'accompagnent d'aucun déplacement des membres et généralement ne provoquent aucune sensation appréciable. Sur leur origine et leur mécanisme, on ne peut donner, quant à présent, que des explications hypothétiques.

En tout cas, c'est un phénomène fréquent, plus fréquent qu'on ne le pense, et qui d'ailleurs ne paraît pas avoir une signification pronostique inquiétante.

Il n'était pas moins nécessaire d'attirer à nouveau sur lui l'attention, comme vient de le faire, très judicieusement, M. Cruchet. En clinique, les moindres signes ont leur intérêt.

M. Cruchet. — Les myoclonies chez les hémiplégiques sont des phénomènes qui, par le seul fait de leur persistance et de leur dissémination, paraissent différents de ceux que j'ai décrits.

Au contraire, les exemples, observés sur eux-mêmes, par M. Souques et Henry Meige, semblent confirmer les faits que je viens de rapporter et montrent, en particulier, leur extrême fréquence.

XVI. **Corps thyroïde et Névralgies. Dysesthésies thyroïdiennes,** par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

On peut être étonné de la multiplicité des actions de la glande thyroïde. Cette surprise, nous l'avons entendue, en diverses occasions, s'exprimer devant nous. A vrai dire, nous l'avons éprouvée nous-mêmes au début de nos recherches. Toutefois, si l'on réfléchit que dans le myxœdème et la maladie de Basedow, l'ensemble des fonctions se trouve intéressé; quand on connaît l'influence du corps thyroïde sur la thermogenèse, la vaso-motricité, la trophicité, le métabolisme du calcium, on conçoit tout au moins qu'il peut jouer un rôle, ne serait-ce que par ces mécanismes élémentaires, dans les fonctions nerveuses.

A un autre point de vue les résultats qu'une thérapeutique systématique et raisonnée, appliquée depuis quatre ans passés à plus d'un millier de sujets nous a fait connaître, offrent cet avantage — en dehors de leur portée pratique et doctrinale — de pouvoir être rapidement contrôlés.

Nous nous proposons de vous exposer actuellement l'influence du corps thyroïde sur les névralgies.

Le premier cas sur lequel notre attention a été attirée concerne une malade de 32 ans, qui se trouve dans le service de notre excellent maître le docteur Barth, à l'hôpital Necker, pour un *rhumatisme chronique*.

Ce rhumatisme chronique est *thyroïdien* pour des raisons que nous avons développées ailleurs (1). Il a été amélioré d'une façon immédiate, continue, lentement progressive par le traitement thyroïdien. Il évolue sur un fond d'instabilité thyroïdienne qui a de même modifié la thyroïdothérapie. Pour ne citer que deux détails, le traitement a fait repousser les sourcils qui manquaient à la partie externe (signe du sourcil), et rendu normal l'état des ongles des orteils.

Le fait particulier sur lequel il convient d'insister ici est le suivant :

La malade était atteinte de *névralgie faciale gauche*. Les douleurs siégeaient au niveau du front et de la joue. Il se produisait des tiraillements dans l'œil qui était animé de mouvements spasmodiques, et baigné par une sécrétion lacrymale excessive. Les douleurs étaient parfois perçues dans l'oreille.

Les crises douloureuses, qui duraient d'un à 2 jours, étaient assez violentes pour arracher des cris à la malade.

Elles survenaient depuis l'âge de 21 ans, régulièrement tous les mois, à la période menstruelle ou plus exactement dans la période *pré*-menstruelle (les jours qui précèdent l'arrivée des règles).

Or, depuis le traitement thyroïdien, commencé le 23 mars 1908 — il y a un an passé — la malade a eu ses diverses périodes *sans névralgie faciale*, sauf une exception sur laquelle nous reviendrons.

(1) Léopold Lévi et H. de Rothschild. A propos du rhumatisme chronique : thyroïdien, tuberculeux. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpit.*, séance du 12 juin 1908).

On peut donc dire que, dans ce cas, la *névralgie* périodique, prémenstruelle, évoluant chez une malade dysthyroïdienne, disparaissant par le traitement thyroïdien, est elle-même *thyroïdienne*.

En étudiant le cas de la malade, on relève, en outre, un certain nombre de particularités intéressantes.

Antérieurement à la névralgie, la malade présentait depuis l'âge de 13 ans, âge de sa formation, des *migraines* mensuelles. Or, à la période où son rhumatisme, qui débuta quand elle avait 12 ans à la suite d'une scarlatine, devint plus grave, les migraines furent remplacées par les névralgies. Et elle n'eut ultérieurement que deux migraines : une faible, une forte, sur l'apparition desquelles nous allons insister.

Quoi qu'il en soit, l'*alternance*, chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne. de migraines et de névralgies, fait penser que les migraines se reliaient également chez elle à l'instabilité thyroïdienne (nous pourrons du reste le démontrer plus loin) et indique qu'il n'y a pas de différence dans leur essence entre les migraines et les névralgies thyroïdiennes, non plus, comme nous l'avons défendu ici-même, qu'entre la céphalée et la migraine thyroïdiennes.

Céphalée, migraine, névralgie faciale, lorsqu'elles sont thyroïdiennes, ne sont que des représentations nosographiques d'un trouble de sensibilité se rattachant à l'instabilité thyroïdienne. Il s'agit, dans tous ces cas, de *dysesthésies thyroïdiennes*.

Toutefois, avant de serrer la question de plus près, nous ouvrirons une parenthèse.

M. Goett (1), élève de M. Pitres, vient de consacrer sa thèse à l'étude de la céphalée thyroïdienne. Après Franz (2), après Gordon (3), l'auteur a confirmé les bons résultats de la thyroïdothérapie sur la migraine thyroïdienne.

Mais il pense qu'il ne s'agit pas de migraine vraie, mais de « céphalée à paroxysme migrainoïde ».

Il peut en être ainsi pour les cas d'Hertoghe (4). Mais pareille distinction n'est pas valable pour la migraine commune que nous avons maintes fois envisagée. M. Goett ne met d'ailleurs en avant aucun argument de valeur. Tout au plus n'a-t-il pas séparé chez certains de ses malades la céphalée qu'ils présentaient en dehors des accès de migraine, manifestant ainsi l'association possible chez le même sujet de ces deux troubles voisins et reliés par tous les intermédiaires. En réalité, la migraine n'est qu'un syndrome. C'est, au point de vue clinique, une *céphalée paroxystique, maxima*, à laquelle *s'agrègent* d'autres réactions (nausées, vomissements, vertiges, etc.), le tout lié à un désordre bulbo-protubérantiel.

L'étiologie peut varier, les facteurs pathogéniques s'associer différemment. Mais rien n'autorise à dire que la migraine thyroïdienne, qui est variable, d'ailleurs, dans ses détails, comme toute migraine, n'est pas une migraine vraie. Nous ajouterons actuellement *qu'elle est la plus fréquente des migraines*.

Revenons maintenant au cas de notre malade. Nous avons dit que ses névralgies mensuelles ont disparu depuis avril 1908 à une exception près. Nous allons préciser : En

(1) Goett : De l'hypothyroïdie, en particulier la céphalée thyroïdienne. *Thèse* Bordeaux 1909.

(2) Franz. (Sh. In). Etude physiologique d'un cas de migraine. *American Journal of Physiology*, vol. XIX, n° 1. 1er juin 1907.

(3) Gordon. Thyroïd extract in migrain and epilepsy a propos of ten cases. *Therapeutic Gazete* 1907, XXXI, p. 1944.

(4) Hertoghe. De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. *Nour. Icon. de la Salpêtrière*, 1899.

juin 1908, en même temps qu'elle contractait une grippe, qui s'accompagna de fluxion dentaire, elle fut prise de névralgie faciale et en souffrit, en particulier, au moment de ses époques.

Il est donc permis de supposer que, si le traitement thyroïdien ne permettait plus à la névralgie de se manifester, en modifiant sa cause provocatrice habituelle (état humoral prémenstruel), la névralgie n'en restait pas moins à l'état latent, susceptible de se réveiller sous l'influence d'autres causes perturbatrices.

La persistance de l'état latent se retrouve à un autre point de vue chez notre malade.

Elle avait souffert, avons-nous dit, de migraines mensuelles depuis l'âge de 13 ans, remplacées à 21 ans par des névralgies. Or, le traitement thyroïdien, employé avec succès contre le rhumatisme, a montré, dans deux circonstances, que la migraine persistait à l'état latent, et qu'elle se rattachait à l'hyperthyroïdie.

En effet le 9 août 1908, alors que le malade avait absorbé 174 cachets à 0,10 centigr., elle fut prise de migraine.

Ultérieurement (février 1909 — 472 cachets), elle avait réalisé un syndrome d'hyperthyroïdie par l'ingestion de trois cachets de poudre thyroïdienne *pro die*. En même temps qu'elle a trop chaud, qu'elle maigrit, qu'elle a des transpirations, qu'elle est énervée, elle est prise à la période des règles, le 12 février, d'une forte migraine.

Cette réalisation de la migraine par hyperthyroïdie, rapprochée du fait du remplacement des migraines par les névralgies, lorsque le rhumatisme chronique devient plus sévère, laisse supposer que chez notre malade, migraine et névralgie évoluent sur un terrain d'instabilité, avec hyperthyroïdie différente pour les deux manifestations. C'est là si l'on veut des nuances, des « raffinements de diagnostic » (Sajous) (1), que seuls d'autres cas analogues permettraient de préciser.

En fin de compte, nous noterons, dans ce cas, l'association chez un même sujet de rhumatisme chronique thyroïdien, de névralgies et de migraines — une partie, somme toute, du neuro-arthritisme.

C'est encore chez un rhumatisant chronique que nous avons constaté incidemment l'influence du corps thyroïde sur la névralgie faciale.

Cas II — Il s'agit d'un rhumatisme chronique déformant progressif, forme continue avec poussée généralisée chez un incurable d'Ivry (service du docteur Souques). Le sujet, en état d'instabilité thyroïdienne, est de petite taille (1m45), toujours frileux. Il est, en outre, nerveux, atteint de canitie précoce.

Le traitement thyroïdien fut appliqué à partir du 19 septembre 1907.

Or, à ce moment, V... traversait depuis 3 mois une période de névralgie faciale. Les douleurs siégeaient dans le domaine de la branche ophtalmique et du maxillaire supérieur gauches. Elles comprenaient la région frontale, la région sous-orbitaire jusqu'au-dessous de la lèvre supérieure, et en arrière dépassaient l'oreille et s'étendaient jusqu'à la ligne médiane. Les douleurs qui survenaient par crises de 3 à 4 jours étaient parfois très violentes. Elles réveillaient le sujet la nuit. L'œil était animé de secousses. Le froid donnait lieu à des crises. Le malade ne pouvait se débarbouiller sans éprouver des douleurs.

Le sujet avait alors 51 ans, et depuis l'âge de 37 ans, il était en proie à des accès de névralgie plus ou moins rapprochés.

Or, au 10e cachet de 0 gr. 10 de corps thyroïde — qui l'amélioraient d'une façon générale, — la névralgie faciale avait disparu.

Notons, en passant, que les douleurs rhumatismales s'amendèrent vers le 27e cachet.

Depuis 18 mois que V... est au traitement thyroïdien, il a éprouvé dans une période de suspension des cachets le 31 janvier 1903 (il en avait ingéré 127) des douleurs oculaires qui durèrent 4 jours ; et, en avril 1908, à propos d'une grippe, qui s'accompagne de céphalés, il éprouva d'une façon toute passagère — 2 à 4 jours — ses douleurs névralgiques.

(1) Sajous. The allied therapeutics of thyroïd preparations. *Monthly Cyclop*, 1908, XXII.

En somme, une névralgie, modifiée par le traitement thyroïdien, chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne, atteint d'un rhumatisme chronique — que nous avons extérieurement rattaché à la forme hypohyperthyroïdienne — peut être également considérée comme thyroïdienne.

Dans les deux cas précédents, la névralgie n'était qu'un élément épisodique, de second plan, par rapport à une affection principale grave (rhumatisme chronique).

Il était intéressant d'appliquer systématiquement le traitement thyroïdien à des cas de névralgie faciale, remplissant cette fois la scène pathologique.

L'occasion se rencontra tout d'abord à propos d'un autre malade d'Ivry, que nous vous montrons grâce à l'obligeance inépuisable de M. Souques.

Cas III. — Instabilité thyroïdienne. Rhumatisme articulaire à poussées subaiguës. Névralgie sciatique. Névralgie faciale remontant à 6 ans. Atténuation par le traitement thyroïdien.

V.., 52 ans, occupe le lit n° 33, salle Buffon, hospice d'Ivry, service du docteur Souques. Entré le 13 juin 1906 à l'hospice. Auparavant, il était menuisier en bâtiment.

Il n'a point fait de maladie dans son enfance. A été soldat 58 mois, sur lesquels il passa 3 ans aux colonies (Tunisie, Tonkin). Il ne contracta ni fièvre intermittente, ni syphilis. Par contre, il boit jusqu'à un demi-litre d'absinthe par jour.

Somme toute, il fut très bien portant jusqu'à il y a une dizaine d'années.

A cette époque, il fut pris de *rhumatisme articulaire* et fit un premier séjour à l'hôpital Saint-Antoine. Il souffrait dans les reins, la colonne vertébrale, les hanches, les chevilles, les pieds, les coudes, poignets et mains, avait des enflures surtout aux extrémités. Il fut soigné par le docteur Thiercelin et resta 3 mois 1/2 alité. Après 3 semaines de convalescence, il put reprendre son travail, mais était éprouvé par des étourdissements qui lui survenaient parfois à deux reprises dans une journée et s'accompagnaient de chute de la tête. Il resta en bonne santé une année.

Une deuxième fois, il entra à l'hôpital Saint-Antoine pour une nouvelle atteinte de *rhumatisme* qui dura 2 mois. Les reins étaient le siège de douleurs et de tuméfactions. Les hanches et les épaules étaient également intéressées.

Entre les deux attaques, il se serait développé — d'après le malade, — de chaque côté de la colonne vertébrale, au-dessus de la rainure interfessière, une vaste masse lipomateuse.

Depuis sa deuxième poussée de rhumatisme, V... ne s'est plus bien porté. Il souffrait en particulier aux changements de temps.

C'est il y a 6 ans environ qu'il a commencé à ressentir sa *névralgie*.

Les douleurs l'ont pris tout d'un coup pendant son repas. Il éprouva une crise qui dura un quart d'heure, et l'obligea à cesser de manger. Un mois et demi après, il éprouva une seconde crise, dans les mêmes conditions, et à peu près de même durée.

Progressivement, les crises survinrent tous les jours, se répétant deux à trois fois par jour. Quand il sentait la faim, les douleurs reparaissaient. Aussi mettait-il du pain dans sa poche. Après les repas, les douleurs revenaient, mais moins fortes.

Il était certains jours sans en avoir, jamais plus de 8 à 10 jours consécutifs.

Il entra à l'hospice d'Ivry le 13 juin 1906. Depuis lors, sa névralgie était parfois atténuée, mais elle éclatait le plus souvent en crises violentes, qui s'accompagnaient de crispation de la joue, de mouvements de l'épaule, de mouvements généraux. Il eut ainsi plus d'une centaine de crises très douloureuses.

Une dernière période s'est prolongée depuis le 15 janvier 1909 : le malade ne dormait plus. Il ne pouvait se toucher la face, se raser, se débarbouiller du côté droit, ou ouvrir la bouche pour manger sans éprouver de violentes douleurs. Le froid éveillait la crise. L'œil correspondant est rouge et baigné de larmes. Il y a de même hypercrisie nasale et buccale. Par moments l'œil est animé de secousses spasmodiques. Les douleurs sont parfois à crier. Il se produit par instants des douleurs à gauche qui gagnent la région cervicale.

C'est dans ces conditions que le sujet vient consulter le 24 janvier 1909. Les traitements utilisés ont été insuffisants. M. Chéné, interne de M. Souques, songe à faire pratiquer des injections profondes d'alcool.

En dehors de la névralgie faciale, V... souffre d'une sciatique gauche, qui a débuté

il y a 6 mois et qui a résisté aux bains sulfureux, pointes de feu, siphonnages. Il a ressenti une sciatique droite pendant 6 mois.

Le sujet est frileux des mains, qui sont froides et bleues, il a des douleurs dans les reins et à la hanche. Les hanches sont le siège de craquements. Il ressent une fatigue continue, est toujours triste. Les cheveux tombent depuis 2 ans.

Nous le soumettons au traitement thyroïdien le 24 janvier 1909.

7 *février* 1909 (15 cachets de 0,025 milligr. de poudre thyroïdienne).

Dès le 10e cachet de 0,025 milligrammes, le malade s'est trouvé amélioré, mieux que depuis de longs mois. Les douleurs ont diminué. Il a mieux dormi, a éprouvé moins d'élancements. L'œil et le nez ont moins coulé. Il s'est senti moins sensible au froid.

Nous lui prescrivons 7 cachets de 0,10 centigr. à prendre en 15 jours, un cachet tous les 2 jours.

24 *février*. — L'amélioration a persisté. Il n'a pas éprouvé de vraie crise. Le 14, il a ressenti de petits élancements dans la région oculo-nasale. L'œil a un peu enflé et a été légèrement injecté le 15 et le 16. Les douleurs ont été plus fortes le 17. Mais dans l'ensemble, le mieux est appréciable. Il ne souffre plus la nuit. Les élancements qu'il ressent encore parfois dans la journée ont une durée très courte. Nous prescrivons un jour 1, un jour 2 cachets de 0,10 centigrammes.

7 *mars*. — (20 cachets de 0,10 centigrammes. Les douleurs vont en décroissant. La tête est plus légère. Il n'a plus de crise. Il dort la nuit.

Contrairement aux mois précédents, il lui arrive à certains jours de *ne plus souffrir du tout*. Lorsqu'il éprouve des élancements, ceux-ci sont peu marqués. Toutefois le passage de l'éponge ou du rasoir sur la face reste encore sensible.

Il a en outre plus d'appétit, souffre moins des reins.

21 *mars* (34 cachets de 0,10 centigrammes).

Du 7 au 14, il n'a presque rien senti : quelques rares élancements à peine marqués.

Le 15, il a éprouvé des étourdissements dans son lit, a été morose. Il s'est couché à 7 heures. Il a eu de 8 heures à 1 heure du matin, une crise avec danse de l'œil, mais la crise était endurable, il ne faisait aucun mouvement de la tête. De nouveau, il a ressenti du 20 au 21 de 8 heures du soir à 1 heure 1/2. Malgré tout, il se trouve nettement amélioré.

L'appétit est bon. Il a moins mal dans la hanche. Pouls : 84.

30 *mars*. — Il a ressenti encore quelques petites douleurs, et le 30 au réveil une crise d'ailleurs supportable.

Mais il dort et se trouve somme toute beaucoup mieux. Il évalue que son mal névralgique a diminué au moins des trois quarts.

En résumé, il s'agit d'un sujet de 52 ans, atteint depuis 6 ans d'une névralgie faciale, ou plutôt d'un état de mal névralgique, d'intensité moyenne, qui s'est améliorée rapidement, notablement et qui s'atténue progressivement par le traitement thyroïdien.

Le sujet présente des signes d'hypothyroïdie : frilosité, fatigue, tristesse, troubles vaso-moteurs, chute des cheveux.

Il est en outre rhumatisant. C'est un nouvel exemple d'association de rhumatisme chronique et de névralgie, à rapprocher de celui du rhumatisme chronique et de la migraine. On relève en outre chez V... à la fois névralgie faciale et sciatique.

Ceci montre que si le trouble dysthyroïdien représente un des facteurs de développement de la névralgie, il y a lieu de tenir compte, dans sa réalisation, de la prédisposition nerveuse, qui se trouve spécialisé, dans ce cas, aux nerfs sensitifs ou à la portion sensitive des nerfs.

La persistance de douleurs — bien qu'atténuées — autorise, au point de vue pratique, à adjoindre au traitement thyroïdien toutes variétés de traitements analgésiques. La thyroïdothérapie n'est en effet qu'un traitement de fond, qui n'exclut pas les médications symptomatiques.

Nous pourrions rapprocher d'autres faits du précédent, s'ils n'étaient soumis à la thérapie thyroïdienne depuis un temps relativement court.

Toutefois, il nous paraît légitime de signaler au moins un cas, dans lequel le traitement a été pierre de touche et qui paraît avoir disparu par la poudre de thyroïde.

Cas IV. — Sujet de 30 ans, garçon d'hôtel, atteint depuis un an et demi de névralgie frontale gauche, parfois droite. Les douleurs existent presque chaque jour depuis six mois. Le malade se lève à 8 heures. Il ressent des douleurs qui augmentent progressivement de 10 heures à 11 heures jusqu'à 1 heure. Elles disparaissent après le repas. Elles recommencent de 3 à 4 heures, mais ne deviennent réellement fortes que vers minuit. Il se couche à 2 heures et ne souffre pas pendant la nuit. Il a l'impression d'une bête qui voyage, de secousses frontales, éprouve des élancements douloureux. L'œil parfois se remplit d'eau. Le malade a en outre une sensation de grain de sable dans l'œil, a les yeux brouillés par moments et a consulté aux Quinze-Vingts.

Par moments, le cuir chevelu est hyperesthésique.

L'influence du froid s'est manifestée sur sa névralgie, à propos d'un séjour qu'il a fait dans l'Isère en mars 1908. Il a été davantage souffrant.

Le malade présente de la frilosité, surtout marquée le soir, de la constipation, de la somnolence. Il a les mains bleuâtres. D'autre part, les yeux sont brillants, il accuse du tremblement, des battements au cou, de l'insomnie, du nervosisme.

Le début du traitement a lieu dans les premiers jours de février. Sous l'influence de 10 pilules de thyrénine, la douleur s'atténue complètement dans la journée. Elle réapparaît seulement vers 2 heures du matin, à l'heure à laquelle le sujet va terminer son travail.

L'amélioration se poursuit. A 34 pilules, le sujet ne souffre presque plus. L'état général se redresse. On note la diminution de la frilosité, de la constipation, du nervosisme. Les mains restent bleuâtres.

Au 30 mars, ayant pris 52 pilules, le sujet se trouve tout à fait bien. Il n'a plus éprouvé que quelques douleurs le 21, et n'en a plus ressenti depuis.

Fait à signaler : De 14 à 18 ans, le sujet ressentait deux fois par semaine environ des migraines avec vomissement.

La névralgie faciale n'est pas seule à affecter des rapports avec la dysthyroïdie. Des exemples se rapportant à la névralgie sciatique vont étendre le champ de ces relations.

Cas V. — Instabilité thyroïdienne. Rhumatisme passager. Névralgie postgrippale. Migraines anciennes. Sciatique d'une année. Grande amélioration par le traitement thyroïdien.

Mme Saint-P..., âgée de 36 ans, surveillante à l'hôpital Necker, nous consulte le 2 novembre 1908 pour des *migraines* et de la *névralgie sciatique*.

Elle est *migraineuse* depuis l'âge de 12 ans. Les migraines sont devenues plus fortes et se sont accompagnées de vomissement vers 14 ans au moment de la formation. A 17 ans, elle est restée 15 mois sans les avoir. Elle a été enceinte il y a 17 ans et *ne s'est jamais si bien portée*. L'accouchement a été difficile. Consécutivement, elle fut prise d'une péritonite suppurée opérée par le docteur Reclus.

Ses migraines surviennent tous les mois vers le 20, sans relation formelle avec les menstrues qui d'ailleurs ne sont pas régulières. Elle n'a d'ailleurs pas été réglée depuis 4 mois et a souvent des chaleurs. Vers le 20 elle ressent des étourdissements, des vertiges, des chaleurs et a des migraines à ce moment.

Les plus fortes durent une journée, les moins une demi-journée. Sauf exception elle n'est pas tenue de se mettre au lit.

Elle ressent des battements dans l'œil droit ou gauche, une souffrance dans la nuque qui est raide, « comme soudée ». Elle n'a jamais de céphalée.

Mais à 19 ans, elle a traversé une période de 15 jours de *douleurs névralgiques* à la suite d'une grippe. Les chaleurs étaient localisées aux tempes, survenant par crise d'un 1/4 heure à 1/2 heure. Elle avait du ptyalisme. « Elle bavait. » Elle aurait crié de souffrance.

En ce qui concerne la *névralgie sciatique* nous relevons l'anamnèse suivante :

La malade avait eu, en 1902, une phlébite droite avec enflure considérable de la jambe, surtout à la partie antéro-externe. Elle avait été soignée par le docteur Potherat qui la maintint alitée pendant 15 jours. Elle suspendit son service pendant un mois.

De temps en temps, elle ressentit ultérieurement des douleurs sous le talon droit qui suivaient le mollet et remontaient jusqu'à la fesse. On lui fit trois siphonages qui la soulageaient sur le moment.

En 1903 elle fut opérée par le docteur Potherat d'une appendicite, précédée de crises dont certaines furent considérées comme de la colique néphrétique.

En février 1908, sans autre motif que la fatigue, elle ressentit dans la fesse droite, la jambe, et jusqu'au talon des douleurs qui revenaient presque chaque jour, et ressemblaient à des brûlures.

Quelquefois, en suivant la visite, elle ne savait comment poser la jambe, elle s'appuyait contre le mur, se maintenait sur la pointe du pied, mais se trouvait surtout soulagée, en fléchissant le genou. Lorsqu'elle était assise, la pression du bord de la chaise éveillait les souffrances.

La nuit elle n'arrivait pas à s'endormir, malgré l'ingestion de médicaments jusqu'à 2 grammes de phenacétine. L'aspirine, l'antipyrine ne donnèrent pas de meilleur résultat. Elle ne dormait pas deux heures par nuit.

Le frôlement du drap lui faisait l'effet d'un fer chaud. Souvent elle se levait, et obtenait quelque soulagement en appliquant la jambe contre le mur.

Elle a passé en particulier 6 mois consécutifs à souffrir horriblement, plus particulièrement la nuit. Elle n'a pas cessé de souffrir depuis le mois d'août. Les changements de temps, la grande fatigue augmentaient encore les douleurs.

En dehors de ces syndromes principaux, on note les détails suivants :

Apparence caoutchoutée avec gonflement du visage, double menton mou. Embonpoint, sans alimentation abondante.

Elle éprouve des douleurs, surtout dans les chevilles quand le temps change et qu'il va pleuvoir. Elle a eu d'ailleurs une crise de rhumatisme en 1896 qui dura 3 mois et envahit les hanches, les genoux, les chevilles et les pieds, les épaules et les doigts.

Elle est fatiguée le matin, a peu de cheveux, peu de sourcils, mais n'est ni frileuse, ni constipée.

Facilement elle est énervée, ne supporte pas de col. Le cou est un peu gros. Pouls : 72.

Le docteur Fernet lui aurait trouvé un retrécissement mitral. Elle eut de l'albuminurie en 1896. En même temps elle souffrait du dos, avait des étouffements, aurait eu le sommet gauche suspect. Le docteur Fernet la soumit pendant un an au régime lacto-végétarien. Elle n'est pas réglée depuis 4 mois.

Nous lui prescrivons fin octobre 1908 le traitement thyroïdien.

11 novembre 1908. — Elle a pris 6 cachets de 0,025 milligr. de poudre thyroïdienne. Le 4 novembre, elle a eu une migraine, en tout comparable aux précédentes, qu'elle attribue au surmenage.

Elle n'a pas souffert de son membre inférieur les 6 et 7, à son grand étonnement, alors qu'elle ne cessait d'avoir des souffrances depuis la fin d'août. Les douleurs sont revenues, mais moins fortes que précédemment. Elle est moins fatiguée, moins énervée, a mieux dormi. Nous continuons les cachets.

23 novembre. — Elle a pris 15 cachets. Elle n'a pas eu de migraine.

La période a été bonne. Toutefois le 21, elle a souffert dans la nuit, peut-être plus que d'habitude, au niveau du talon et sous la plante du pied. Aujourd'hui elle n'a pas encore souffert. *Elle ne ressent même pas sa douleur sourde et marche d'autant mieux.* Elle a bien dormi en général. L'appétit est bon. Elle mange bien, même la viande.

4 décembre. — 25 cachets. Migraine le 24. Sur les 10 jours, elle a souffert seulement le 29 novembre et le 2 décembre, et bien moins qu'auparavant.

14 décembre. — 32 cachets. Le 12, elle a eu une migraine qui a duré une heure et demie. Depuis 5 jours, elle n'a pas souffert. A peine, pendant une demi-heure, le 13 décembre. Elle dort bien.

25 décembre. — 40 cachets. Elle n'a point eu de douleurs, sauf le 23 décembre pendant un quart d'heure, assez vivement.

Pas de migraine.

Elle continue à n'avoir pas ses époques, qui sont absentes depuis 6 mois. *Elle a marché plus qu'elle n'avait pu le faire depuis un an*, est allée de l'hôpital Necker place de la République, et de là jusqu'au boulevard Barbès.

4 janvier 1909. — 48 cachets. Les douleurs dans le membre inférieur ne sont pas revenues. Elles ont complètement disparu. Elle marche bien. La malade a eu un rhume

de cerveau et a toussé. Du 29 au 30 décembre, elle a eu une migraine à être couchée, sans nausées ni vomissements.

18 janvier. — 58 cachets. Elle n'a plus souffert, malgré la grande fatigue que lui occasionne le service. Toutefois, dans la nuit du 17, alors que la veille elle avait énormément marché, elle a éprouvé sa douleur vers 4 heures du matin. Comme marche, elle est allée à pied de la Salpêtrière au boulevard Sébastopol, de la gare de l'Est au boulevard de la Chapelle, et revenue dîner vers la gare de l'Est.

Une migraine qui l'a prise dans la rue (15 janvier), s'est dissipée après le déjeuner.

3 cachets de phénacétine ne l'ont pas calmée.

1er février 1909. — 67 cachets. Elle n'a plus souffert de la jambe, ni de la migraine. Depuis 4 jours, ressent une grippe avec frissons, lassitude, mal dans les bras et les jambes, poussée d'herpès, larmoiement, coryza.

Pouls 96. On réduit les cachets à un tous les deux jours.

13 mars. — 82 cachets. Elle a passé un excellent mois de février.

Le 25 février, jour de neige, elle a souffert un quart d'heure. Quelques vagues souffrances les jours suivants.

Elle passe d'excellentes nuits, se trouve très bien.

Pas de migraine.

15 mars (86 cachets). — N'a plus souffert, malgré la grande fatigue et les changements de temps.

Pas de migraine.

Dans l'ensemble elle se porte bien. Elle n'est plus fatiguée le matin, perd moins ses cheveux, dort bien, est moins énervée, mange bien, a moins de chaleurs.

29 mars (93 cachets). — Elle a eu ses époques le 19, mais qui n'ont duré qu'une journée. Elle n'éprouve plus ses douleurs de sciatique, a ressenti pendant un quart d'heure sa migraine, et s'estime guérie. Les douleurs aux chevilles ont passé. Elle ne se sent plus fatiguée.

On voit donc une malade rhumatisante, ayant présenté autrefois de la névralgie faciale passagère, atteinte de migraine d'ancienne date (24 années) et qui souffre de névralgie sciatique. Tous les phénomènes évoluent chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne.

Migraines et névralgie ont bénéficié considérablement du traitement thyroïdien.

La névralgie sciatique datait d'un an, était continue depuis 6 mois. Elle s'est améliorée dès les premiers cachets de 0,025 milligr. de corps thyroïde, puis s'est guérie.

Comment s'est faite l'amélioration? Elle a passé par les temps suivants :

Cessation du mal pendant les premiers jours, puis reprise ; atténuation des douleurs;

Intervalles de plus en plus longs entre les douleurs; disparition, avec reprise momentanée et peu intense sous des influences particulières.

Il faut noter qu'après une première disparition (dans les premières semaines du traitement) les douleurs sont revenues et ont paru plus fortes à la malade, soit qu'elle les ait appréciées ainsi, ne les ayant plus ressenties depuis quelque temps, soit que réellement elles aient été plus intenses par suite de l'interposition d'une plus longue période intercalaire.

Quant aux migraines, elles se sont à la fois espacées et ont diminué d'intensité. Elle en marque deux en novembre, deux en décembre : une faible et une forte, une très courte en janvier. La dernière survint le 26 mars et dura un quart d'heure.

De cette observation, il nous sera permis d'en rapprocher une autre, que rendent intéressantes certaines particularités cliniques.

(*Cas VI*). — G.,., âgé de 48 ans, fut pris en février 1907 d'un *rhumatisme* passager de

la cheville gauche, puis le 22 juillet d'une *sciatique droite* qui empêchait la marche, et qui lui interdit tout sommeil pendant 6 semaines. Ultérieurement se développe un *œdème dur* caoutchouté, des membres inférieurs surtout, marqué aux fesses. Il lui semblait, quand il s'asseyait, être assis « sur un Bottin ».

Il présente, en outre, par périodes, de la *névralgie faciale* avec *enflure du menton.*

Le sujet est rhumatisant : limitation des mouvements de la hanche, craquements dans les genoux. Raideur des orteils.

Il est frileux, obèse, constipé, a des somnolences après les repas, les dents précocement usées, a perdu ses cheveux à partir de 28 ans, est porteur de varices, etc.

Fait particulier : il était de petite taille jusqu'à 16 ans. A la suite d'une fièvre qu'on appela de croissance, il acquit alors sa taille de 1m, 72. Il a d'autre part les yeux brillants.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, commencé le 15 octobre 1907, une amélioration se produisit tant dans l'état local que dans l'état général et il a repris son service le 13 janvier 1907.

Les cas envisagés montrent l'existence de névralgies : faciale, sciatique, par trouble thyroïdien, et l'amélioration de certains cas de névralgies par le traitement thyroïdien.

La *notion thyroïdienne* rend compte de certaines particularités qui font partie de l'histoire classique des névralgies.

1° Les pathologistes admettent que la névralgie, dite essentielle, évolue sur le terrain du *neuro-arthritisme*. Or, qu'est ce terrain? sinon dans un certain nombre de cas, celui que produit l'instabilité thyroïdienne. C'est ce qui résulte de nos recherches antérieures.

L'analyse des cas présents, qui révèle chez nos sujets l'association hypohyperthyroïdienne, l'influence du traitement thyroïdien confirment cette manière de voir.

D'autre part, nous avons montré que la migraine et le rhumatisme chronique, pour ne citer que ces deux syndromes, évoluent sur un fond d'instabilité thyroïdienne. Or, chez nos sujets, migraine, rhumatisme chronique et névralgies ont le plus souvent coïncidé. On peut donc faire entrer finalement certaines névralgies dans le groupe général des accidents de l'instabilité thyroïdienne.

L'*œdème dur* qu'a présenté l'un de nos malades (cas VI) peut de même être envisagé comme un œdème arthritique ou thyroïdien.

2° L'influence du *refroidissement*, bien connue dans l'apparition des crises névralgiques et qu'on retrouve dans plusieurs de nos cas, s'explique de même fort bien. Car, si le corps thyroïde joue, comme nous l'avons démontré, un rôle important dans la thermogénèse, inversement, le froid est un des facteurs habituels des accidents thyroïdiens. Il peut avoir une action directe. Le plus souvent, il provoque des processus réactionnels qui combattent le refroidissement luimême (tels l'état fébrile, les angines à répétition accompagnées de fièvre, les poussées de rhumatisme, etc.) En augmentant la production de chaleur, en diminuant la sensibilité au froid, mais aussi en réglant la production de calorique, le traitement thyroïdien peut faire disparaître un des mécanismes de production des névralgies.

3° Le rôle des *menstrues*, signalé dans l'apparition des névralgies, est à envisager chez notre première malade. Là encore intervient le fonctionnement thyroïdien, souvent troublé dans la période des règles et que régularise la thyroïdothérapie. L'existence de la névralgie, à la période prémenstruelle qui s'accompagne d'hypo-ovarisme physiologique (1) avec hyperthyroïdie réaction-

(1) MARBÉ, Le principe de l'hyperovarisme menstruel. *C R. hebd. de la Soc. de Biologie,* n° 2, 24 janvier 1908, p. 85.

nelle, laisse supposer que la névralgie chez elle se rattache à l'hyperthyroïdie.

Si les névralgies se relient ainsi à la pathologie thyroïdienne, elles doivent avoir été signalées dans les maladies thyroïdiennes. Il en est ainsi.

C'est ainsi que Stellwag (1) a vu une malade de 20 ans, atteinte de maladie de Basedow, qui souffrait d'attaques de douleurs particulièrement violentes, lancinantes, irradiant de la tempe gauche au vertex et rendant tout attouchement impossible. Leur durée était de 15 minutes. En même temps, il se développait souvent au niveau de la paupière inférieure gauche un gonflement transitoire en forme de sac.

D'autre part, la névralgie faciale est indiquée dans le myxœdème tout au moins fruste. D'après Hertoghe (2), la névralgie sus et sous-orbitaire est des plus fréquentes dans la diathèse hypothyroïdienne.

A quelles *variétés* de névralgie appartiennent celles qui ont subi l'épreuve favorable du traitement thyroïdien.

Il s'est agi, dans un cas, d'une névralgie prémenstruelle, périodique, dans un second cas d'une névralgie épisodique, à répétition.

Chez un certain nombre de sujets la névralgie était ancienne. Elle durait depuis 10 ans (forme menstruelle), était continue depuis 6 ans (cas III), depuis un an (cas V), depuis 18 mois (cas IV).

Malgré leur longue durée, il s'agissait de névralgies, non de névrite, car il n'y avait pas de troubles trophiques.

Dans tous ces cas, l'intensité de la névralgie était moyenne.

Le traitement thyroïdien agit-il à tous les *degrés* d'intensité de la névralgie? Envisageons successivement les cas extrêmes.

a) En ce qui concerne les formes *accentuées*, il ne saurait être efficace. Son insuccès peut contribuer même à poser le diagnostic de *névrite*, comme dans le cas suivant (VII).

Il s'agit d'une malade de 34 ans qui présentait essentiellement deux syndromes :

Des migraines remontant à une douzaine d'années.

Une névralgie continue depuis 4 ans environ, occupant la partie antéro-externe de la jambe (cutané péronier) sous forme de brûlure avec crampes dans le mollet.

Sous l'influence de cachets, la migraine s'est espacée pour devenir de plus en plus rare. Quant à la névralgie, elle ne fut en rien améliorée.

Le fait que chez le même sujet le traitement thyroïdien ait pu faire disparaître les migraines, sans modifier la névralgie, laisse supposer qu'il y a une altération plus profonde du nerf sensitif. La névralgie-névrite a d'ailleurs résisté aux traitements habituellement favorables : pointes de feu, siphonages. Ultérieurement s'est produite une petite ulcération qui a cédé à des emplâtres de Vigo.

Au-dessous de la névrite, la névralgie s'échelonne en degrés successifs. Le fait que la thyroïdothérapie agit dans les cas moyens permet de supposer que le traitement thyroïdien puisse représenter un *élément* de la thérapeutique dans

(1) Stellwag v. Carion. Uber gevisse Innervations störungen bei der Basedowischen Krankheit. *Wiener med. Jahrbücher*, XVII, p. 25.

(2) Hertoghe, *loc. cit.*

les formes sévères, de même que le trouble thyroïdien puisse fournir un des facteurs de production de la névralgie grave. Le traitement thyroïdien est donc à essayer dans la névralgie chez un sujet en état d'instabilité thyroïdienne.

C'est par une étude portant sur un très grand nombre de cas qu'on pourra fixer les limites de l'action du médicament.

L'élément thyroïdien peut dépasser, d'autre part, la névralgie elle-même, et intervenir par l'action du corps thyroïde sur l'appareil trichogène, dans certaine coïncidence admise par M. Jacquet de la névralgie faciale et de la pelade.

b) Si on envisage les degrés les plus *atténués* de la névralgie, on se trouve en présence de douleurs névralgiformes, de topoalgies, troubles de sensibilité qu'on rattache à l'arthritisme, à la neurasthénie, et qui, comme l'a montré Hertoghe, et comme nous l'avons maintes fois constaté, cèdent au traitement thyroïdien.

C'est de même façon que la thyroïdothérapie agit contre certaines douleurs du rhumatisme chronique.

On comprend ainsi qu'il y a toute une classe de troubles de sensibilité formant des syndromes parfois spécifiés : migraine, névralgie ; parfois à aspect clinique plus incertain : douleurs névralgiformes, migrainoïdes, qui sont d'origine thyroïdienne. Nous proposons de les englober sous la dénomination commune de *dysesthésies thyroïdiennes*.

Et ainsi la thérapeutique, comme la clinique, conduisent à reconnaître une influence régulatrice du corps thyroïde sur la fonction élémentaire de la sensibilité.

XVII. **Action du Radium sur les tissus du Névraxe,** par MM. L. ALQUIER et FAURE-BEAULIEU.

Le radium, appliqué sur le crâne ou le rachis de lapins (5 exp.) aux doses utilisées en thérapeutique, ne détermine d'autres lésions du névraxe que de minimes hémorragies, sans altérations des éléments nerveux, décelables par les méthodes de technique actuelle. A ces lésions ne correspond aucun symptôme clinique.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

XVIII. **Paralysie du mouvement volitionnel avec conservation du mouvement automatique** (1), par MAX EGGER. (Service du professeur RAYMOND à la Salpêtrière.)

Nous présentons un deuxième malade, chez lequel s'observe la même dissociation de *l'acte* moteur que chez la malade présentée par nous le 4 mars. Cette malade du 4 mars nous a d'ailleurs révélé depuis divers faits d'un haut intérêt, et nous allons aussi reparler d'elle.

M. L... est âgé de 18 ans. A l'âge de 12 mois, il fut frappé d'une paralysie infantile, localisée aux deux membres inférieurs.

D'une manière générale, tous les mouvements de la hanche, de la cuisse, de la jambe et du pied sont conservés. Le pied gauche se trouve en équin par raccourcissement du

(1) Le terme *automatique* n'est qu'une expression provisoire. Il s'agit en réalité de mouvements réflexes, mais d'une hiérarchie bien supérieure à ce que nous désignons habituellement par ce nom.

tendon d'Achille. Le malade peut fléchir la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse, faire l'abduction et l'adduction et étendre la jambe sur la cuisse. Ce dernier mouvement est seulement possible quand le malade est couché sur le dos, les deux jambes pendantes. Dans cette position, il réussit à étendre les deux jambes. Assis sur le bord d'une table, l'extension de la droite est encore possible, tandis que la gauche n'arrive pas même au degré de demi-extension.

Cette différence dans le mouvement entre la position couchée et la position assise est due au rapprochement des deux points d'insertion dans la seconde attitude. Ce rapprochement comporte environ 5 à 6 centimètres pour le droit antérieur. Ce muscle ainsi relâché demande pour être raccourci une force de contraction plus énergique que dans la position couchée, force que le malade n'a pas à sa disposition. Si donc le mouvement est conservé presque partout, il n'en est pas de même pour la force. En mesurant la force dont disposent encore les divers groupes musculaires, nous voyons qu'elle est considérablement affaiblie, et souvent même anéantie. Ainsi le malade ne peut pas élever ses jambes au-dessus du plan du lit, ni à gauche ni à droite, mouvement qu'il réussit très bien quand on lui permet de plier les jambes. Il ne réussit pas davantage à se mettre sur le séant. Il ne peut opposer qu'une faible résistance, avec ses adducteurs du côté droit, aucune du côté gauche. La force d'extension de la jambe est nulle à gauche et de deux à trois kilogrammes seulement à droite. La force du psoas-iliaque donne 5 kilos à gauche et de 7 à 8 à droite. La force des fléchisseurs des jambes est de 10 à 12 kilos.

Il est étonnant de voir qu'un malade n'ayant que si peu de force à sa disposition, principalement dans les muscles qui sont indispensables à la locomotion, puisse cependant encore marcher durant des heures, monter des escaliers et se tenir accroupi sans être pris de dérobement. Cette dernière attitude est tout à fait démonstrative. Le malade placé devant une chaise sans s'y appuyer des mains, fléchit petit à petit les deux genoux et réussit à se tenir dans la position accroupie voisine d'une flexion de la cuisse de 50° avec l'horizon; mais dès qu'il dépasse cette limite, la force l'abandonne et il s'asseoit malgré lui sur la chaise. Le malade réussit même à se tenir accroupi sur une seule jambe, pourvu qu'on le tienne par ses deux mains, pour lui assurer l'équilibre. Il est donc hautement intéressant de constater que des groupes musculaires tels que les deux quadriceps sont impuissants à fournir de la force sous l'influence de l'incitation volontaire, mais que ces mêmes muscles, qui sous l'influence de la volonté ne peuvent pas vaincre la résistance de 1 à 4 kilos, retrouvent une force suffisante pour supporter tout le poids du corps, dès qu'ils entrent au service de l'automatisme de la station debout et de la marche. Le cas que nous venons de relater brièvement est tout à fait analogue à celui de la jeune fille communiqué dans la *Revue* du 4 mars. Chez cette malade l'innervation volitionnelle du groupe des deux quadriceps est paralysée tant au point de vue mouvement que force; mais il suffit que le malade se place debout pour que mouvement et force renaissent et que la marche, la montée d'un escalier et la position accroupie s'accomplissent avec une grande facilité.

Il était donc intéressant de chercher si au niveau du membre supérieur également une telle dissociation paralytique pouvait se trouver. Or, cette même malade qui a une paralysie volitionnelle de ces deux quadriceps montre une *paralysie volitionnelle dynamique de son triceps brachial gauche.* La force de ce muscle est encore suffisante pour permettre l'extension de l'avant-bras sur le bras tenu verticalement en haut. Mais c'est tout. Le triceps ne résiste à aucune force qui tend à rompre la position de l'extension. La force de ce muscle est donc incommensurable au dynamomètre, la moindre traction fléchit l'avant-bras. Et cependant ce même triceps peut développer une force tout à fait considérable dès qu'il se trouve placé sous un autre commandement. Quand la malade est couchée sur le ventre, face contre terre, elle réussit entièrement à redresser

son buste par la seule force de son triceps brachial gauche. Le bras droit est totalement atrophié, ballant et peut être placé sur le dos de la malade pendant qu'elle exécute le mouvement. On voit alors du côté gauche l'avant-bras fléchi s'étendre graduellement et relever et détacher du sol tout le poids du corps jusqu'à extension complète.

Donc aussi ici nous assistons à la mise en jeu de toute une puissance motrice sur laquelle la volonté n'a plus d'influence.

Il est évident que le mécanisme de l'innervation volitionnelle est tout à fait différent de l'innervation automatique. Quand, assis sur une table, les jambes pendantes, nous étendons ces dernières, l'innervation motrice est mono-articulaire et presque purement monomusculaire. La cuisse (levier de support), étant calée sur la table n'a pas besoin d'être fixée activement ni par le psoas-iliaque, ni par les adducteurs abducteurs et pelvitrochantériens. Le levier mobile est la jambe. Son extension peut se faire sans coopération de ses fléchisseurs et des muscles qui meuvent le pied. Le mouvement simple de l'extension peut se passer de la coopération des synergistes. Tout autrement se comporte l'innervation quand le quadriceps entre en activité dans la station debout. Ici nous n'assistons plus à une innervation monomusculaire. mais à un travail multi-musculaire. Quand dans la station debout nous fléchissons et étendons les genoux, les articulations tibio-tarsienne et coxo-fémorale sont obligées de suivre le même mouvement. De plus toutes ces articulations doivent être stabilisées, et il n'y a peut-être pas un seul muscle de toute l'extrémité inférieure qui n'entre pas en activité. La station debout met en activité toute une association de forces synergiques, tant au point de vue mouvement qu'au point de vue force. Par quel mécanisme? Par un mécanisme réflexe. La sensation de pression provoquée par la station debout sur les talons et le tassement des articulations paraît être indispensable pour la mise en jeu de tout cet appareil de sustension. Quand la malade est couchée sur le dos, elle est incapable d'ébaucher le moindre mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse fléchie. Mais en remplaçant la pression produite par la résistance du sol et le poids du corps par une pression exercée sur le talon dans une direction centripète, nous voyons le quadriceps immédiatement entrer en possession de sa force. Première expérience : Nous soulevons au-dessus du plan du lit toute une extrémité inférieure, la jambe se trouvant en extension sur la cuisse, ensuite nous poussons avec la main gauche sur le talon dans la direction de l'axe du membre ; en même temps que nous poussons ainsi vers la gauche sur le talon, nous essayons de rompre la position d'extension par l'autre main, placée dans le creux poplité. Avec cette dernière main on se rend alors facilement compte que la résistance du quadriceps croît et augmente comme l'intensité avec laquelle laquelle la main gauche pousse sur le talon. Dès qu'on cesse de pousser, le quadriceps ne peut plus opposer la moindre résistance. 2[e] expérience : La cuisse est en demi-flexion sur le bassin et la jambe en légère flexion sur la cuisse. Nous poussons le talon dans une direction horizontale. Cette poussée a naturellement la tendance à fléchir encore davantage la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse. Or, la malade peut résister à la flexion de la jambe et résiste d'autant plus fortement que s'accroît la pression sur le talon. La même expérience peut s'appliquer au triceps brachial. Il apparaît donc que les groupes du quadriceps et du triceps peuvent entrer en fonction quand il y a une résistance à vaincre, quand les articulations se trouvent tassées les unes contre les autres ; ce mécanisme entre donc seulement en activité sous l'influence d'une incita-

tion périphérique et se distingue par cela d'une action volontaire. L'appareil moteur qui préside à la station debout et à la marche paraît capable de fonctionner encore quand la volonté n'a plus d'influence directe sur lui, et il devient de plus en plus probable qu'un des plus vieux mécanismes, celui de la station debout et de la marche, possède un centre et une voie motrice propre et indépendante de la voie volitionnelle. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est la constatation que dans l'hémiplégie ces mêmes mécanismes moteurs sont souvent conservés. Il n'est pas rare de rencontrer des hémiplégiques, chez qui la force volitionnelle du quadriceps ne dépasse pas plus de 3 à 8 kilogrammes, mais qui réussissent à soulever tout le poids du corps avec ce muscle, en se redressant de la position accroupie sur la jambe paralysée. Il est évident que la forme volitionnelle de 3 à 8 kilogrammes est bien trop faible pour soulever le poids du corps. Cet acte de se relever de la position accroupie demande une force supérieure; celle-ci ne pouvant venir par la voie pyramidale dégénérée, doit être fournie par un autre centre que ceux de la corticalité. Un autre hémiplégique aphasique moteur ne peut exécuter le moindre mouvement avec son avant-bras droit, ni en flexion, ni en extension. Couché, face contre terre, le bras gauche croisé sur le dos, il se relève par la force de son triceps droit paralysé.

XIX. **Persistance du Canal Cranio-pharyngien dans deux crânes d'Acromégaliques; importance de ce nouveau fait pour la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues,** par M. Ettore Levi (de Florence). Note communiquée par M. Pierre Marie.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original* accompagné de photographies, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*).

Séances supplémentaires de la Société de Neurologie de Paris consacrées à l'Anatomie Pathologique.

M. Achard, président, communique à la Société un projet d'organisation de *séances supplémentaires consacrées aux communications portant sur l'anatomie pathologique du système nerveux.*

A l'heure actuelle, en effet, le programme des séances ordinaires se trouve très chargé. Les présentations de malades devant se faire au début de chaque séance, il ne reste que fort peu de temps à consacrer aux communications d'anatomie pathologique. D'autre part, l'étude des pièces et des coupes présentées offrirait plus d'intérêt s'il était possible d'en faire des projections visibles simultanément pour tous les auditeurs.

M. Pierre Marie, pressenti à ce sujet, a bien voulu mettre à la disposition de la Société son laboratoire d'anatomie pathologique, à la Faculté de Médecine.

Les membres de la Société appelés à se prononcer sur ce projet l'ont accepté à l'unanimité en adressant leurs remerciements à M. Pierre Marie.

En conséquence, il est décidé que :

La Société de Neurologie de Paris consacrera des séances supplémentaires aux

communications et présentations de pièces et de coupes concernant l'anatomie pathologique du système nerveux.

Ces séances auront lieu tous les deux mois, le 2e jeudi, à 9 heures et demie du matin, dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.

S'il est nécessaire, ultérieurement, ces séances supplémentaires pourront être plus fréquentes.

Les présentateurs désirant faire des projections sont priés d'en informer le Bureau à l'avance.

La *première de ces séances supplémentaires aura lieu le jeudi 13 mai 1909.*

Les séances ordinaires de la Société de Neurologie continueront à avoir lieu le premier jeudi de chaque mois, à 9 heures et demie du matin, 12, rue de Seine. La prochaine *séance ordinaire* aura lieu *le jeudi 6 mai.*

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12754.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PERSISTANCE DU CANAL CRANIO-PHARINGIEN DANS DEUX CRANES D'AGROMÉGALIQUES; IMPORTANCE DE CE NOUVEAU FAIT RAPPORT A LA PATHOGÉNIE DE L'ACROMÉGALIE ET DES SYNDROMES ANALOGUES.

PAR

Ettore Levi (de Florence).

Le canal cranio-pharyngien découvert par Landzert en 1868 s'oblitère normalement chez l'homme entre la fin du deuxième et le commencement du troisième mois de vie intra-utérine.

Chez le nouveau-né on n'a trouvé sa persistance que dans une proportion de 10 °/ₒ (Romiti, Sokolow). Chez l'adolescent et l'adulte normal, la persistance du canal cranio-pharyngien est extrêmement rare : Romiti en 1886 l'a observée pour la première fois chez un enfant de 4 ans.

Depuis lors bien des recherches ont été faites à ce sujet et la statistique de Le Double (1903) se basait sur 10 cas de persistance du canal cranio-pharyngien sur 4829 crânes examinés, soit dans une proportion de 0,20 °/ₒ. La statistique de Sokolow (1907) donne 11 observations positives sur 5 281 crânes examinés, soit dans une proportion de 0,30 °/ₒ. Selon Schlaginhaufen la persistance du canal cranio-pharingien serait beaucoup plus fréquente chez les singes anthropoïdes, soit dans une proportion de 40,1 °/ₒ.

Les observations de ce genre dans le domaine de la pathologie sont très rares et sont comprises dans les statistiques déjà citées : Giacomini a trouvé le canal cranio-pharingien chez deux microcéphales et Caselli l'aurait observé 12 fois sur 1 300 crânes d'aliénés.

On ne connaît enfin que 4 observations d'hernie cérébrale à travers le canal cranio-pharyngien : ces observations appartiennent à Klinkosch, Wegelin, Ripmann et Kulischer : elles concernent toutes des nouveau-nés monstrueux.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer pour la première fois la persistance du canal cranio-pharingien dans *les deux seuls crânes d'acromégaliques* qui se trouvent au Musée d'anatomie-pathologique de Florence et, ayant pu les étudier grâce à l'amabilité de M. le professeur Banti, je vais en donner ici une description sommaire, car *ce fait nouveau* me semble digne d'être pris en considération pour l'importance qu'il peut avoir rapport à la pathogénie de la mala-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 1er avril 1907.

die créé par M. Pierre Marie et des syndromes analogues. Les deux crânes en question sont tous les deux ultra-dolichocéphaliques ; ils présentent à un degré très accentué les communs stigmates de l'acromégalie, c'est-à-dire énorme protrusion du maxillaire inférieur qui dépasse le supérieur de 25-26 millimètres,

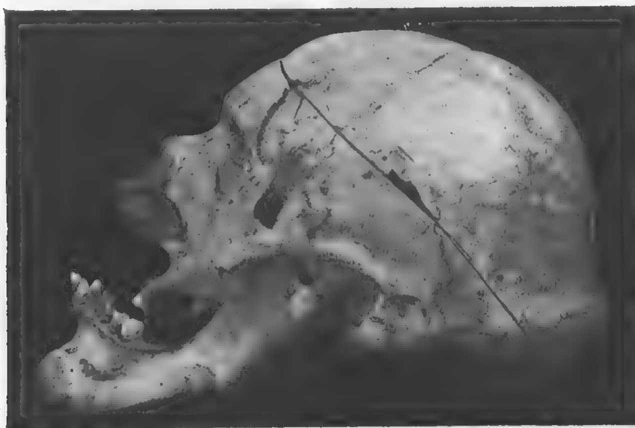


Fig. 1. — Premier crâne acromégalique.

variable épaisseur des parois osseux de la calotte, développement imposant des seins osseux, etc : leur description systématique sera faite dans un mémoire qui paraîtra prochainement sur la *Rivista critica di Clinica medica* de Florence. Dans le premier crâne, la selle turcique est énormément agrandie : son diamètre sagittal est de 32 millimètres ; son diamètre transversal est de 29 millimètres ; sa profondeur est de 19 millimètres. Le *dorsum sellæ* a 20 millimètres de hauteur pour 30 millimètres de largeur. (Fig. 1, 3, 4).

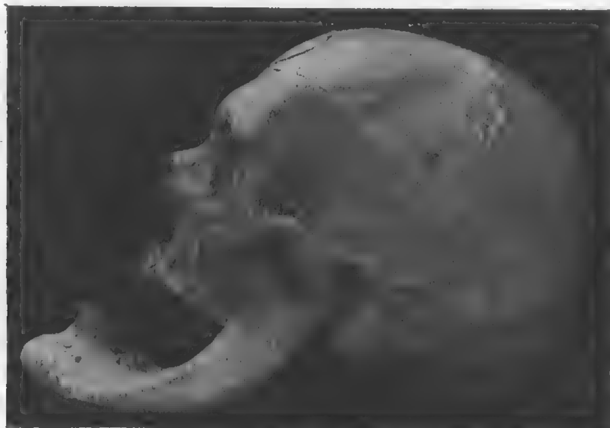


Fig. 2. — Second crâne acromégalique.

Sur le fond de la selle turcique, sur la ligne médiane, à la limite entre le tiers moyen et le tiers antérieur, on observe une fossette ronde de 6 millimètres



Fig. 3. — Premier crâne acromégalique. Détail de la selle turcique. On voit l'orifice du canal cranio-pharyngien un peu à droite de la ligne médiane.

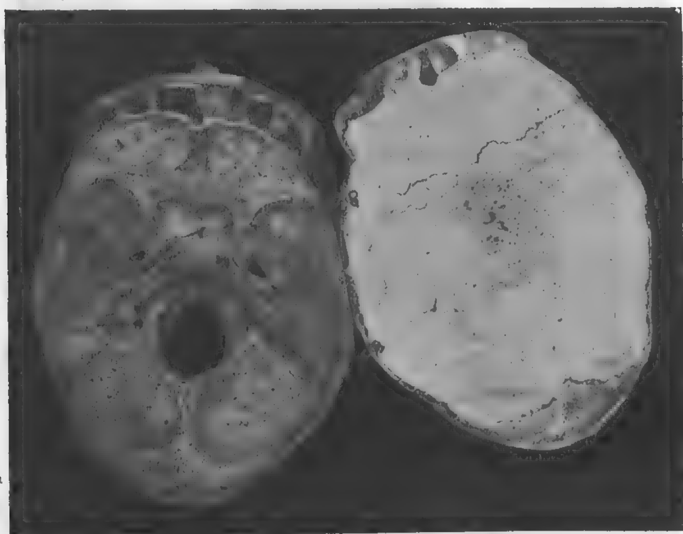


Fig. 4. — Premier crâne acromégalique. Une tige métallique est introduite dans le canal cranio-pharyngien.

de diamètre, profonde de 6,5 millimètres. Près de la limite postérieure du fond de cette fossette on trouve un petit trou rond qui n'est autre chose que l'ouverture supérieure du canal cranio-pharyngien ; ce canal laisse passer dans tout son parcours (long de 9 milimètres) un specillum de 1 millimètre de diamètre; le canal se dirige verticalement en bas et son ouverture inférieure se trouve sur la face inférieure du basisphénoïde en correspondance de la marge latérale de l'aile gauche de l'os vomer, à cinq millimètres de la marge postérieure de celui-ci.

Dans le deuxième crâne la selle turcique a aussi des proportions énormes : son diamètre sagittal est de 26 millimètres, son diamètre transversal est de 32 millimètres. La partie postérieure de la selle turcique et le *dorsum sellæ* ont

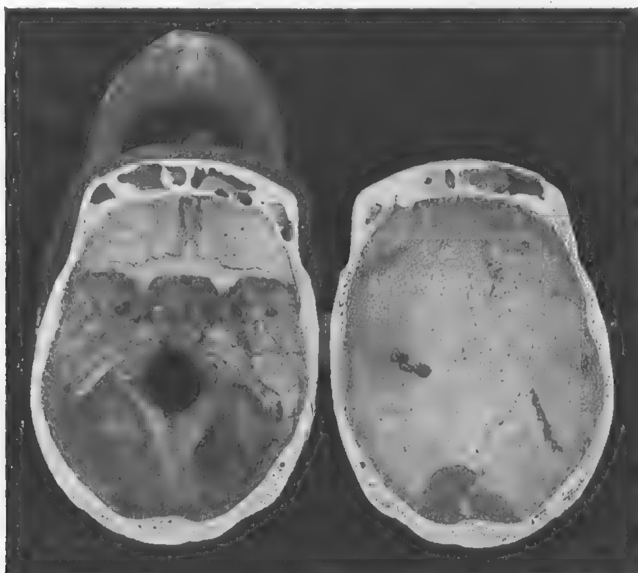


Fig. 5. — Second crâne acromégalique. Une tige métallique est introduite dans l'orifice supérieur du canal cranio-pharyngien.

été profondément usurées par la néoplasie qui probablement a causé pendant la vie cette déformation. (Fig. 2, 5).

Dans le tiers antérieur du fond de la selle, exactement sur la ligne médiane, on trouve une fossette ovale de 7 millimètres de diamètre transversal, longue de 5 millimètres ; cette fossette est entourée par un bord osseux net et coupant. Le fond de la fossette est constitué par du tissu spongieux et apparaît notablement usuré.

De cette fossette on pénètre par une ouverture de 2 millimètres dans un canal de un millimètre de diamètre qui arrive à la face inférieure du basisphénoïde du côté droit de l'aile de l'os vomer. L'ouverture inférieure est dilatée et à marges irrégulières ; cela me fait suspecter une probable lésion artificielle et à cause de cela je ne me permets pas d'affirmer que dans ce deuxième crâne, le canal cranio-pharyngien soit persistant dans tout son parcours. Sur la nature de l'orifice supérieur il n'y a au contraire pas le moindre doute.

Nous savons d'ailleurs par Romiti, Sokolow, Schlaginhaufen etc. que l'oblitéra

tion du canal se fait de bas en haut et que l'orifice supérieur est toujours le dernier à s'occlure.

Dans le fond de la selle turcique de ce deuxième crâne on observe en outre plusieurs *foramina vascularia* : ce fait est fréquent et a été remarqué par lusieurs anatomistes.

Je peux donc affirmer la persistance du canal cranio-pharyngien dans les deux seuls crânes acromégaliques que j'ai pu étudier. Je dois ajouter, que le même fait existait sans aucun doute dans le crâne du géant irlandais Magrath décrit par *Cunningham*. Dans le livre de Launois et Roy, *Études biologiques sur les géants*, je trouve en effet à la page **245** la description suivante de la selle turcique de ce géant : « En un point du plancher de la selle, on voit une perforation elliptique, longue d'environ 1/4 de pouce, à travers laquelle la fosse pituitaire communiquerait directement avec la cavité nasale si elle n'était pas couverte sur sa surface inférieure par l'aile élargie de l'os vomer. »

MM. Launois et Roy n'ont pas relevé l'importance de ce fait. Dans bien d'autres descriptions de crânes d'acromégales et de géants faites par différents auteurs, j'ai trouvé mention de la présence de petits trous dans le fond de la selle turcique : c'est logique de penser que l'existence du canal cranio-pharyngien soit passée inaperçue dans un grand nombre de cas. Voilà donc que la persistance du canal cranio-pharyngien, cette variété anatomique rarissime chez l'adulte normal (0,20 °/₀), se trouve être fréquente chez les acromégaliques : mon expérience limitée ne me permet que de faire des inductions, mais logiquement je suis porté à croire que cette variété anatomique soit très fréquente ou même constante chez les acromégaliques et les géants et peut-être aussi dans d'autres syndromes hypophysaires tels que l'*adipositas universalis* et certaines formes d'infantilisme. J'invoque en conséquence une revision dans ce sens de tous les crânes d'acromégaliques et de géants existant dans les collections. Une telle recherche me semble avoir beaucoup d'importance, car si mon hypothèse, basée sur trois faits positifs, résultait prouvée par des observations ultérieures, nous serions en possession d'un argument nouveau de très grande valeur en faveur de la théorie hypophysaire de l'acromégalie.

La persistance du canal cranio-pharingien, qui s'oblitère normalement dans les trois premiers mois de la vie intra-utérine, nous montre en effet que chez les acromégaliques il existe *une disposition congénitale anormale* de l'apparat hypophysaire.

Cette constatation qui nous semble, par elle-même, importante, le devient bien plus si nous la mettons en rapport à quelques récentes données sur le développement de l'apparat hypophysaire chez l'homme.

Depuis 1904 Killian, Erdheim et Haruyro Arai ont trouvé que chez le fœtus et le nouveau-né, il y a toujours dans la voûte rhino-pharyngienne du tissu pituitaire, véritable hypophyse accessoire, qui est située le long du parcours du pédoncule pharyngien primitif (poche de Rathcke).

Civalleri en 1907 a étendu ces recherches chez l'homme adulte normal et il a trouvé l'existence de l'hypophyse pharyngienne dans 30 cas sur 30 cadavres; ses conclusions sont les suivantes : « La portion extra-cranienne du canal ou pédoncule pituitaire, au lieu de disparaître comme on l'admet généralement, se développerait chez l'homme, donnant lieu à un tissu pituitaire qui se présente *identique comme structure* à celui de la partie glandulaire de l'hypophyse cérébrale. Ce tissu situé sur la ligne médiane, dans l'épaisseur des parties molles qui forment la voute du rhino-pharynx, se conserve pendant toute la vie de l'in-

dividu et constitue une *hypophyse pharyngienne.* » Ces constatations, par elles-mêmes très importantes, le deviennent bien plus si nous les mettons en corrélation au fait nouveau que je viens de démontrer chez les acromégaliques.

S'il existe en effet *constamment* chez l'adulte normal une formation glandulaire qui par son origine et sa structure ne peut être considérée autrement que comme un organe hypophysaire accessoire, il est naturel et logique de penser que cet organe glandulaire accessoire puisse assumer des proportions et une importance fonctionnelle très notables dans les cas d'acromégalie où la persistance du canal cranio-pharyngien est par soi-même un signe évident d'une anomalie congénitale de la formation hypophysaire.

Je crois par conséquent qu'on ne puisse dorénavant ne pas tenir compte de cette hypophyse pharyngienne dans l'étude *post mortem* de chaque cas de gigantisme, d'acromégalie, etc. Cette étude que j'invoque pourra peut-être éclaircir les cas d'acromégalie sans lésion évidente de l'hypophyse cérébrale et *vice-versa* les cas de lésion hypophysaire sans symptômes acromégaliques : nous pouvons en effet supposer que dans la première éventualité (sur laquelle s'appuient surtout les ennemis de la théorie hypophysaire : Petren, Cagnetto, Messedaglia, etc.) l'hypophyse pharyngienne soit lésée, cependant qu'elle serait intacte et même vicariante dans la seconde éventualité clinique.

Cette double hypothèse me semble logique en tant qu'elle est basée sur la possibilité de suppléances fonctionnelles analogues dans le domaine d'autres glandes à sécrétion interne : elle mérite, il me semble, d'être prise en considération dans les futures études anatomo-pathologiques de tous les syndromes hypophysaires. Un otoiatre italien, Poppi, avait remarqué en 1907 que des enfants présentant de légers symptômes dystrophiques généraux étaient notablement améliorés par l'asportation de la tonsille pharyngienne : cet auteur a pensé que peut-être ces bons résultats étaient dus au fait que pendant l'exportation de la tonsille pharyngienne, le bistouri n'épargnait pas l'hypophyse pharyngienne.

Romiti et Le Double considèrent la persistance du canal cranio-pharyngien chez l'adulte comme un caractère atavique et régressif. L'existence de ce caractère régressif chez les acromégaliques parle en partie en faveur de la théorie de Freund pour qui l'acromégalie serait une anomalie du développement de l'organisme, un retour atavique au type somatique des anthropoïdes. Nous avons vu que chez ces singes supérieurs la persistance du canal cranio-pharyngien dans l'âge adulte est très fréquente.

Les faits que je viens de citer parlent tous en faveur de la théorie hypophysaire de l'acromégalie : cette théorie est en train d'ailleurs de recevoir une sanction expérimentale chez l'homme, grâce à l'audace aggressive de toute une série de chirurgiens illustres tels que Eiselsberg, Hochenegg, Exner, Stumme, etc. qui dans les derniers temps ont opéré avec succès plusieurs cas de tumeur hypophysaire et ont observé après une très nette régression des symptômes acromégaliques.

Une évaluation scientifique de ces résultats ne pourra naturellement être faite que dans quelque temps.

Les bons résultats thérapeutiques qui auraient été obtenus par Béclère et Gramegna par l'application des rayons de Rœntgen dans la cavité pharyngienne des acromégaliques peuvent s'expliquer en invoquant une action de l'énergie radiante non seulement sur l'hypophyse cérébrale, mais aussi plus directement sur l'hypophyse pharyngienne.

II

DES SYMPTOMES DYSTROPHIQUES ET DE LA DIMINUTION TEMPORAIRE PATHOLOGIQUE DE L'EXCITABILITÉ GALVANIQUE DES MUSCLES DANS LA PARALYSIE MYASTHÉNIQUE,

PAR

Alexandre Stcherbak (Varsovie).

Observation (résumé). — Mme X..., âgée de 25 ans. Début brusque de la maladie, il y a 2 ans, par le ptosis du côté droit avec diplopie, quelques mois plus tard ptosis du côté gauche ; il y a 6 mois, réapparition du ptosis droit. Quelques mois après le commencement de la maladie : troubles de l'articulation, de la déglutition et de la mastication de caractère myasthénique, ainsi qu'un état de faiblesse des extrémités inférieures et supérieures.

Examen objectif. — Ptosis très prononcé du côté droit et faible du côté gauche, diplopie, parésie du muscle orbiculaire des paupières gauche (ptosis) lagophtalmus. Parésie de la branche inférieure du nerf facial droit et du voile du palais, surtout du côté droit ; réflexe pharyngien diminué des deux côtés. Dans la langue, rien d'anormal. Dysarthrie très prononcée de caractère bulbaire : parole nasonnée, prononciation de plusieurs syllables et lettres très défectueuse, empirant considérablement à mesure que la malade parle ; troubles de la déglutition et de la mastication (asthénie manifeste des muscles masséters et temporaux). Parésie des muscles du tronc, de l'épaule et de la ceinture pelvienne ; l'abduction des cuisses s'exécute avec très peu de force. Pannicule adipeux trop développé dans la région des omoplates et dans les régions inférieures et latérales du dos ; dans d'autres endroits la quantité de graisse est modérée. Les fesses ne sont pas augmentées sensiblement de volume, mais elles sont d'une forme irrégulière et d'une consistance fibreuse, dépourvue d'élasticité. Atrophie légère du muscle trapèze (portion supérieure et moyenne) et du muscle deltoïde (portion postérieure et moyenne), surtout du côté droit. Hypertrophie — peu prononcée — des muscles sous-épineux sans altérations palpables de la consistance. Réaction électrique myasthénique dans les muscles biceps et triceps brachial, ne représentant rien d'anormal quant à leur force et volume ; diminution simple de l'excitabilité galvanique des mêmes muscles et du muscle trapèze, surtout du côté droit sans modifications qualitatives de la réaction. Pas de troubles des réflexes tendineux, de la sensibilité, des pupilles ou des réservoirs.

Traitement. — Arsonvalisation unipolaire locale dans la région des muscles le plus atteints de l'épaule, du tronc et du bassin. Après 15 séances — amélioration objective de la parésie des muscles susnommés. Les symptômes bulbaires et ophtalmoplégiques, malgré les oscillations réitérées de leur intensité, en somme ont diminué aussi.

Marche ultérieure de la maladie. — Un nouvel examen de la malade, qui était absente pendant 5 mois, a démontré l'amélioration des symptômes parésiques persistant, quoique les derniers temps, l'état de la malade se fût aggravé un peu. La quantité de graisse dans la région du dos a diminué considérablement. L'exploration électrique des muscles a révélé l'absence complète de la réaction myasthénique, qui existait auparavant ; quant à l'excitabilité galvanique, elle a été

examinée maintenant deux fois très soigneusement, dans l'intervalle de deux jours et l'on a trouvé des résultats assez inattendus, à savoir : l'excitabilité du même muscle a été constatée tantôt presque normale, tantôt très diminuée, pathologique ; ainsi par rapport au muscle biceps brachial gauche on a trouvé les chiffres suivants : NFC — *4,5*, PFC — *5,0* MA ; dans deux jours NFC — *8,0*, PFC — *10,0* MA ; il y a 5 mois l'excitabilité du même muscle s'exprimait par les chiffres NFC — *6,0*, PFC — *8,0* MA. Les changements de l'excitabilité galvanique n'allaient pas de pair dans tous les muscles examinés : dans certains muscles on pouvait constater « amélioration » de l'excitabilité, tandis qu'*en même temps*, toutes les conditions de l'examen restant les mêmes, dans d'autres muscles on devrait déterminer « diminution » considérable de l'excitabilité, si l'on tenait compte des résultats de l'examen précédent. Pour contrôler les résultats acquis chez la malade, on a fait des examens réitérés de l'excitabilité galvanique des mêmes muscles chez quatre personnes saines et on n'a jamais obtenu d'oscillations de ladite excitabilité dans des limites si *vastes*, comme c'était le cas chez la malade.

*
* *

En analysant le cas cité, où le diagnostic de paralysie myasthénique est bien évident, il faut signaler dans ses particularités : 1° syndrome dystrophique ; 2° changements brusques de l'excitabilité galvanique des muscles ; 3° résultats thérapeutiques de l'arsonvalisation locale.

1° L'atrophie musculaire n'est pas trop rare dans la paralysie myasthénique. (Erb (1), Campbell and Bramwell (cités par Liefmann (2), Liefmann (2), Giese und Schultze (3), (Fajerstain (4), Ketly (5), De Montet und Skop (6) ; et elle a été constatée plusieurs fois à l'aide du microscope (Sossedorf (7), Liefmann (8), Baumler-Reinhold (9), Dejerine et Thomas (10), De Montet und Skop (11). Il y a aussi des cas où l'on a décrit, à côté des signes ordinaires de la paralysie myasthénique, des symptômes dystrophiques (Fuchs (12), Hey (13), ainsi qu'on a révélé dans les muscles des altérations propres à la pseudo-hyperthrophie et à dystrophie musculaire (Sossedorf, Liefmann, Reinhold, Borgerini) (14).

Les atrophies musculaires dans la paralysie myasthénique peuvent parfois diminuer ou même disparaître nonobstant qu'elles soient accompagnées des modifications qualitatives de réaction électrique (professeur Kojewnikoff (15), Lagner und Weigert (16), Pel (17), Claude et Vincent (18).

(1) *Arch. f. Psych.* 1879, Bd., 9, p. 336.
(2) *Deutsch. Zeits. f. Nerveuh.*, 1902, Bd., 21, p. 159.
(3) *Ibid.* Bd., 18.
(4) Cité par Ketly, p. 257.
(5) *Deuts. Zeitsch. f. Nerveuh.*, 1906, Bd. 31, H. 3-4, p. 241.
(6) *Monatschr. f. Psych. und Neurop.*, 1908, Juli, p. 1.
(7) *Thèse de Genève*, 1896.
(8) *Loc. cit.*
(9) Cité par Liefmann, p. 169.
(10) *Revue Neurologique*, 1901, p. 3.
(11) *Loc. cit.*
(12) *Neurol. Centralb.* 1905, p. 872 ; *ibid.*, 1906, p. 778.
(13) *Münch Medic. Wochs.* 1903, numéros 43 et 44.
(14) *Neurol. Centralb.*, 1907, p. 445.
(15) *Deuts. Zeitsch. f. Nerveuh.*, 1897.
(16) *Neurol. Centralb.* 1909, p. 595 ; *Volkmann's Samml Klin. Vortr*, 1898, numéro 205.
(17) Berlin, *Klin. Wochenschr.*, 1904, p. 917.
(18) *Soc. de Neurol. de Paris*, 3 décembre 1908 ; *Revue Neurologique*, 1908, p. 1330.

La particularité susnommée, ainsi que d'autres données cliniques (1), prouvent que l'atrophie musculaire peut constituer un symptôme du procès fondamental pathologique de la paralysie myasthénique et que cette atrophie ne peut pas être considérée *toujours* comme une complication occasionnelle de la myasthénie. La variabilité, jusqu'à un certain point, des symptômes dystrophiques chez notre malade, parle aussi en faveur de cette opinion.

2° Je n'ai pas pu trouver en littérature une mention de la seconde particularité de notre cas ; c'est-à-dire, de la diminution temporaire de l'excitabilité galvanique des muscles, ne présentant ni *parésie*, ni *atrophie* appréciables, comme c'était le cas avec le muscle biceps brachial chez notre malade. Mais la singularité nommée de notre observation trouve tout de même un point de contact avec les faits connus et déjà mentionnés ; j'ai en vue, justement, l'amélioration des réactions électriques des muscles atrophiés, amélioration constatée plusieurs fois dans la paralysie myasthénique. Si les modifications profondes qualitatives des réactions électriques des muscles peuvent donner des changements dans cette maladie, d'autant plus peut-on attendre des changements pareils par rapport aux altérations quantitatives des réactions. Il serait donc assez intéressant de contrôler, à l'aide *d'examens réitérés* des réactions des mêmes muscles, le symptôme indiqué dans d'autres cas de paralysie myasthénique, car ce symptôme de *variabilité pathologique des réactions* pourrait avoir une certaine importance, non seulement pour la pathologie de la paralysie myasthénique, mais aussi pour l'électro-diagnostic.

3° Quant aux résultats en apparence favorables, obtenus par l'arsonvalisation locale dans notre cas, ces résultats ne prouvent pas évidemment, que l'amélioration est *due à l'arsonvalisation*, car on ne peut pas exclure ici une coïncidence accidentelle avec une rémission, si propre à la paralysie myasthénique, mais notre observation démontre en tout cas, que l'arsonvalisation locale est assez inoffensive ; tandis qu'on ne peut pas dire, comme on le sait, la même chose par rapport à d'autres méthodes électro-thérapeutiques dans la paralysie myasthénique.

Ainsi, me semble-t-il, il faudrait essayer la méthode nommée dans d'autres cas de cette maladie. Il est vrai, que maintenant on considère, surtout dans la littérature allemande, avec un grand scepticisme l'importance thérapeutique de l'arsonvalisation en général (Loewy, Cohn, Kindler, cités par Mann und Bernhardt (2), Lilienstein (3), Rothmann (4), Jaksch (5); mais il y a des observations séparées, indiquant l'effet favorable de l'arsonvalisation dans les cas d'amyotrophie et de pseudo-hypertrophie, Ssletoff (6), Denoyès (7), Bockwell (8); moi-même, j'ai observé plusieurs fois un certain effet de cette méthode dans les amyotrophies d'origine organique.

(1) Compar. Liefmann *(loc. cit.)*, Montet und Scop *(loc. cit.)*.
(2) *Electrother*, 1901.
(3) *Neurol. Centr.*, 1903, p. 976.
(4) *Die deutsche Klin.* Cité *dans Jahresb. der Neurol.*, 1904, p. 824.
(5) *Ueber Strome hoher Frequenz und Spannung*, Berlin, 1904. Diss.
(6) *Vratsch*, 1899, p. 415.
(7) *Les cour. de haute fréquence*, Paris, 1902, p. 283.
(8) *Med. Rec.*, 1905, v. 68, p. 572.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ETUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

791) **La Cyto-architectonique de la Ire circonvolution temporale et des circonvolutions de Heschl** (Ueber die Cytoarchitectonik der ersten Schläfenwindung u. der Heschlschen Windungen), par L. Rosenberg (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, XXXIII, fasc. 1, p. 52, pl. V-VII, 1908.

« Le but de cette étude est la délimitation histologique de la sphère auditive ». Ni l'expérimentation ni la clinique ne sont encore parvenues à délimiter avec sûreté cette sphère au point de vue fonctionnel, aussi l'auteur estime-t-il justifiée sa tentative de la délimiter par sa constitution histologique.

Il expose d'abord en quelques mots les descriptions des auteurs qui se sont occupés de cette région, puis il analyse les coupes de la Ire temporale provenant de quatre cerveaux normaux, colorées au bleu de toluidine.

L'auteur reconnaît sept couches qui sont les suivantes : couche moléculaire, couche des petites cellules pyramidales, couche des cellules pyramidales moyennes, couche des grandes cellules pyramidales, couche granuleuse, couche des cellules pyramidales profondes, couche des cellules fusiformes. Rosenberg n'a pas réussi à trouver les cellules acoustiques décrites entre autres par Cajal.

Il s'occupe ensuite de la description des circonvolutions de Heschl ou circonvolutions temporales transverses.

Il note comme principale différence entre la première temporale et les circonvolutions de Heschl :

1° La présence de nombreuses cellules pyramidales géantes dans la 4e couche.

2° La 4e couche manque.

3° La 7e couche a au moins le double d'épaisseur de cellules que celle de la correspondante temporale, sa partie supérieure est très riche en cellules.

Bien qu'on ne sache encore rien, l'auteur croit être en droit d'admettre qu'une telle différence de constitution architectonique doit correspondre à une différence de fonction. Ch. Ladame.

792) **Nouvelles recherches sur le développement des Neuro-fibrilles** (Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen), par G. Brock (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 5, p. 390, 1908, pl. XXI-XXIII.

Brock consacre ce travail à l'étude ontogénétique de la fibrille nerveuse ou

au développement de la fibrille nerveuse dans les cellules nerveuses du cerveau en évolution. Il a examiné à cet effet par la méthode de Cajal 28 fœtus humains de différents âges. Comme c'est en somme une analyse des dessins de ses planches qui compose le texte, ce travail est à lire dans l'original.

Ch. Ladame.

793) **Sur l'origine pluricellulaire des Fibres Nerveuses**, par La Pegna (de Naples). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Présentations de préparations démonstratives. F. Deleni.

794) **Considérations sur la Physiologie des terminaisons nerveuses sensitives de la Peau**, par M. Lefébure. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, année XLIV, n° 5, p. 382-414, septembre-octobre 1908.

La physiologie des appareils nerveux de la peau est entourée d'une obscurité d'autant plus grande que les formes anatomiques connues deviennent de plus en plus nombreuses, et que l'expérimentation est actuellement irréalisable. Quelques travaux, assez disparates, ont apporté un peu de lumière sur certains points particuliers. Mais, avant le présent travail, il n'était point de mémoire d'ensemble qui posât le problème dans son état actuel.

L'auteur s'est proposé d'étudier le rapport qui existe entre les éléments anatomiques et les fonctions de la peau en tant qu'organe sensoriel et, à ce point de vue, il envisage trois questions essentielles : 1° Les organes décrits comme terminaisons nerveuses dans le tégument, sont-ils tous réellement les récepteurs des impressions venues du dehors? — 2° Les organes récepteurs des impressions sont-ils spécialisés en vue de fonctions particulières? — 3° Comment fonctionnent ces appareils?

Les conclusions générales du travail sont que les terminaisons nerveuses dans la peau comprennent : 1° Des terminaisons des nerfs centrifuges (moteurs des parois vasculaires, des fibres lisses, du derme, des muscles des pieds, glandulaires, trophiques), probablement sous forme de nerfs libres. 2° Les origines des nerfs centripètes soit sous leurs formes de nerfs libres, soit sous forme de corpuscules.

Les appareils sensitifs sont formés d'éléments conducteurs (probablement les neurofibrilles), qui répondent à peu près électivement aux excitations venues du dehors; de sorte que les extrémités de ces conducteurs ont pour rôle de percevoir exclusivement certaines excitations déterminées.

Il est probable que, suivant leurs fonctions, les extrémités nerveuses sensibles prennent des formes anatomiques particulières. Les terminaisons libres de l'épiderme (comme celles de la cornée), peu différenciées, perçoivent les impressions thermiques et de contact superficiel. Les corpuscules du derme évaluent les excitations mécaniques, et leur forme répond à une finesse de sensibilité plus ou moins grande.

Les agents extérieurs excitent par eux-mêmes ces organes sensibles, qui sont, du reste, influencés par des phénomènes physiologiques (circulatoires) et susceptibles aussi de voir leurs propriétés se modifier par l'application des moyens physiques et des substances toxiques (anesthésiques locaux).

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

795) **Contribution à la localisation du Centre de la Déglutition et à l'étude des voies conductrices de la sensibilité dans la moelle épinière,** par MARGOULIS. *Revue (russe) de médecine*, n° 14, 1908.

Etude anatomo-clinique d'un cas intéressant qui permet à l'auteur de formuler les conclusions suivantes :

La lésion d'une partie limitée de la région dorso-latérale de l'une des moitiés de la moelle allongée au niveau des 2/3 supérieurs du nucléus ambiguus du nerf vague a pour conséquence une paralysie de la déglutition, l'hémianesthésie dissociée du côté opposé, et l'hémiataxie homologue avec intégrité complète de la force motrice des extrémités.

La lésion unilatérale du tiers supérieur et du tiers moyen du *nucleus ambiguus* du nerf vague provoque la paralysie totale de la déglutition.

Les voies de la sensibilité, douloureuse et thermique, dans la moelle allongée, cheminent indépendamment des trajets de la sensibilité tactile et sont représentés le *fasciculus spino-thalamicus* et *spino-tectalis*.

Dans le cas de l'auteur l'ataxie était du type cérébelleux et provenait principalement de la lésion de la voie cérébelleuse directe et de celle du faisceau de Gowers, accessoirement de la lésion des fibres arquées internes.

SERGE SOUKHANOFF.

796) **De la réaction de reproduction et d'association dans les Mouvements,** par BEKHTEREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6, 1908.

Recherches expérimentales concernant la reproduction et l'association des mouvements chez l'homme en tant que réaction à des excitations provoquées.

SERGE SOUKHANOFF.

797) **Coordinations Musculaires ayant une valeur éducative,** par LUTHER H. GULICK (New-York). *New-York medical journal*, n° 1559, p. 732, 17 octobre 1908.

L'auteur considère la valeur éducatrice de l'exercice musculaire en général et la constitution progressive des associations coordonnées. Il établit que certaines combinaisons musculaires sont des acquisitions extrêmement anciennes de la race; leur coordination, ou du moins la tendance à leur coordination est héréditaire.

THOMA.

798) **Les Mouvements binoculaires et monoculaires en balancier des Globes Oculaires dans la fermeture volontaire des yeux. Contribution à l'étude des centres cérébraux oculo-moteurs chez l'homme,** par STCHERBAK. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 5, 1908.

Il s'agit d'une malade de 31 ans, atteinte de syringomyélie et présentant, du côté des yeux, des troubles moteurs sous forme de mouvements binoculaires et monoculaires en balancier des globes oculaires, se reproduisant à l'occasion de la fermeture volontaire des yeux. L'auteur pense que ce phénomène est d'ordre fonctionnel et dépend de l'exagération pathologique de l'activité des centres nerveux oculo-moteurs. Il faut supposer qu'il existe ici une exagération

inégale de l'excitabilité des centres corticaux oculo-moteurs, et une excitation simultanée de ces centres et du centre cortical du muscle orbiculaire des paupières.

L'auteur explique toutes les particularités des mouvements en balancier des yeux dans son cas, par le jeu complexe de l'irradiation et de l'inhibition ; il en vient à la conclusion qu'il existe ici un symptôme hystérique particulier du côté des yeux.

Les troubles de ce genre constituent une expérience de pathologie intéressante pour l'étude des centres oculo-moteurs ; cette expérience démontre que, dans l'écorce cérébrale, se trouvent des centres oculo-moteurs simples, bien différenciés, avec innervation entrecroisée. SERGE SOUKHANOFF.

799) **Sur les variations quantitatives de Glycogène et des substances albumineuses du Foie sous l'influence de la Température et après la section du Vague**, par A. FARINI (de Padoue). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 2, p. 217-235, 21 septembre 1908.

Expériences comparatives sur des grenouilles normales et sur des grenouilles vagotomisées. Il en résulte que le vague exerce une action inhibitrice sur l'activité saccharifiante des cellules hépatiques ; une élévation de la température, au moment où elle provoque l'action saccharifiante de ces cellules, excite les fibres du vague modératrices de cette activité.

Mais le vague n'a aucune influence sur la consommation des protéides hépatiques ; d'ailleurs, selon toute probabilité, il n'y a pas de réserves d'albumine dans le foie. E. FEINDEL.

800) **Sur une forme réticulaire spéciale obtenue par précipitation de la Substance Nerveuse et sur la structure des précipitations des différents tissus organiques**, par GIACOMO PIGHINI (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 247-263, 30 juin 1908.

Etude expérimentale de la précipitation des colloïdes et des extraits d'organes par divers réactifs. Ce n'est que dans les cas de la précipitation de l'extrait de substance nerveuse que l'on peut constater des figures rappelant les neurofibrilles. La coagulation des extraits des autres organes ne présente rien de semblable. F. DELENI.

801) **Pouvoir neutralisant de la Cholestérine et de la substance nerveuse sur l'hémolyse de la Lécithine et des Sérums spécifiques** (Sul potere che hanno la cholesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e da sieri specifici), par GIACOMO PIGHINI (Reggio-Emilia). *Rivista di Freniatria*, vol. XXXIV, fasc. 1-2, p. 188-195, 1908.

Recherches démontrant que la cholestérine et l'émulsion de cerveau ou de moelle de bœuf et de chien exercent sur le pouvoir hémolytique de la lécithine ou de sérums spécifiques une action neutralisante.

La neutralisation paraît proportionnelle à la quantité de substance utilisée ; des doses croissantes de lécithine ou de sérum demandent pour que l'hémolyse soit empêchée, des doses également croissantes de cholestérine ou d'émulsion nerveuse ; il est possible que le pouvoir neutralisant de l'émulsion aqueuse de substance nerveuse dépende de la cholestérine libre qu'elle contient.

F. DELENI.

802) **Présence d'un Ferment actif sur les composés de calcium dans les Os malaciques,** par B. Morpurgo et G. Satta (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 3, p. 380-394, 21 octobre 1908.

Des os de jeunes chiens sont triturés et réduits en bouillie; les analyses en série montrent qu'il se produit des phénomènes d'autolyse et que sous l'action d'une substance thermolabile une partie des sels de calcium du tissu osseux entre en dissolution.

D'autres expériences des auteurs, sur des os d'une femme atteinte d'ostéomalacie, ont fourni des résultats comparables.

Dans l'os malacique existe donc une substance thermolabile, sans doute un ferment capable d'agir directement ou indirectement sur les composés calcaires du tissu osseux, en en provoquant la dissolution. E. Feindel.

803) **Qu'est-ce que le Tempérament?** par Svetloff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 5, 1908.

Le tempérament n'est autre que l'expression de la constitution, acquise ou congénitale, du système nerveux, qui manifeste son individualité par la forme de ses réactions immédiates aux excitations extérieures.

Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

804) **Symptomatologie et Pathologie des Tumeurs du corps Calleux,** par Lippmann (Clin. du prof. Siemerling). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 3, p. 1193, 1908 (25 p., 1 obs., bibl., tableau analytique de 50 cas).

Bon exposé de la question à propos du cas suivant.

Céphalée progressive sans autres symptômes de tumeur cérébrale. Parole lente. Déglutition ralentie, incomplète. Affaiblissement progressif de l'intelligence. Foyers choroïdiens anciens et récents, névrite optique. Affaiblissement musculaire progressif. Pas de troubles de la sensibilité ni de la coordination. A l'autopsie, gliome central de l'hémisphère droite, envahissant entre autres le territoire des fibres rayonnantes du corps calleux.

Lippmann tente à ce propos de dresser la symptomatologie des tumeurs du corps calleux : il rappelle la description schématique de Bristowe donnant comme signe de probabilité :

1° Symptômes progressifs de tumeur cérébrale;

2° Absence ou peu d'importance des symptômes généraux de tumeurs (céphalée, vomissements, attaques épileptiques, névrite optique);

3° Troubles profonds de l'intelligence (stupeur, état soporeux) avec troubles (non aphasiques) de la parole;

4° Hémiparésie, avec, souvent, légère parésie de l'autre côté;

5° Absence de signes du côté des nerfs craniens.

Analysant le bilan de 50 cas connus, il montre que ce schéma est loin de se réaliser, un ou plusieurs de ces signes manquent, d'autres non signalés dans le schéma existent, tels que l'ataxie qui apparaît justement dans des cas où la tumeur est localisée au corps calleux (Balken-ataxie). Au total, les numéros 1, 3, 4 du schéma sont valables, les numéros 2 et 5 sont souvent inexacts. Les réflexes sont souvent exagérés.

Les signes les plus typiques, faillibles d'ailleurs, sont les troubles de l'intelligence et les signes moteurs bilatéraux. M. TRÉNEL.

805) **Tumeur Cérébrale. Craniectomie,** par GAYET et MONTCHARMONT. *Lyon med.*, t. I, p. 309, 14 février 1909.

Bien que l'intervention n'ait pas permis de découvrir la tumeur cérébrale, probablement basale, elle amena, par décompression, une notable amélioration. Le point le plus intéressant réside dans ce fait de l'apparition d'une aphasie motrice post-opératoire : au cours de l'exploration on avait dû provoquer des délabrements appréciables au niveau de F^3; cette aphasie disparut après l'ablation, au premier pansement, de la mèche qui avait été placée en cet endroit. Cet incident plaiderait en faveur de la localisation du langage articulé au niveau du centre de Broca : il était, en tous cas, intéressant de le signaler à un moment où la question des aphasies a soulevé tant de discussions. P. GAUTHIER.

806) **Tumeurs par Malformations du Système Nerveux central,** par WILLIAM G. SPILLER. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VI, n° 12, p. 677-682, décembre 1908.

L'auteur décrit deux exemples de malformations embryonnaires qui se sont présentées à son observation sous forme de tumeurs.

Dans un cas la tumeur fut trouvée dans l'angle cérébello-pontin ; dans l'autre elle occupait la partie inférieure de la moelle. Interprétation des faits.

THOMA.

807) **Un cas de Tumeur intra-cranienne,** par EDWIN BRAMWELL. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VI, n° 10, p. 577-584, octobre 1908.

Ce cas présente un certain nombre de particularités intéressantes. 1° Pendant quatre ans et demi la malade souffrit d'attaques épileptiques ; 2° une névrite optique assez légère resta le seul signe objectif de la maladie ; 3° la mort survint après 5 jours de maladie, le malade n'ayant pas eu d'attaques depuis six mois ; 4° une série d'attaques convulsives occupa ces cinq derniers jours, et peu avant la mort on observa des mouvements continuels de protusion et de rétraction de la langue ; 5° une hémorragie dans un vaste gliome du lobe frontal droit fut la cause des accidents terminaux, et la cause de la mort.

THOMA.

808) **Cancer de l'Encéphale,** par A. PIC et P. GAUTHIER. *Société des Sciences médicales,* 17 juin 1908. *Lyon méd.*, t. II, p. 717, 1908.

Cas de cancer cérébral, secondaire à un cancer du sein opéré et récidivé sur place avec propagation thoraco-pleuro-pulmonaire. Il existait 3 noyaux de généralisation au niveau de l'encéphale, deux très volumineux développés dans le plexus choroïde des ventricules latéraux, le troisième dans la toile choroïdienne du IVe ventricule. Cette généralisation encéphalique donna lieu à divers symptômes, parmi lesquel les troubles psychiques tinrent le premier plan.

P. GAUTHIER.

809) **Cancer du Cerveau, du Poumon et du Rein, secondaire à un Cancer du Sein,** par LAGANE. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* n° 2, p. 137, février 1908.

Observation d'une malade de quarante ans, syphilitique, qui présentait de la

dépression intellectuelle avec désordre des idées; on trouva la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La mort survint brusquement et à l'autopsie on constata dans le lobe occipital gauche du cerveau, dans les deux poumons et dans le rein droit, des nodules que l'on prit pour des gommes, mais que l'examen microscopique montra être du carcinome à cellules atypiques. E. FEINDEL.

810) **Épithélioma du Cerveau secondaire à un Cancer du Sein**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 2, p. 136, février 1908.

L'auteur présente son observation en raison de la rareté de ce genre.

E. FEINDEL.

811) **Cancer du Sein avec généralisation. Noyaux Cérébraux multiples**, par MARC LECONTE. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 2, p. 131, février 1908.

Ce cas est surtout remarquable par la multiplicité des noyaux cancéreux siégeant dans les centres nerveux. E. FEINDEL.

812) **Tumeur du Plexus choroïde**, par VIGOUROUX et NAUDASCHER. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 2, p. 128, février 1908.

MM. Vigouroux et Naudascher présentent l'ethmoïde d'un malade qui avait accusé de l'écoulement permanent du liquide céphalo-rachidien. Au niveau du quatrième ventricule, on constata une tumeur du plexus choroïde.

E. FEINDEL.

813) **Nouvelle contribution aux Opérations palliatives pour Tumeur Cérébrale**, par WILLIAM G. SPILLER (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 4, p. 272-279, 23 janvier 1909.

L'auteur envisage les indications de la trépanation cérébrale dans les cas de maladies intracraniennes; il considère particulièrement les rapports de la décompression avec les lésions ophtalmoscopiques.

Il discute aussi, avec exemples à l'appui, la question de savoir si l'opération palliative peut être utile, lorsque les malades atteints de tumeur cérébrale sont subitement tombés dans le coma. THOMA.

814) **Observations sur la Stase papillaire avec considérations sur les Opérations de Décompression cérébrale**, par JAMES BORDLEY and HARVEY CUSHING (Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 5, p. 353-364, 30 janvier 1909.

La stase papillaire avec œdème, puis infiltration et enfin atrophie, est le résultat de l'augmentation de la pression intra-cranienne; l'hydrocéphalie interne agit en pressant le liquide sous-arachnoïdien dans la gaine du nerf optique; il peut se faire qu'une tumeur de grand volume, mais non compliquée d'hydrocéphalie, ne détermine pas de lésions pupillaires, alors qu'une tumeur de volume très médiocre, mais accompagnée d'hydrocéphalie abondante, soit cause de cécité. THOMA.

ORGANES DES SENS

815) **Les Mouvements de l'Iris comme équivalents de phénomènes psychiques** (Ueber die Irisbewegungen als Aequivalente der psychische Vorgänge), par Fröderström (Stockholm). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 5, p. 423, 1908.

Bien que les recherches faites ces dix dernières années sur les relations qui peuvent exister entre les mouvements de l'iris et les phénomènes psychiques aient été particulièrement abondantes, on n'est pas arrivé cependant à des données qui permettent de tirer des conclusions générales sur ces phénomènes pour les utiliser dans l'étude des maladies mentales.

Fröderström estime aussi que les auteurs ne tiennent pas suffisamment compte des faits psycho-physiologiques.

L'auteur a fait de nombreuses recherches sur les malades de la clinique psychiatrique de Stockholm. Il examina en particulier 15 cas de démence précoce catatonique.

Il conclut : Les rétrécissements pupillaires produits par l'oculomoteur (rétrécissement qui est un phénomène concomitant du sphincter de l'iris avec les muscles externes de l'œil) sont des équivalents physiques pour l'excitation des centres d'aperception de l'œil. Ces mouvements s'allient en général avec les mouvements des réflexes lumineux. Il faut cependant les en distinguer rigoureusement. L'oculomoteur sert à l'adaptation de l'accommodation.

Les dilatations pupillaires (mouvements concomitants du sphincter irien avec les muscles internes des yeux, produites également par l'oculomoteur) sont des équivalents physiques pour l'inhibition du centre d'aperception de l'œil. Ces mouvements se produisent quand d'autres impressions sont enregistrées par la conscience.

Les rétrécissements pupillaires produits par le sympathique sont des mouvements réflexes lumineux typiques qui ont pour but de protéger la rétine contre un rayon soudain de lumière, ce ne sont pas des équivalents physiques d'un acte psychique, car ils ne sont pas soumis à l'influence de la conscience, ils sont même souvent inconscients.

Quand ils ont une grande amplitude, le seuil d'excitation du noyau de l'oculomoteur est atteint et de cette façon le centre d'aperception de l'œil l'est aussi secondairement.

Les mouvements du sympathique sont plus rapides que ceux de l'oculomoteur et ils sont aussi plus exactement adaptés au danger. Ils ne discontinuent leur action que lorsque la rétine est protégée, c'est-à-dire lorsque les mesures de protection prises par les muscles volontaires sont devenues efficaces.

Les mouvements de dilatation des pupilles produits par le sympathique pour l'adaptation de la rétine dans les ténèbres, ou comme réaction dans les excitations affectives intenses, ne sont pas des équivalents physiques de phénomènes psychiques, car ils sont en dehors du domaine de la conscience, ils ne se produisent qu'inconsciemment.

La dilatation pupillaire due au sympathique est plus étendue que celle due à l'oculomoteur. Elle arrête son effet quand les muscles volontaires sont entrés en activité.

Ch. Ladame.

846) **Sur la Surdi-mutité et les Voies Acoustiques**, par S. BRONWER. *Thèse d'Amsterdam* (prof. WINKLER), 12 mars 1909, p. 1-135, avec 23 fig.

L'auteur examine le tronc cérébral et la circonvolution de Heschl d'un garçon normal et d'un garcon de 7 ans, sourd-muet (coupes sériées, méthodes de Pal, au carmin, de Nissl). Les organes périphériques, examinées par Quix, étaient normaux ; seulement fut constatée l'absence absolue du nerf cochléaire et de ses terminaisons périphériques. L'organe de Corti fait défaut. Dans les circonvolutions moyennes et supérieures seulement les piliers et quelques cellules auxiliaires survivent. La strie vasculaire et la membrane de Corti se trouvent dans l'état embryonal. La cochlée est un peu plus gracile qu'à l'état normal. L'organe statique est seulement altéré en ce que la branche pour la macula sacculi est amincie. Pas de méningite, pas de trace d'otite.

De l'étude des dégénérescences secondaires il appert :

a) Le commencement des stries acoustiques fait défaut;

b) Les stries superficielles sont presque totalement absentes;

c) La partie supérieure du raphé n'a presque pas de fibres;

d) Dans les noyaux de la VI[e] paire les fibres intranucléaires font défaut;

e) Dans les niveaux, situés cranialement, des olives inférieures l'entre-croisement entre le faisceau long inférieur et le corps trapézoïde est à près disparu;

f) Le feutrage des olives supérieures, surtout dans sa partie dorsale, est très mal pourvu de fibres, les noyaux olivaires eux-mêmes étant restés normaux;

g) Le champ de Monakow est beaucoup trop clair et un peu petit;

h) La partie latérale de la formation réticulée montre un manque considérable de fibres, tant coupées en travers ou obliquement.

L'auteur conclut de ces altérations, que les stries acoustiques, après s'être courbées autour du sommet du corps restiforme, se dirigent vers la ligne médiane, et se divisent en : 1° une partie superficielle, se rendant au raphé et au faisceau long inférieur et se terminant pour la plus grande partie dans les noyaux de la VI[e] paire, intercalant ainsi ceux-là dans le système de la VIII[e] paire ; 2° une partie profonde, composée de fibres, qui descendent dans la partie latérale de la formation réticulée, se dirigeant proximo-médicalement, s'entrecroisent graduellement dans la ligne médiane, forment le feutrage des olives supérieures et le champ situé dorsalement de celles-ci, enfin montent dans le champ de Monakow.

Si peut-être une partie de ces fibres se résolvent dans l'olive homolatérale, cela ne peut pas être décidé à cause de la symétrie des altérations.

i) La partie distale du corps trapézoïde faisant défaut, de même que la partie médiane (à cellules petites) du noyau trapézoïde, tandis que les olives sont normales, l'auteur conclut que le corps trapézoïde reçoit des fibres du noyau central de la VIII[e] paire, probablement aussi des fibres radiculaires du nerf cochléaire, ensuite aussi des fibres radiculaires du nerf vestibulaire, et cette première partie se rend dans les noyaux trapézoïdes et se termine là-dedans. Et des cellules des olives supérieures émerge de nouveau une partie du corps trapézoïde, qui s'entre-croise, et va prendre part à la formation du ruban de Reil latéral.

Comme on trouve, chez ce garçon qui a été sourd dès la naissance, le système dorsal presque entièrement absent, ce qui est, pour le système ventral, seulement le cas avec sa partie latérale, l'auteur conclut que les ondes acoustiques suivent principalement la voie dorsale.

k) La largeur du ruban de Reil latéral est réduite à la moitié.

l) Les fibres dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs, bras postérieurs

et corps génouillés internes sont réduites en nombre, mais l'altération est moins grave que celle à laquelle on pouvait s'attendre, ou les graves altérations dans les bas niveaux; les cellules paraissent normales.

m) Le faisceau triangulaire du Helweg montre la disparition de nombre de fibres, tant grosses que fines; cette dégénérescence ne peut plus être constatée dans le niveau des olives inférieures, de sorte qu'on ne peut rien en conclure.

n) Une considérable dégénérescence se montre dans la région du faisceau latéral du bulbe, tandis que les noyaux rouges sont normaux, ce qui vient à l'appui de l'opinion de *Winkler*, qu'une partie de ce faisceau est à considérer comme système secondaire de la VIIIe paire, et se rend dans le ruban de Reil latéral sans affecter le noyau rouge.

o) Le noyau dorsal de la Xe paire est un peu atrophié; la racine descendante de la VIIIe paire est considérablement dégénérée. Les recherches ultérieures devront décider si les altérations dans le nerf vestibulaire, les noyaux des VIe et X^e paires et dans le faisceau latéral du bulbe sont d'accord avec des troubles de l'équilibre et des mouvements chez les sourds-muets.

p) Dans la circonvolution de Heschl, la couche granulaire interne et la couche polymorphe sont beaucoup amincies; les cellules pyramidales subgranulaires sont disparues.

Dans cette thèse, qui fait partie des travaux du professeur Winkler sur l'anatomie du bulbe, et qui porte dans chaque chapitre l'empreinte du laboratoire où elle est née, l'historique est amplement discutée.

La cause de la surdi-mutité est située tantôt dans des lésions des systèmes secondaires, comme chez ce chat que M. Winkler présenta dans l'Académie des sciences le 26 septembre 1908; tantôt dans des lésions des racines et des noyaux, tantôt dans des agénésies. L'hydrocéphalie interne joue un grand rôle (par morcellement des stries acoustiques). Pour le cas intéressant, l'auteur émet l'hypothèse d'une méningite localisée. STARCKE.

MOELLE

817) **Histologie des Tumeurs de la Moelle**, par DURANTE. *Congrès de Gand*, 1908.

Durante s'étend sur l'étude histologique de certaines tumeurs, ce qui explique certaines particularités, et notamment les différences de symptômes observés dans les tumeurs de la moelle : le fibrome du système nerveux n'a de métastase que dans le système nerveux. Au delà des tumeurs, souvent les fibres nerveuses persistent, alors que dans la tumeur le Pal ne montre presque plus de fibres.

D'autres méthodes de coloration montrent la fibre se transformant, progressivement et prenant l'aspect des fibres conjonctives. Cela explique la persistance d'une communication entre les deux bouts au travers d'une tumeur, qui est en réalité nerveuse, et n'a de fibroïde que l'apparence. Dans d'autres tumeurs, les fibres prennent un aspect sarcomateux; dans certains cas elles peuvent se différencier et reprendre l'aspect de fibres nerveuses. Au point de vue de l'étiologie Durante partage l'avis de Steinhaus; il reconnaît l'importance du traumatisme et de l'infection. PAUL MASOIN.

818) **Anatomie pathologique des Tumeurs de la Moelle**, par STEINHAUS. *Congrès de Gand*, 1908. *Journal de Neurologie*, 1908. Rés. dans *Bull. de la Soc. de Médec. mentale de Belgique*, p. 319, 1908.

Monographie très intéressante sur les diverses néoplasies qui se rencontrent dans la moelle épinière. L'auteur ne s'attache uniquement qu'aux tumeurs qui ont leur origine dans les méninges ou le tissu nerveux intrarachidien.

Leur fréquence est excessivement faible : à Vienne, sur 25,000 autopsies on n'en compta que 44 cas. Parmi celles-ci, 20 étaient intra-médullaires et 24 extra. Ceci a moins d'importance pratique qu'on pourrait le supposer car le diagnostic et surtout la localisation intra ou extra-médullaire est des plus difficile.

La plus fréquente est le sarcome ; il siège le plus souvent dans les méninges. L'auteur en étudie soigneusement toutes les modalités ; cette étude histologique ne se prête pas à un résumé.

Se rencontrent aussi : les fibromes, le vrai myxome, le lipome pur, les angiomes, myomes (spina-bifida), gliose (neuroglie), gliomes. Les vrais névromes sont des plus rares : on n'en a guère trouvé qu'une demi-douzaine.

Le chondrome et l'ostéome des méninges n'ont encore jamais été observés.

L'étiologie des tumeurs est inconnue. Traumatisme ? — Pour l'auteur, le rôle des maladies infectieuses doit être assimilé au trauma. Le choc psychique n'a probablement aucune influence. Les anomalies de l'évolution embryonnaire semblent jouer un rôle plus évident.

L'auteur étudie soigneusement l'aspect et les conditions topographiques offerts par les diverses variétés de tumeurs observées. Ce travail est très judicieux, sobre de phrases : uniquement des faits. Monographie qui marque date dans l'étude de cette question. PAUL MASOIN.

819) **Cas de Sclérose en Plaques à Évolution particulière**, par W.-B. WARRINGTON. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 9, p. 521-529, septembre 1909.

Le premier cas est remarquable par le rapide développement de la paralysie qui se fit en 6 semaines, paralysie accompagnée de nystagmus, de diplopie et de troubles psychiques. Avant cette atteinte morbide il n'y avait aucune apparence de maladie.

Dans le second cas l'atrophie optique existait depuis deux ans quand les autres symptômes apparurent ; il y eut aussi dans ce cas une période aiguë laissant à sa suite un état de paralysie accentué. Mais ultérieurement une guérison presque complète s'opéra.

Dans le troisième cas la maladie existait depuis sept ans ; il y avait paralysie ataxo-spasmodique marquée, et la malade ne pouvait se tenir debout. Néanmoins il se fit une amélioration considérable qui se maintint près d'une année. Mais des symptômes bulbaires graves apparurent qui tuèrent le malade en huit jours.

Dans les trois cas précédents, le diagnostic de sclérose en plaques est assuré. Dans le suivant au contraire il prête à discussion ; l'ensemble des symptômes était bien celui de la sclérose en plaques, mais il y avait paralysie et atrophie d'un bras et des muscles du thorax, des troubles du sens stéréognostique et perte des réflexes rotuliens. THOMA.

820) **Contribution à l'étude de la Sclérose en Plaques Infantile**, par H. Gaehlinger. *Écho médical du Nord*, an XIII, nos 4 et 5, p. 37 et 49, 24 et 31 janvier 1909.

L'auteur donne l'observation d'un petit garçon de 6 ans; le diagnostic de sclérose en plaques fut abandonné pour celui d'une tumeur de nature tuberculeuse de la région des pédoncules cérébraux.

A l'occasion de ce fait l'auteur résume 86 observations sur les 91 cas publiés et discute les 8 autopsies connues de sclérose en plaques infantile.

Ce travail de critique lui permet de croire que bien peu des cas de sclérose en plaques infantiles sont dignes de ce diagnostic. Cela ne veut certes pas dire que la sclérose en plaques ne peut pas exister chez l'enfant, mais aucun des cas signalés jusqu'ici ne peut être accepté avec certitude absolue. Cependant, il est possible que conformément à l'ingénieuse théorie d'Oppenheim, la sclérose en plaques, maladie très lente, débute dans l'enfance, mais alors les lésions sont si infimes qu'elles donnent naissance à des symptômes peu ou pas appréciables. Ce n'est que vers l'âge adulte que l'on peut constater son plein développement.

Comme conclusion, dit l'auteur, aucune des observations actuellement connues ne nous a donné la preuve absolue de l'existence de sclérose en plaques infantile. Il faudrait de nouvelles recherches cliniques et surtout anatomopathologiques pour élucider cette question. Feindel.

821) **Deux cas de Sclérose en Plaques améliorées par la Radiothérapie** (en roumain), par G. Marinesco. *Romania medicalà*, n° 17-18, 1908.

Partant de l'action destructive exercée par les rayons de Rœntgen sur les éléments cellulaires de néoformation et des bons résultats obtenus par Raymond, Gramegna, Babinski, Lhermitte, Legeonne dans la syringomyélie, l'auteur employa la radiotherapie dans deux cas de sclérose en plaques. Le nombre de séances fut de 6 et 16 et pratiquées tous les deux jours. La région qui reçut les rayons fut la cervicale supérieure et la région lombaire. La durée de chaque séance fut de 7-10 minutes. La distance du foyer fut de 15 centimètres; l'intensité de 1 m.a. La quantité des rayons = 5 h.

Dans les deux cas on a obtenu une amélioration évidente.

Dans le premier cas, le malade qui ne pouvait plus marcher commença à faire quelques pas (soutenu), il commença à se servir de sa main droite pendant qu'il mange, ce qu'il ne pouvait pas faire avant le traitement, et il commença à écrire, ce qu'il ne pouvait plus faire depuis des années.

Dans le deuxième cas on obtient également une amélioration assez nette des tremblements, des troubles de la parole, ainsi que de la marche.

C. Parhon.

822) **Un cas de Sclérose Multiple aiguë** (Ein Fall von akuter multipler Sclerose), par Völsch (Magdebourg). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 2, p. 3, 1 pl., 1908.

Völsch cite un cas personnel de sclérose multiple aiguë avec autopsie, dont il fait une analyse microscopique très complète. Ch. Ladame.

823) **Sclérose Latérale Amyotrophique et Traumatisme** (Amyotrophische laterale sclerose u. Unfall), par K. Mendel (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 3, p. 165, 1908.

Un traumatisme ne peut provoquer l'apparition d'une sclérose latérale amyo-

trophique avec paralysie bulbaire consécutive que sur un terrain prédisposé. Dans ces cas le traumatisme peut être considéré comme la cause qui détermine l'apparition de la maladie, mais non comme la cause efficiente.

Le plus souvent le laps de temps est assez long qui s'écoule entre le traumatisme et les premiers symptômes de la maladie.

Le mal porte d'abord et avec intensité sur les parties du corps qui ont été traumatisées.

Il n'est pas possible de tirer des conclusions générales sur le genre et la localisation du traumatisme d'après les cas publiés jusqu'ici.

On ne saurait donc dire quel est le genre de traumatisme qui est la cause provocatrice de la sclérose latérale amyotrophique. CH. LADAME.

824) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique observé à la clinique neuropathologique de Pavie,** par ENRICO RESEGOTTI. *Il Morgagni*, an XLIX, n° 5, p. 301-307, mai 1907.

Observation anatomo-clinique. — D'après l'auteur les altérations anatomiques de la sclérose latérale amyotrophique frappent d'abord le faisceau pyramidal (système des neurones cortico-médullaires), puis, presque en même temps ou plus tard, le système des neurones moteurs périphériques (bulbo-musculaires et spino-musculaires). F. DELENI.

MÉNINGES

825) **Recherche du Méningocoque dans les fosses nasales. Son identification,** par CH. DOPTER et RAYMOND KOCH. *La Presse Médicale*, n° 88, p. 697, 31 octobre 1908.

L'épidémiologie et la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique gravitent autour du fait aujourd'hui certain de l'existence et de la persistance du ménincocoque dans les produits naso-pharyngiens. L'agent pathogène ne se rencontre pas seulement chez les méningitiques, mais encore chez certains sujets atteints seulement d'une rhinopharyngite insignifiante. Le point essentiel de la prophylaxie consiste à isoler les porteurs de germes; il faut tout d'abord les déceler et les recherches bactériologiques seules permettent d'atteindre ce but; les auteurs donnent leur technique et ils aboutissent aux conclusions suivantes :

La recherche du méningocoque doit être effectuée, non dans les fosses nasales, mais dans le rhino-pharynx, qui est son habitat électif, non seulement chez les méningitiques, mais encore chez les porteurs de germes.

L'examen microscopique direct du mucus naso-pharyngé ne peut servir à l'identification du méningocoque, car de nombreuses espèces analogues mais étrangères à ce germe peuvent s'y rencontrer chez les malades ou les sujets normaux, seules ou associées au méningocoque; l'aspect morphologique seul d'un de ces germes isolés après culture du mucus rhino-pharyngé est incapable encore de faire opérer la différenciation; on ne peut aucunement compter sur la recherche du pouvoir pathogène.

Deux épreuves effectuées simultanément permettent seules d'arriver au diagnotic exact, ce sont : la fermentation des sucres, l'agglutination par un sérum spécifique. Toutes deux sont indispensables et se contrôlent mutuellement.

E. FEINDEL.

826) **Deux types de Méningocoques et leur différenciation bactériologique,** par Frank C. Eve et J.-M. Clements. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association,* section of diseases of Children, Sheffield, 28-31 août 1908. *British Medical Journal,* nº 2491, p. 912, 26 septembre 1908.

Cette différenciation paraît importante, car dans des cas de méningite causée par l'un des deux agents le sérum de Flexner semble faire plus de mal que de bien.

Thoma.

827) **Réaction agglutinante Typhique dans un cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Wilhelm Becker et George C. Ruhland (Milwaukee). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, nº 1, p. 13, 2 janvier 1909.

Le sérum du malade agglutinait les cultures de 24 heures du bacille d'Eberth dans la proportion de 1 °/o.

Thoma.

828) **Le traitement de la Méningite Cérébro-spinale par le sérum de Flexner,** par Claude B. Ker (Edimburg). *Edimburg Medical Journal,* vol. I, nº 4, p. 306-314, octobre 1908.

L'auteur fait l'étude comparative biologique et clinique des divers sérums proposés pour le traitement de la méningite cérébro-spinale. Il préfère de beaucoup le sérum de Flexner qui seul a réussi à abaisser d'un tiers la mortalité; on possède avec le sérum de Flexner employé par voie intra-spinale un traitement véritablement efficace de la méningite cérébro-spinale.

Thoma.

829) **La Sérothérapie dans la Méningite Cérébro-spinale et le pronostic de la maladie suivant la méthode thérapeutique employée,** par Henry Koplik (New-York). *Medical Record,* nº 1978, p. 557, 3 octobre 1908.

Bien que l'auteur n'ait encore employé la sérothérapie de Flexner que dans un petit nombre de cas (13 cas avec 2 morts), il considère cette méthode de traitement comme actuellement supérieure à toutes les autres.

Thoma.

830) **La Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale épidémique avec 22 observations,** par Frank Taylor Fulton. *Boston medical and Surgical journal,* vol. CLIX, nº 19, p. 617, 5 novembre 1908.

Ces cas sont suffisamment détaillés pour que le lecteur puisse se faire une idée assez nette de ce que peut la sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale.

Thoma.

831) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique guéri à la suite d'une seule ponction lombaire suivie de frictions à la pommade au collargol,** par De Viville (de Grenoble). *Le Dauphiné Médical,* an XXXII, nº 8, p. 181-184, août 1908.

Ce cas est remarquable par la rapidité avec laquelle le malade, un militaire, a passé de la pleine santé au coma absolu avec contracture généralisée; par l'action curative immédiate de la ponction lombaire ou pour mieux dire de l'ouverture et de l'évacuation de l'abcès sous-arachnoïdien; par l'action adjuvante très manifeste du collargol.

E. Feindel.

832) **Hydrocéphalie par obstruction consécutive à une Méningite Cérébro-spinale. Injection intraventriculaire de sérum antiméningitique de Flexner,** par HARVEY CUSHING et FRANK J. SLADEN. *Journal of experimental Medicine,* vol. X, n° 4, p. 548-556, 8 juillet 1908.

Cas d'hydrocéphalie consécutive à une méningite cérébro-spinale chez un enfant de 6 mois. Le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire est stérile, par contre, la ponction du ventricule latéral donne un liquide jaune qui contient du méningocoque en abondance bien que la guérison de la méningite date de près de 4 mois. L'injection du sérum de Flexner dans les ventricules cérébraux détermina une diminution considérable du nombre des méningocoques.

Cette observation présente à considérer plusieurs points des plus intéressants : d'abord l'hydrocéphalie par obstruction séquelle de méningite, ensuite la longue persistance du méningocoque dans le ventricule, puis les effets de l'antisérum sur le microbe, enfin le procédé thérapeutique. La ponction ventriculaire, suivie ou non d'une injection médicamenteuse, paraît appelée à recevoir des applications relativement fréquentes. THOMA.

833) **Envahissement massif du liquide Céphalo-rachidien par des Microorganismes et absence de Réactions cellulaires au cours de Méningites Cérébro-spinales,** par RIBADEAU-DUMAS et R. DEBRÉ. *Presse médicale,* 16 janvier 1909, n° 5, p. 42.

Ces temps derniers, plusieurs cas de méningite cérébro-spinale ont été publiés, au cours desquels la ponction lombaire donna des résultats inattendus : le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité considérable de microbes et peu ou pas d'éléments leucocytaires. Il semble donc que l'espace arachnoïdo-pie-mérien puisse se laisser envahir par de nombreux agents infectieux sans qu'il se produise de réaction cellulaire cliniquement constatable.

Dans les cas en question, le liquide céphalo-rachidien est en général légèrement jaune, ambré; parfois, cependant, il est clair, incolore, contenant quelques fines particules en suspension. Si on l'agite, il se produit des ondes donnant au liquide un aspect moiré, aspect toutefois moins soyeux que celui qu'on obtient de la même façon avec des cultures de bacilles d'Eberth ou de colibacilles. *La centrifugation ne modifie pas cette apparence.* Le liquide reste opalin et le dépôt, relativement peu abondant, est pulvérulent, facilement dissociable.

Dans la plupart des cas, on trouve par l'acide nitrique et la chaleur une quantité variable d'albumine.

Si, avant la centrifugation, une goutte du liquide est examinée au microscope, on est surpris de la *quantité prodigieuse des microorganismes qui fourmillent littéralement sur la lame.* Parfois, ils se groupent en amas isolés ou confluents, et d'autres fois constituent une nappe uniforme qui couvre le champ de la préparation. Contrastant avec cette richesse colossale en microbes, on note la rareté ou même l'*absence de tout élément cellulaire.*

En présence de cet aspect si particulier, l'idée vient d'une faute de technique, mais il est facile à l'observateur de se mettre à l'abri de toute erreur, en examinant, immédiatement après la ponction, le liquide soigneusement recueilli dans les tubes stérilisés.

Telles sont les constatations faites au premier examen.

Lorsque le malade a une survie suffisante, et qu'on répète la ponction lom-

baire, tantôt l'aspect des préparations reste le même, tantôt *il se modifie* et les leucocytes apparaissent.

Quant aux méningites qui fournissent cette bizarre constatation, leur aspect clinique est banal; leur évolution n'est pas toujours la même; l'âge des malades est variable.

L'explication du phénomène n'a pas été donnée : il ne s'agit pas d'un phénomène agonique ni de propriétés spéciales des microbes qui sont en jeu. Il s'agit peut-être d'une infection limitée d'abord aux méninges craniennes envahissant secondairement les méninges rachidiennes qui ne se défendent pas.

FEINDEL.

GLANDES VASCULAIRES SANGUINES. HYPOPHYSE.

834) **Hypertrophie Hypophysaire dans un cas de Thyroïdectomie incomplète chez l'homme,** par J. PARISOT et HARTER. *Société de médecine de Nancy*, 25 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 483-486, 1908.

Accidents d'insuffisance thyroïdienne 14 ans après thyroïdectomie; athérome aortique; hypertrophie de l'hypophyse avec signes histologiques d'hyperactivité.

M. PERRIN.

835) **Hypertrophie de l'Hypophyse dans quatre cas de Goitre,** par J. PARISOT et M. LUCIEN. *Soc. de médecine de Nancy*, 25 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 481-483, 1908.

Dans quatre cas de goitre kystique, l'hypophyse était augmentée de volume et de poids et présentait microscopiquement des signes d'hyperactivité.

M. PERRIN.

836) **Tumeur du Canal Hypophysaire,** par BERNHEIM et HARTER. *Société de médecine de Nancy*, 11 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 435-436, 1908.

Hébétude depuis 4 mois, céphalée intense, inégalité pupillaire, amblyopie, vomissements fréquents, gonflements articulaires; pas d'acromégalie; incontinences d'urine et des matières; légère parésie faciale droite, mort après 5 mois de maladie.

Le lobe glandulaire de l'hypophyse, normal, est aplati par une tumeur du volume d'une amande extérieurement, qui s'enfonce dans la base du cerveau, repoussant toutes les formations cérébrales jusqu'au trigone; microscopiquement c'est un papillome muqueux. Bernheim et Harter le considèrent comme développé aux dépens des cellules épithéliales de la poche de Rathke.

M. PERRIN.

837) **Hypertrophie de l'Hypophyse et cancer du corps Thyroïde,** par M. LUCIEN et J. PARISOT. *Société de médecine de Nancy*, 22 juillet 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 758-759.

Nouveau fait prouvant la relation entre l'état d'activité de l'hypophyse et l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde. M. PERRIN.

838) **Nouveau cas d'opération sur l'Hypophyse dans la dégénération génito-adipeuse,** par A. FREIFERRN v. EISELSBERG et T. v. FRANKL-HOCHWART. *Wien. klin. Wft.*, n° 31, 1908.

Un dessinateur de 26 ans présente de la pâleur et de la constipation depuis

l'âge de 18 ans; il a toujours été extrêmement adipeux. A 24 ans, céphalée prédominante à droite. La vue s'affaiblit, puis surviennent des troubles vertigineux. Tout appétit sexuel a disparu depuis l'âge de 15 ans. Le malade est un peu faible d'esprit, de facies infantile. On note une hémianopsie bitemporale avec strabisme divergent. Il existe une grave hypertrophie de l'amygdale pharyngienne. A l'examen radioscopique, effacement de la selle turcique et des apophyses, — linoïdes antérieures. Opération, résection temporaire du nez, incision du sinus frontal sur la ligne médiane. On atteint la dure-mère au travers du sphénoïde, et l'on peut ainsi pratiquer l'ablation d'un angiosarcome de l'hypophyse. Sept mois après l'opération, la céphalée a cédé presque totalement, la vue s'est améliorée; le poids corporel tend à diminuer.

François Moutier.

839) **Hypertension artérielle, hypertrophie cardiaque, Hyperplasies hypophysaire et surrénale**, par J. Parisot et M. Lucien. *Société de médecine de Nancy*, 4 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 371-374, 1908.

Observation d'une fille de 22 ans, morte avec des accidents de compression cérébrale. Foyer de ramollissement à la partie moyenne de la IIe circonvolution frontale droite, thrombose des sinus (cause inconnue). La tension artérielle avait été de 25. Cœur hypertrophié. Surrénales pesant 15gr,50, avec lésions histologiques indiquant hyperépinéphrie. Hypophyse pesant 1gr,10 en état d'hyperactivité. Thyroïde pesant 34 grammes ayant subi une transformation kystique. Il semble qu'à l'origine de toutes ces lésions on doive incriminer des lésions ovariennes (ovaires sclérokystiques); les symptômes d'insuffisance ovarienne ont précédé de 6 mois les autres symptômes. M. Perrin.

840) **L'Hypophyse au cours de la Gestation**, par H. Joris. *Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, décembre 1908.

L'auteur a déjà publié plusieurs travaux relatifs à l'hypophyse. Les recherches actuelles ont pour but de déterminer les modifications de structure que subit cet organe au cours de la gestation.

H. Joris critique, avec raison, les recherches antérieures sur ce même point : les pièces prises à l'autopsie de femmes mortes en état de grossesse exposent à plusieurs causes d'erreur. Pour ce motif, l'auteur a étudié spécialement les hypophyses d'animaux, et surtout de la chatte.

La nature glandulaire de cet organe est confirmée; de plus, Joris a constaté que dans les deux lobes des modifications se produisent dès le début de la gestation, qu'elles se développent assez rapidement, pour diminuer à la fin.

Cette conclusion s'écarte quelque peu des observations faites chez la femme : ici, la suractivité ne se manifeste qu'à la fin de la grossesse et se traduit par l'hypertrophie et l'hyperplasie du lobe antérieur seul. C'est que ni l'une ni l'autre ne sont des conséquences directes de la grossesse. Vers la fin de celle-ci, l'hyperplasie, l'augmentation de la prolifération cellulaire cesse et il n'y a plus qu'une hypertrophie, une augmentation de volume des éléments cellulaires. Mais ce phénomène s'observe dans beaucoup d'états pathologique et d'autres (altérations post-mortem...)

L'auteur élimine donc les causes d'erreur habituelles et se croit autorisé à conclure que chez la chatte, dans le lobe antérieur, c'est-à-dire dans la partie véritablement glandulaire, l'état des cellules et leurs réactions aux colorants dénotent une suractivité qui débute avec la gestation et se ralentit aux appro-

ches du terme. Dans le lobe postérieur (ou nerveux) certaines cellules disséminées dans le stroma réticulé de ce lobe et les cellules du revêtement épendymaire de la cavité infundibulaire se transforment pendant la gestation et acquièrent la structure caractéristique des éléments à fonction glandulaire. L'auteur introduit dans ses conclusions une réserve d'ordre général : « il se demande si les modifications qu'il a constatées doivent être attribuées à la gestation elle-même, ou si elles ne dérivent pas d'une cause d'ordre plus général se manifestant pendant la grossesse et pouvant également se faire sentir dans d'autres conditions. »

Paul Masoin.

844) **Insuffisance Pluriglandulaire Endocrinienne. Individualisation clinique (deux mémoires)**, par H. Claude et H. Gougerot. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. X, n° 3, p. 469-480 et 505-518, 15 mai 1908.

Un premier malade, fils d'alcoolique, alcoolique lui-même, présente une tuberculose torpide qui se traduit par des localisations multiples; cette infection tuberculeuse a été remarquablement peu virulente.

A la suite de symptômes de néphrite, apparaissent les manifestations qui font l'intérêt du cas : facies vieillot ridé, perte des poils, atrophie testiculaire, impuissance génitale, modifications de la voix, du caractère, asthénie, frilosité, troubles des fonctions de la peau, état de déchéance physique et morale, auquel fait suite au bout de quelques années une cachexie relevant plus des progrès de la tuberculose que de la dystrophie liée à la perte des fonctions génitales.

L'analyse du cas montre que le tableau clinique exprimait à la fois l'insuffisance testiculaire, l'insuffisance thyroïdienne, l'insuffisance surrénale.

D'ailleurs la preuve a été faite : il y avait macroscopiquement et microscopiquement atrophie et insuffisance relative de toutes les glandes vasculaires internes : thyroïde, parathyroïde, testicules, surrénales, pituitaire, foie, pancréas, reins.

Une autre observation concerne une femme de 22 ans; chez cette femme on trouve un singulier mélange de myxœdème et de Basedowisme (hypo et hyperthyroïdie), de ménopause anticipée (hypoovarie), d'hypertension artérielle due peut-être à de l'hyperépinéphrie et d'asthénie qui peut-être, pour une part, relève d'hypoépinéphrie. Sauf l'état myxoedémnateux et le basedowisme, rien ne s'impose, c'est donc une insuffisance pluriglandulaire fruste et larvée, thyroïdienne et ovarienne, peut-être surrénale avec mélange d'hyperthyroïdie, et peut-être d'hyperépinéphrie.

Les auteurs passent en revue nombre de faits analogues où le tableau clinique extériorise l'attente simultanée de plusieurs glandes vasculaires sanguines.

Par tous ces faits, cas typiques et cas frustes, se trouve ouvert un chapitre nouveau déjà très riche de la pathologie des glandes vasculaires internes. Il n'y a pas que des syndromes isolés et purs, myxoedème, addisonisme, acromégalie; il faut savoir que plusieurs glandes peuvent être prises simultanément et donner lieu à des syndromes complexes.

Le rôle des glandes vasculaires internes apparaît ainsi plus important en pathologie, sans compter que de ces notions découle une conséquence thérapeutique capitale : la nécessité de l'opothérapie mixte combinée.

En somme la clinique et l'anatomie pathologique se prêtent un mutuel appui pour affirmer l'insuffisance pluriglandulaire.

Avec la conception des insuffisances pluriglandulaires internes s'ouvre un chapitre de la pathologie des glandes vasculaires internes. Grâce à elle, on peut

reconnaître, définir et classer tous les faits, même les syndromes frustes, sans être gêné par les interprétations pathogéniques, sans forcer les cadres cliniques, ni changer les définitions classiques des termes nosographiques.

FEINDEL.

NÉVROSES

842) **Épilepsie et Traumatisme** (Epilepsie u. Unfall), par K. MENDEL (Berlin). *Monatch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 6, p. 535, 1908.

Une épilepsie « toxique » ou « infectieuse » (épilepsie-alcool, épilepsie-syphilis) peut : soit être provoquée par un traumatisme, soit apparaître liée à celui-ci. On voit survenir des attaques d'épilepsie (bien que ce soit rare) après une lésion d'un nerf périphérique.

Il faut distinguer ces formes de l'épilepsie génuine et les nommer épilepsies réflexes.

L'épilepsie réflexe peut avec le temps se transformer en épilepsie essentielle,

Le traumatisme est capable de provoquer l'apparition d'une hystéro-épilepsie.

Le traumatisme joue un rôle très important dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle ou génuine.

Pour créer une épilepsie cependant, il faut encore d'autres éléments, comme l'alcool, le plomb, les charges héréditaires.

Dans ces cas-là, il faut admettre que le traumatisme a provoqué l'épilepsie parce qu'on se trouvait en présence d'un cerveau invalide ou lésé.

Le traumatisme par contre peut aussi créer une disposition pour l'épilepsie, (une modification épileptique, une spasmophilie), disposition qui par l'apport de nouveaux éléments conduit à l'explosion de l'attaque épileptique.

Mendel note combien peu d'épilepsies en comparaison du nombre incalculable de traumatismes craniens, ce qui lui fait admettre le postulat de la prédisposition congénitale du cerveau.

Un traumatisme somatique ou psychique peut provoquer directement une attaque, peut aggraver une épilepsie existante en augmentant la fréquence et l'intensité des attaques, peut enfin réveiller les crises qui avaient cessé depuis longtemps.

CH. LADAME.

843) **Contribution à la Pathologie de quelques Épilepsies**, par SMITH ELY JELLIFFE. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 4, p. 243-255, avril 1908.

L'auteur montre que l'épilepsie dite essentielle sera tôt ou tard démembrée. Il donne l'observation d'une petite fille d'excellente santé qui devint épileptique après un empoisonnement par la santonine; il rapproche ce fait des cas d'épilepsie expérimentale ou spontanée qui relèvent de lésions des cellules de l'écorce cérébrale.

THOMA.

844) **De l'Épilepsie,** par L. MARCHAND (de Blois). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 13, p. 147, 2 février 1909.

L'auteur s'efforce de démontrer que la différence entre accès épileptiques et accès épileptiformes est nulle; toujours l'épilepsie est symptomatique des

lésions cérébrales alors même qu'il s'agit d'épilepsie dite essentielle ou d'épilepsie dite larvée.

Accidents convulsifs de l'épilepsie dite essentielle, idiotie, imbécillité, débilité mentale, déséquilibre mental, épilepsie larvée, troubles du caractère, sont des syndromes différents qui peuvent s'observer isolément, et qui sont l'expression symptomatique d'une affection cérébrale survenant dans le jeune âge; elle est caractérisée anatomiquement par des lésions diffuses des méninges et par la sclérose de la couche la plus superficielle de l'écorce (méningo-corticale chronique de l'enfance). E. Feindel.

845) **Sur un cas de Rythmie Salutatoire d'origine Épileptique**, par René Cruchet (de Bordeaux). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 17, p. 199, 11 février 1909.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans ayant déjà eu un accès sans convulsions, mais avec chute et perte de connaissance.

Quelques jours plus tard il a d'autres accès de forme bien différente. Soit assis, soit debout, sa tête se fléchissait deux ou trois fois sur sa poitrine, dessinant des salutations successives. Son entourage remarqua qu'à ce moment son regard devenait vague et étrange, mais jamais on ne constata d'écume sur le bord des lèvres, de relâchement des sphincters ou d'autres symptômes de même signification; ces accès se renouvelaient de 15 à 20 fois par jour. Cet enfant est un arriéré.

L'auteur fait l'étude des accès; ces trois ou cinq salutations revenant par crises, dans lesquelles les mouvements de révérence se répètent à des intervalles de temps égaux, toujours identiques à eux-mêmes en nombre, en vitesse, en intensité se classent dans les rythmies (Cruchet), groupe symptomatologique dont l'existence a été généralement adoptée tant en France qu'à l'étranger.

En ce qui concerne l'origine de la rythmie dans ce cas, elle n'est pas douteuse; d'ailleurs le traitement bromuré a tout de suite apporté une amélioration très nette à l'état du petit malade et supprimé les accès. E. Feindel.

846) **L'Épilepsie partielle continue**, par A. Schmiergeld. *Presse Médicale*, n° 78, p. 617, 26 septembre 1908.

Revue de cette affection rare décrite pour la première fois par Kojewnikoff.
E. Feindel.

847) **Recherches sur la Voix Épileptique**, par L. Pierce Clark et E.-W. Scripture. *New-York neurological Society*, 12 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 4, p. 272, avril 1908.

Inscription de la voix des épileptiques par une méthode particulière; la monotonie de leur langage s'inscrit par un plateau. Thoma.

848) **Influence du Carbonate d'Ammoniaque sur le cours de l'Épilepsie**, par Giulio Motti (Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXXIV, fasc. 3-4, p. 384-404, 15 déc. 1908.

Qu'il s'agisse d'épilepsie cérébropathique ou d'épilepsie essentielle, le carbonate d'ammoniaque n'apporte aucune modification à la marche de la maladie. On ne saurait rapporter la cause de l'épilepsie à une intoxication par l'acide carbammique. F. Deleni.

849) **Sur la méthode métatrophique de Toulouse-Richet dans le traitement de l'Épilepsie,** par LUNDBORG (Upsal). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIV, fasc. 2 et 3 (37 obs., 75 p.), 1908.

Après avoir constaté que, dans ces observations, la méthode ne fut pas toujours appliquée d'une façon parfaite, les doses de NaBr ayant été souvent trop élevées, Lundborg donne les résultats suivants.

La méthode est délicate à appliquer et ne peut guère être employée que dans les asiles. Les accidents sont fréquents, un peu différents du bromisme habituel, et méritent le nom de *bromisme métatrophique;* les lésions cutanées y sont relativement rares; il y a surtout un grand affaiblissement physique et les malades paraissent avoir perdu toute résistance aux infections. Chez la femme, les résultats sont particulièrement mauvais (5 morts sur 15 cas). L'ivresse bromique est fréquente. L'amaigrissement doit éveiller l'attention. Si les crises convulsives diminuent en général de nombre, l'état mental est aggravé. Les états d'obnubilation post-convulsifs sont jusqu'à un certain point diminués comme les attaques même, mais sont remplacés par un état stuporo-délirant permanent avec exacerbations.

Cette méthode est une arme à deux tranchants. Comme conclusion, Lundborg donne les indications suivantes. La méthode est indiquée :

1° Dans les cas à nombreuses crises sans troubles mentaux;

2° Dans les cas à psychose transitoire post-convulsive, avec intervalles bien normaux;

3° Dans les formes torpides où la stupeur n'est pas trop marquée;

La méthode paraît contre-indiquée :

1° Dans les cas où existe quelque affection viscérale;

2° Dans l'hystéro-épilepsie;

3° Dans les formes érétiques;

4° Dans les cas de caractère épileptique avec attaques rares;

5° Dans les cas où la stupeur est marquée. M. TRÉNEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

850) **Le Séro-diagnostic en Psychiatrie et en Neurologie** (Die Serodiagnostik in der Psychiatrie u. Neurologie), par STERTZ (Breslau). *Allgem. zeitsch. f. Psych.*, vol. LXV, fasc. 4, p. 565, 1908.

Stertz expose les résultats obtenus à la clinique psychiatrique de Breslau. Il a pratiqué le séro-diagnostic sur trois malades. Furent positifs seulement les cas où il y avait eu luès antérieure.

I. — 45 cas de paralysie générale, 40 positifs, 3 douteux, 2 négatifs.

II. — 5 tabès dorsal, 3 positifs.

III. — 8 syphilis cérébrale, 8 négatifs.

IV. — 7 syphilis guérie, 1 positif, 1 négatif.

V. — 46 cas n'ayant rien à voir avec la syphilis, 46 négatifs.

Ces résultats permettent selon Stertz de :

Premièrement, en examinant le sérum du sang et le liquide cérébro-spinal,

de faire le diagnostic différentiel entre les maladies syphilitiques et méta-syphilitiques et toutes les autres psychoses.

Deuxièmement, de faire le diagnostic différentiel entre la paralysie générale et le tabès, maladies méta-syphilitiques, et les autres affections du cerveau et de la moelle d'origine luétiques par le seul examen du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur insiste ensuite sur les avantages respectifs du séro-diagnostic et du cyto-diagnostic, dans tous les cas où le cyto-diagnostic n'était pas concluant, le séro-diagnostic tranchait la question. CH. LADAME.

851) **Examen de l'Intelligence des Épileptiques et des gens normaux par le moyen des bons mots** (Intelligenzprüfungen bei Epileptischen u. Normale mit der Witzmethode), par GANTER (Wormditt). *Allgem. Zeitch. f. Psych.*, LXIV, fasc. 6, p. 957, 1908.

Le dispositif expérimental est à la portée de tout le monde. L'expérimentateur dit un bon mot ou montre une image, la personne expérimentée doit l'interpréter et dire ce qu'elle remarque.

Ganter examine 20 hommes et 17 femmes épileptiques et des infirmiers et infirmières comme contrôle, il obtient les résultats suivants :

Épileptiques hommes, 21 °/₀ des réponses justes, 79 °/₀ fausses.

Épileptiques femmes, 10 °/₀ des réponses justes, 89, 4 °/₀ fausses.

Infirmières, 20 °/₀ des réponses justes, 80 °/₀ fausses.

Infirmiers, 50 °/₀ des réponses justes, 50 °/₀ fausses.

Ces quelques chiffres sont éloquents et montrent combien il faut être prudent dans l'appréciation de l'intelligence des malades, puisque le personnel donne des résultats aussi brillants.

L'auteur classe les réponses obtenues dans différentes catégories : le trait n'est pas saisi, il est placé à un mauvais endroit, il y a des réponses qui dénotent de l'imbécillité, d'autres une tendance paranoiaque, etc.

CH. LADAME

852) **Le bilan intellectuel des soi-disant Déments** (Der geistige Besitzstand von sogenannten Dementen), par R. REDEPENNING (Göttingue). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, Erganzungs, p. 139, 1908.

Analyse consciencieuse de l'état psychique de 8 aliénés. L'auteur est conduit aux conclusions suivantes : Ces malades ont subi une perte des éléments qui nous sont le plus essentiels pour atteindre et conserver les capacités indispensables (!) pour se maintenir à son rang et pour entretenir les relations sociales.

A ces conditions-là bien des malades peuvent être considérés comme socialement guéris, qui sont au sens médical encore des malades.

CH. LADAME.

853) **La Tuberculose chez les Aliénés,** par FRANK WOODBURY. *Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin,* Philadelphia, vol. I, n° 8, p. 659 665, décembre 1908.

Exposé des résultats d'une enquête affirmant une fois de plus la fréquence de la tuberculose chez les aliénés; plus qu'une maladie, la tuberculose est une manière de mourir pour les aliénés. THOMA.

854) **Contribution à l'étude des altérations Dentaires chez les Aliénés,** par A. Obregia et A. Antoniu.

Examen de 200 aliénés au point de vue des caries et des absences dentaires. Il est intéressant de constater que ces àltérations ne sont pas également fréquentes dans toutes les formes d'aliénation mentale et que, d'autre part, elles sont plus fréquentes chez les aliénés que chez les individus sans troubles mentaux.

Voici le pourcentage des altérations en question suivant les diverses formes d'aliénation : la démence athéromateuse 1716,6 °/₀; la pellagre 1250 °/₀; la manie périodique 1084,6 °/₀; l'alcoolisme 1046,1 °/₀; paranoia, 947 °/₀; la paralysie générale 893,9 °/₀; l'imbécilité 803,5 °/₀; la manie dégénérative 553,5 °/₀; l'idiotie 525 °/₀; la démence précoce 515,3 °/₀: la mélancolie 483,3 °/₀; les psychoses des tabétiques 350 °/₀; la manie épileptique 303,3 °/₀.

Quant au mécanisme de ces altérations les auteurs sont d'avis qu'il faut le chercher dans des troubles de la circulation ou dans l'altération des glandes en rapport avec le métabolisme du calcium, spécialement de la thyroïde.

C. Parhon.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

855) **Remarques critiques sur la « Psychologie de la Démence Précoce de Jung »** (Kritische Bermerkungen z. Psychologie der Dem. Praecox), par Weygandt. *Monatschrift f. Psychol. u. Neurol.*, vol. XXII, fasc. 4, oct. 1907, p. 289.

L'auteur dirige surtout ses critiques contre certains points de la théorie du rêve de Freud, et aussi contre l'importance par trop grande accordée à la signification des complexes. Weygandt proteste contre la prétention du « n'y touchez pas » des Freudistes, petits et grands, et estime avec raison que ces hypothèses étant du domaine de la science peuvent et doivent être étudiées par chacun.

La conception de Freud que le rève est l'accomplissement d'un désir n'est rien moins que démontrée, « tout au moins pour ceux qui travaillent en hommes de science et non en poètes ».

Pour Weygandt l'impulsion, dans le rêve, ne pénètre pas dans la sphère motrice mais reste une représentation, ainsi a-t-on une représentation de la victoire, dans une situation désagréable et ce fait correspond à la satisfaction d'un désir.

Weygandt n'admet pas que le domaine sexuel domine dans le rêve, surtout pas comme souvenirs, ce sont bien plutôt des impressions. Freud va trop loin dans ces interprétations des rêves, il est trop catégorique.

Il faut reconnaître à Freud ce mérite d'avoir lutté contre la tendance actuelle de ne voir que des symptômes somatiques dans l'hystérie et d'y avoir rendu le domaine intellectuel qu'on veut lui dérober.

Les partisans de Freud, Jung en particulier, ont fait faire un grand progrès à sa théorie de l'hystérie et l'ont élargie en y appliquant l'étude des associations.

Les efforts de Freud sont vains et sans valeur dans ce domaine, il faut avant tout se garder des faux souvenirs et des questions suggérantes.

Et même si finalement on arrive à comprendre que le mutisme de l'hystérique est dû à des représentations désagréables sub-conscientes, on n'est pas encore autorisé à en tirer les mêmes déductions pour la démence précoce.

Jung admet que dans la démence précoce un ou plusieurs complexes se sont fixés d'une manière durable. On ne saisit pas si c'est le complexe qui fait éclore la maladie ou s'il est une cause agissant sur un terrain à prédisposition, ou enfin s'il détermine seulement les symptômes au moment de l'éclosion de la maladie. Weygandt insiste sur le fait que Jung admet aussi un X, une toxine, comme cause primaire sur laquelle le complexe vient se greffer! Quelle dérogation à la loi du parallélisme et de la psychologie physiologique, si l'on admet une seule fois l'hypothèse-toxine! Cette hypothèse toxine aiderait partout à des actes psychiques, et en particulier à des sentiments!

Weygandt pense que Jung a fait appel à la toxine, parce qu'il est très averti, et qu'il sait bien que la tendance actuelle est de considérer de plus en plus la démence précoce comme basée sur un trouble des échanges nutritifs; Weygandt établit un parallèle entre le développement de l'enfant normal et de l'idiot et du dément précoce, arrêtés dans leur évolution. C'est avec plaisir que Weygandt constate la nécessité des recherches de Jung, mais il demande plus de critique. Quant à Freud, il le compare à Gal? CH. LADAME.

856) **Ostéomalacie et démence précoce,** par HABERKANT (Stephansfeld). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 1, p. 1, 1909 (2 obs., fig., 58 p.).

Travail intéressant. Dans deux cas de démence précoce catatonique, tous deux consécutifs à la grossesse, apparaît une ostéomalacie se développant très insidieusement plusieurs années (9 et 19 ans) après le début de la psychose, et caractérisée par des déformations caractéristiques (du bassin en particulier) sans déformations du crâne, qui était au contraire épaissi mais d'ailleurs ramolli, avec amincissement du tissu compact. Maximum des lésions au niveau de la selle turcique. L'examen microscopique montre dans tous les os de larges espaces ostéoïdes et l'aspect fenêtré caractéristique. Les ganglions lymphatiques sont quelque peu hypertrophiés; le corps thyroïde présente de la sclérose et l'absence de substance colloïde dans les acinus. Il y a de l'atrophie musculaire.

Analysant les cas analogues de Finkelnburg, Wagner Von Jaureg, Bleuler, Haberkant se croit autorisé, malgré les diagnostics divers portés, à y reconnaître exclusivement la démence précoce et dans quelques cas l'idiotie ou la combinaison de ces deux affections. Les 34 cas connus sont à peu près tous observés en Allemagne.

Il insiste sur la fréquence extrême de la coïncidence de symptômes basedowiens. Ostéamalacie et Basedowisme sont deux affections dont la présence ici vient à l'appui de l'hypothèse, pour la démence précoce, de sa nature de maladie par auto-intoxication. D'autre part la démence précoce serait la seule psychose survenant dans la maladie de Basedow. M. TRÉNEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

857) **Remarques sur la marche de la réflectivité chez les alcooliques,** par EUZIÈRE. *Montpellier médical*, n° 33, 16 août 1908.

L'auteur rapporte trois observations de malades entrés à l'asile d'aliénés pour des accidents d'alcoolisme chronique et chez qui il existait à l'entrée une exagé-

ration manifeste de tous les réflexes tendineux avec abolition des réflexes cutanés. Cette dissociation entre l'état des réflexes est allée en s'atténuant et a disparu au fur et à mesure que les autres symptômes s'amélioraient. M. Euzière rappelle que cette dissociation est superposable à celle que Lauregs, puis Crocq, Marinesco ont observée au cours des anesthésies chloroformiques où les réflexes cutanés disparaissent dès le début alors que les réflexes tendineux s'exagèrent avant de disparaître. L'explication de ce phénomène est encore discutée.

A. G.

858) **La pression sanguine dans l'ivresse**, par Holzmann (Clin. du professeur Krœpelin, Münich). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 1, p. 92, 1909 (40 p., courbes, tableaux, bibl.).

Recherches méticuleuses par la méthode de mensuration des oscillations combinée à la palpation. Elles portèrent sur les cas de la clinique de Krœpelin et sur 2 cas expérimentaux. H... conclut : L'action paralysante de l'alcool produit un abaissement de la force du cœur, une diminution de l'action tonique des fibres du nerf vague ralentissant la contraction cardiaque ainsi que de celle des vaso-constricteurs. Chez un certain nombre des individus en état d'ivresse, à l'excitation psycho-motrice produite par l'alcool, répond une excitabilité des nerfs accélérateurs et vaso-constricteurs conjointement aux phénomènes de paralysie susdits.

De ces actions de l'alcool dérivent : l'affaissement de la pression systolique, l'augmentation ou la diminution de la pression diastolique, la petitesse de la pression du pouls, l'augmentation de sa fréquence, l'amoindrissement de la température du corps, le ralentissement du cours du sang, en fin de compte la mauvaise circulation dans les tissus.

M. Trénel.

859) **Cas de psychose polynévritique**, par Lapinsky (Kiew). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 3, p. 1137, 1908 (3 obs., 35 p., hist., bibl.).

Trois cas typiques. L... note comme particularité clinique une diminution marquée de la stéréognose, et de la vision stéréoscopique et binoculaire. Le trouble de la vision stéréoscopique se manifestait (cas 1) par les erreurs dans l'appréciation de l'écartement de deux objets, de la grandeur et de la perspective; le trouble de la vision binoculaire consistait en ce que, malgré une accommodation normale, une convergence correcte des axes visuels et un état normal des muscles de l'œil, la malade ne pouvait lire plus de 2 à 3 minutes, les lettres et les lignes se brouillaient. Il nous semble que, d'après la description, il n'y ait là qu'un cas particulier, d'une part de la perte d'attention habituelle dans cette affection, d'autre un symptôme de parésie oculaire. L'auteur suppose ces symptômes comme dus à une lésion de l'écorce du lobe pariétal. Au point de vue étiologique, dans 2 des cas, l'affection est d'origine puerpérale. Dans le troisième où la névrite n'apparut que consécutivement aux troubles mentaux, l'origine est une infection des annexes à la suite d'un refroidissement (?). L'apparition tardive de la névrite donne à penser que dans nombre de cas de syndrome de Korsakof dits sans névrite, celle-ci a pu passer inaperçue.

L... discute la place nosologique de l'affection. Pour lui la névrite et la psychose sont deux affections coexistantes, mais d'origine commune, et dont la cause serait une toxine circulant dans le sang.

M. Trénel.

860) **Maladie de Korsakoff (Psychose Polynévritique),** par Mme LONG-LANDRY. *La Clinique*, an IV, n° 6, p. 81-85, 5 février 1909.

L'auteur rappelle les divergences d'opinion sur ce qu'il faut entendre par psychose de Korsakoff, il s'attache à en décrire les formes et à en établir le diagnostic. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

861) **Syndrome Catatonique dans l'âge Sénile,** par ALDO BERTOLANI (Reggio-Emilia). *Rivista sperimental di Freniatria*, an XXXIV, fasc. 3-4, p. 369-383, 15 déc. 1908.

L'observation concerne une femme de 66 ans, autrefois d'intelligence fruste, mais qui n'aurait présenté aucun syndrome psychique jusqu'à l'âge de 55 ans. Elle fut alors atteinte d'un délire de persécution à teinte religieuse mal défini; dix ans plus tard survint un épisode subaigu de dépression avec hallucinations suivi d'une *phase catatonique* d'un mois de durée; puis la malade tomba dans un état de faiblesse mentale avec délire absurde sans systématisation.

Discussion du diagnostic qui présente des incertitudes; la démence précoce ne doit pas être péremptoirement éliminée. F. DELENI.

862) **Coprologie de la Folie périodique,** par GIORGIO PARDO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXXIV, fasc. 3-4, p. 469-496, 15 déc. 1908.

Dans la psychose maniaque dépressive et dans les autres formes périodiques, les malades sont dans un état permanent d'auto-intoxication intestinale.

F. DELENI.

863) **Idées obsédantes et impulsions irrésistibles devant la justice pénale** (Zwangstorstellungen and Zwangsantrilbe vor dem Strapichter), par RŒCKE (cl. du prof. Siemerling). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 3, p. 1250, 1908 (2 obs., 25 p.).

Rœcke remarque qu'en France, en médecine légale, les obsessions jouent un grand rôle, mais qu'on n'y distingue pas les pures idées obsédantes de la folie impulsive. En Allemagne, au contraire, on admet que les pures idées obsédantes, quoique tendant à l'accomplissement d'actes délictueux, conduisent rarement à un conflit avec la justice pénale; quand il y a accomplissement de l'acte, c'est qu'il intervient un trouble psychique plus intense, mélancolie, paranoïa, psychose hystérique.

Les observations données ici sont un cas d'exhibitionnisme avec neurasthénie, un cas de kleptomanie avec hystérie. M. TRÉNEL.

864) **Sur la nature toxique de la mélancolie anxieuse** (en roumain), par G. MARINESCO. *Soc. roumaine de Neurologie et Psychiatrie*, 29 juin 1907. *Revista Stiintelor medicale*, n° 5-6, 1907.

Observation d'une femme atteinte de mélancolie anxieuse et qui guérit à la suite d'une furunculose. L'auteur émet l'hypothèse que dans des pareils cas la guérison est due à la formation des anticorps. L'infection qui guérit serait de la même nature que celle qui a engendré la psychose. Mais même les anticorps formés à la suite d'une autre infection non spécifique pouvaient satisfaire certaines affinités chimiques et déterminer dans ces cas, non des guérisons, mais des améliorations.

L'auteur pense enfin que la cellule nerveuse aurait elle aussi une sécrétion interne dont les altérations pourraient produire des phénomènes d'intoxication et des troubles psychiques. C. PARHON.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

865) **Contribution à l'étude de l'imbécillité juvénile** (Beitrag z. Lehre über den Jugendlichen Schwachsinn an der Hand von Untersuchungen an Kindern der Göttinger Hülfsschüle), par VIX (Göttingue). *Monatsch. f. Psych. u Neurol.*, Ergänzungsf., p. 158, 1908.

Vix a examiné 51 enfants (26 filles et 25 garçons) de 8-15 ans.

Il rend compte des recherches sur l'étiologie, l'état physique et psychique de ces enfants. Il constate qu'ils ont une pauvreté remarquable de représentations; ils ne saisissent presque pas les choses abstraites. La représentation des couleurs est déplorable, le jugement est des plus faibles, ce que ces enfants étudient par cœur, ils le répètent sans aucune critique.

La mémoire est faible, le pouvoir d'attention est minime, la compréhension est mauvaise.

Nombreux sont les enfants qui ont ces défects de l'intelligence et qui sont en même temps porteurs de stigmates de dégénérescence. CH. LADAME.

866) **Anatomie pathologique et pathologie des différentes formes de l'idiotie** (Zur Pathologie und pathol. Anatomie der verchidenen Idiotie Formen), par VOGT. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXII, fasc. 5 et 6, p. 403 et 490, 1907.

C'est un rapport d'ensemble sur les travaux de ces dernières années.

Grâce aux progrès de la clinique et de l'anatomie pathologique, on commence à ne plus voir une masse uniforme dans l'idiotie, mais des types distincts. L'anatomie nous conduit à des résultats remarquables, elle nous instruit aussi sur la pathologie du développement du système nerveux central.

Vogt n'étudie dans cette revue que les cas définis comme entités morbides.

I. L'*Idiotie amaurotique familiale* (bibliographie complète).

C'est en clinique que l'on distingua d'abord cette affection, c'est à Waren-Tay et à Sachs que l'on doit la première description. Treize ans plus tard, Kingdon montre que les maladies de ces deux auteurs sont une seule et même chose. L'anatomie pathologique vint après et définit plus amplement l'affection en montrant qu'on la rencontre dans un âge plus avancé que Sachs ne l'avait admis.

Cette affection se caractérise cliniquement :

1° Faiblesse des extrémités jusqu'à complète paralysie, avant tout de nature diplégique, rarement paraplégique; elle est spastique ou paralytique, les réflexes sont abolis ou exagérés.

2° Diminution à abolition complète de la vision (atrophie du nerf optique).

3° Défect psychique allant jusqu'à la démence totale.

4° Recul du développement corporel, arrêt de croissance, troubles digestifs, marasme.

5° Caractère progressif de la maladie. Atteinte secondaire des autres systèmes.

6° Symptômes bulbaires (anosmie, surdité, troubles de la coordination). Mort par épuisement.

7° Caractère familial de l'affection.

Hégier et Freud ont aussi plus tard décrit une affection analogue, mais qui frappe des enfants plus âgés. Les caractères fondamentaux sont les mêmes, quelques points de détail seuls diffèrent. La macula n'est pas constamment atteinte; la prédisposition n'est pas exclusivement réservée à la race juive, l'âge n'est pas aussi exclusif. Aussi Vogt décrit-il deux types : 1° la forme infantile et 2° la forme juvénile.

L'auteur continue son étude par une description anatomo-pathologique très détaillée, basée surtout sur les données de Schäffer. CH. LADAME.

CRIMINALITÉ

867) **Nouvelle classification des criminels** (Nuovo classificazione dei delinquenti), par JOSÉ INGEGNIEROS (de Buenos-Ayres). Un vol. in-12 de 80 p., Remo Sandron, édit., Milan, 1907.

La classification proposée par l'auteur, basée sur la psycho-pathologie, est rigoureusement scientifique. La chose importante, c'est que son application pratique est immédiate; elle fournit des indications fondamentales, tant pour la défense sociale qu'aux méthodes de répression dont sont justiciables les diverses catégories de criminels. F. DELENI.

868) **Les criminels à responsabilité atténuée.** Communication faite par M. le professeur GRASSET, membre de la délégation française du ministère de l'Intérieur, au *IIIe Congrès international pour l'assistance des aliénés,* à Vienne (7-11 octobre 1908). *Montpellier médical,* t. XXVII, n° 43, p. 385, 25 octobre 1908.

Revenant sur un sujet qu'il a déjà traité dans une série de publications depuis son ouvrage sur les demi-fous, M. le professeur Grasset développe cette idée que la loi devrait donner aux magistrats dans certains cas le droit d'ordonner l'assistance et le traitement obligatoires des criminels à responsabilité atténuée dans des asiles spéciaux jusqu'à leur guérison et, s'ils sont incurables, pendant toute leur vie. Il expose dans une série de considérations très documentées combien cette question mérite d'attirer l'attention des législateurs et des médecins, montre les lacunes de la législation sur ce point et propose de mettre à l'ordre du jour du prochain congrès international pour l'assistance des aliénés, pour y être rapportée et discutée, la question suivante : Les criminels à responsabilité atténuée. Nécessité de rendre légalement obligatoires, dans tous les pays, l'assistance et le traitement des demi-fous criminels, dans des asiles spéciaux, jusqu'à leur guérison et s'ils sont incurables, pendant toute leur vie. A. G.

869) **Y a-t-il des Criminels-nés,** par WAHL. *Revue d'hygiène et de médecine infantile,* t. VII, n°s 5-6, p. 443-465, 1908.

Chez les dégénérés, on rencontre, entre autres catégories, des épileptiques, des fous moraux, des psychasthéniques, des hystériques, des invertis sexuels que leur maladie congénitale peut amener à commettre des actes délictueux ou criminels. Ces états offrent les connexités les plus étroites avec ceux des autres

dégénérés qui deviennent fréquemment criminels sans y être absolument poussés par leur état congénital.

Tous ces états peuvent se modifier par une éducation appropriée qui donnera d'autant plus de succès qu'elle sera commencée sur des sujets plus jeunes et dans des conditions plus favorables. Cette éducation spéciale est complétée par une hygiène et une diététique spéciales, parfois même par un traitement médicamenteux. C'est pourquoi elle doit être dirigée par un médecin expérimenté.

Grâce à cette méthode éducative, le crime, la folie, et en particulier la folie criminelle, diminueront de fréquence. Il y aura cependant des échecs, la folie criminelle instinctive étant d'une guérison difficile. E. FEINDEL.

870) **Les Aliénés criminels dangereux; nécessité de les tenir enfermés dans des Établissements spéciaux, par** EMILIO RIVA (Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIV, fasc. 3-4, p. 549-567, 15 déc. 1908.

Choix d'exemples démontrant que ces sujets sont dangeureux pour les autres aliénés; leur place n'est pas à l'asile commun. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

871) **Note sur l'action thérapeutique et physiologique de l'extrait biliaire dans le goitre exophtalmique**, par L. REVILLET (de Cannes). *Lyon méd.*, 1908, t. II, p. 807.

La bradycardie qu'on observe très souvent dans l'ictère catarrhal et la diminution de la tachycardie qu'il a obtenue chez les tuberculeux à l'aide de l'administration d'extrait de bile, sont les deux faits qui ont dirigé l'attention de l'auteur vers cette médication de la maladie de Basedow. Dans deux cas de cette affection il a eu des résultats appréciables : réduction du nombre des pulsations, régularisation du rythme, relèvement de la tension artérielle; diminution du tremblement et de l'agitation physique et morale. L'extrait biliaire est donc un agent modérateur de l'éréthisme cardio-vasculaire et de l'éréthisme nerveux du basedowisme. L'auteur admet qu'il y a un antagonisme complet entre le foie et le corps thyroïde pour ce qui concerne leur action sur les centres cardio et vaso-moteurs et que ces deux appareils glandulaires jouent, l'un par rapport à l'autre, le rôle de contrepoids.

Dans ces deux cas l'auteur a employé l'extrait biliaire présenté par Gérard et Lemoine sous le nom de paratoxine. P. GAUTHIER.

872) **La saignée dans le traitement de l'éclampsie,** par O. MACÉ et J. L. CHIRIÉ. *La Clinique*, an IV, n° 2, p. 19, 10 janvier 1909.

La grande saignée, enlevant de la circulation une quantité considérable de poisons, a un effet très favorable. FEINDEL.

873) **L'acide thyminique (le solurol) et ses emplois en thérapeutique avec quelques considérations sur la pathogénie de la goutte,** par D. PANESCO. *Thèse de Bucarest*, 1908. (En roumain.)

L'auteur admet que l'absence de l'acide thyminique qui tient l'acide urique

à l'état soluble grâce à une combinaison chimique, explique la pathogénie de la goutte.

Le traitement par cet acide donne d'après lui de bons résultats dans ce syndrome. PARHON.

874) **Massothérapie et hémiplégie,** par G. DAGRON. *La Clinique,* an III, n° 35, p. 550, 28 août 1908.

Description de la méthode à suivre pour réduire au minimum le déficit moteur des hémiplégiques. E. FEINDEL.

875) **Traitement du morphinisme par la méthode des narcotiques,** par CHARLES J. DOUGLAS. *Medical Record,* vol. LXXIV, n° 1974, p. 404, 5 septembre 1908.

D'après l'auteur, cette méthode de démorphinisation agit avec sûreté. Elle consiste à supprimer toute la période douloureuse de la privation de morphine en tenant la malade sous l'influence d'hypnotiques et de narcotiques variés suivant les indications de chaque cas et de chaque moment. THOMA.

876) **Contribution à l'étude de la sérumthérapie des paralysies post-diphtériques,** par G. E. SCHNEIDER et L. A. VANDEUVRE (de Lyon). *Le Progrès médical,* n° 35, p. 421, 29 août 1908.

Observation d'un malade présentant une parésie généralisée et une atrophie musculaire extrême à la suite d'une diphtérie. Cette polynévrite diphtérique à marche rapidement extensive semblait de la plus haute gravité.

Cependant, sous l'influence d'injections quotidiennes de sérum antidiphtérique l'amélioration se dessine ; on assiste à une véritable résurrection. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

ALLEN, *Combined pseudosystemic disease, with special reference to annular degeneration.* University of Pennsylvania Medical Bulletin, janvier 1905.

ALLEN, *The connective tissue character of the septa of the spinal cord as studied by a new stain.* The journal of nervous and mental disease, décembre 1906.

ALLEN, *The distribution of the motor root in the anterior horn.* University of Pennsylvania Medical Bulletin, novembre 1907.

ALLEN, *A new diagnostic sign in recurrent laryngeal paralysis.* The journal of nervous and mental disease, vol. XXXV, n° 3, mars 1908.

ALLEN, *Injuries of the spinal cord.* University of Pennsylvania Medical Bulletin, avril 1908.

ALLEN, *The symptom complex of transverse lesion of the spinal cord and its relation to structural changes therein.* American journal of the medical sciences, mai 1908.

ALLEN, *Hemorrhage into the ventricles. Its relation to convulsions and rigidity in apoplectiform hemiplegia.* The Journal of the American Medical Association, 18 juillet 1908, p. 216-219.

ALLEN, *Delayed apoplexy (Spaetapoplexie) with the report of a case*. The journal of nervous and mental disease, vol. XXXV, n° 12, décembre 1908, p. 763-774.

ARCHAMBAULT (LA SALLE), *Acute anterior poliomyelitis in the adult, with exhibition of case*. New-York medical Journal, 8 août 1908.

ARCHAMBAULT (LA SALLE), *The inferior longitudinal bundle and geniculo-calcarine fasciculus*. Albany medical Annals, janvier 1909.

ARCHAMBAULT (LA SALLE) et BALDAUF, *A contribution to the pathogeny of the spastic rigidity of childhood*. Albany medical Annals, janvier 1908.

ARCHAMBAULT (LA SALLE) et MAC DONALD, *Poliomyelitis anterior acuta with exhibition of case. Remarks on the surgical treatment*. Albany medical Annals, décembre 1908.

BECHTEREW, *Les fonctions nerveuses. Les fonctions bulbo-médullaires*. Doin et fils, éditeurs, Paris, 1909.

BORNSTEIN, *Ueber die paroxysmale Lahmung (Versuch einer Théorie)*. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 35. Band, 30 novembre 1908.

BOUQUET (H.), *L'évolution psychique de l'enfant*. Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie, Bloud, Paris, 1909.

CHARPENTIER (Clément), *Sur un cas de simulation de la folie ; essai de psychologie criminelle*. Congrès internationale de Psychiatrie, de Neurologie, de Psychologie et d'Assistance des aliénés, Amsterdam, 2-7 septembre 1907. Comptes rendus, Amsterdam, 1908, p. 592.

COELHO, *Perfil de Zola*. Typographia democratica, Coimbra, 1903.

COLLINS (Joseph), *Letters to a neurologist*. Reprint from the Medical Record, 1908. New-York, W. Wood et C°.

COLLINS (Joseph), *The miracles at the tomb of B. François de Paris*. Medical Record, 4 juillet 1908.

COLLINS (Joseph), *Mind and malady. The general practitionner and the functionnal nervous diseases*. Journal of the American medical Association, 9 janvier 1909, p. 87.

COLLINS (Joseph) and CLIMENKO (H.), *A clinical study of fifty cases of muscular distrophy. Idiopathic muscular atrophy, myopathy*. Reprinted from the Post-Graduate twenty-fifth Anniversary volume, 1908.

COLLINS (Joseph) and MARTLAND (Harrison S.), *Disease of the primary motor neurones causing the clinical picture of acute anterior poliomyelitis : the result of poisoning by cyanide of potassium*. Journal of nervous and montal disease, juillet 1908.

COLLINS (Joseph) et TAYLOR, *Acute syphilitic disaese of the spinal cord. A discussion of « Syphilitic spinal paralysis »*. American journal of the medical sciences, février 1909.

DAMAYE et MÉZIE, *Sur le placement nécessaire et précoce des malades atteints de troubles mentaux*. Echo médical du Nord, 3 janvier 1909.

DAVID, *La ponction lombaire et ses résultats en clinique*. Imprimerie Morel, Lille, 1909.

DECANTE, *La lutte contre la prostitution*. Un vol. in-12 de 330 p., Giard et Brière, éditeurs, Paris, 1909.

DURANTE (G.), *Les fausses scléroses du tissu nerveux*. Presse médicale, 13 janvier 1909.

EIGHT ANNUAL REPORT of the New-York State Hospital for the care of crippled and deformed children, 1908.

FERRARINI, *Di una forma di splenoadenopatia cronica dovuta ad un bacillo sottile.*

Communicazione fatta al XX Congresso della Società italiana di Chirurgia, Roma 27-29 octobre 1907. Sienne, tip. S. Bernardino, 1908.

Foy (Robert), *L'impotence fonctionnelle nasale, son traitement par la rééducation.* Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1908.

Frankl-Hochwart (V.), *Mitteilung über die gegenwartige Poliamyelitisepidemie in Wien*, Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 5 novembre 1908. Wiener medizinische Wochenschrift, 1908, n°s 49 et 50.

Frankl-Hochwart (V.), *Zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen.* Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universitat, Bd. XVII, 1909.

Handelsman, *Experimentelle und chemische Untersuchungen ueber das Cholin und seine Bedeutung fior die Entstehung epileptischer Krämpfe.* Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde. Band XXXV, 30 novembre 1908.

Hesnard, *Les troubles de la personnalité dans les états d'asthénie psychique.* Paris, Alcan, éditeur, 1909.

Janet, *Les névvroses.* Un vol. in-12 de 400 p., Ernest Flammarion, édit., Paris, 1909.

Kopczynski, *Recherches expérimentales, physiologiques et anatomiques sur les racines postérieures des nerfs spinaux.* Archives polonaises des sciences biologiques et médicales, t. III, Léopol, 1906.

Kopczynski, *Dwa przypadki jednostronnego uszkodzenia znacznej liczby nerwow czaszkowych.* Gazeta lekarska, 1907.

Kopczynski, *Przypadek izolwanej niemoty zmyslowej (aphasia sensorialis) z zachowana zdolnoscia czytania.* Odbilka z Gazety lekarskiej, 1909.

Kopczynski, *O Porazeniu Brown-Séquard'a ze stanowiska Klinicznego i anatomopatologicznego.* Odbitka z « Medycyny i Kroniki Lekarskiej » Warszawa, 1908.

Laehr, *Die Nervositat der heutigen Arbeiterschaft. Ein Beitrag zur Beantwortunh der Frage nach dem Zusummenhange zwischen Nervosität und moderner Kultur.* Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. LXVI, 1909.

Léri, *Diagnostic clinique et anatomique des maladies ankylosantes de la colonne vertébrale.* La Clinique, 2 et 9 octobre 1908.

Löwy (Max). *Ueber Hypocondrie und ihre Wurzeln, Neues zur Differeneialdiagnose der Hypocondrie, besonders von den Psychosen.* Sonderabdruck a. d. Prager Med. Wochenschrift, XXXIII, n° 51, Ste 766, 1908.

Löwy (Max), *Aus der Praxis : Tinctura Colchici nicht nur für den akuten Gichtanfall sondern bei versçhiedenartigen interkurrenten Schmerzen der Uratiker (Lumbago, Ischias, etc.).* Sonderabdrück a. d. Prager Med. Wochenschrift, XXXIII, n° 47, p. 690, 1908.

Luff, *La goutte. Pathologie, formes, diagnostic et traitement* (traduction Françon). Paris, Maloine, édit., 1908.

Lucangeli (Gian Luca), *Un caso di emiplegia uremica con autopsia.* Gli Annali di Ippocrate, an III, Milan, 4-15 janvier 1909.

Marchand et Petit, *De l'épilepsie chez les déments séniles.* Revue de Psychiatrie, février 1909, n° 2.

Marie (A.) et Martial (R.), *Travail et folie.* Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie, Bloud, Paris, 1909.

Marinesco, *La Cellule nerveuse.* Deux volumes de l'Encyclopédie scientifique, O. Doin, Paris, 1909.

Meunier (Raymond). *Le hachich. Essai sur la psychologie des paradis éphémères.* Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie, Bloud, Paris, 1909.

Mills et Allen, *Two cases of the polyneuritic psychosis with necropsies and microscopical findings*. American journal of Insanity, n° 2, octobre 1907.

Noé, *Le catarrhe bronchique son traitement rationnel*. Actuatité thérapeutiques, n° 2, Paris, Rousset, édit., 1908.

Parhon et Golstein, *Les sécrétions internes, pathologie et physiologie*. 1 vol. in-12 de 800 p., Maloine, édit., Paris, 1909.

Pascheff, *Sur une paralysie alterne particulière. Ophtalmoplégie sensitivo-motrice directe totale et hémiplégie motrice croisée d'origine traumatique*. Annales d'Oculistique, septembre 1908.

Perugia, *Sul potere coagulante del sangue negli epileptici e sull' azione dei sali di calcio*. Il Morgagni, n° 10, 1908.

Pighini, *La colesterina nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici e sua partecipazione alla reazione di Wassermann*. Riforma medica, 1909, n° 3.

Pighini, *Sur une certaine forme réticulaire de précipitation de la substance nerveuse et sur les structures de précipitation de différents tissus organiques*. Archives italiennes de Biologie, t. L, fasc. 2, p. 239, 1908.

Poncet et Leriche, *La tuberculose inflammatoire*. Revue de Chirurgie, n° 1, 10 janvier 1909.

Ricca, *Sopra alcune esperienze ergografiche in melanconici sottoposti a stimoli musicali*. Rivista di Psicologia applicata, janvier-février 1909, n° 1.

Ricca, *Sopra tre casi di poliomielite acuta infantile*. Liguria medica, 1908, n° 22.

Ricca, *Idrocefalo cronico in adulto con anomalia di sviluppo dell' osso occipitale*. Rivista Neuropatologica, 1908, n° 7.

Ricca, *Due casi di morbodi Parkinson atipici in fratello e sorella*. Riforma medica, 1908, n° 39.

Ricca, *Contributio clinico per la diplegia facciale*. Riforma medica, an XXIV, n° 27, 1908.

Rivers and Head, *A human experiment in nerve division*. Brain, novembre 1908.

Roasenda, *Linec generali di psicoterapia*. Rivista Neuropatologica, vol. II, n°s 8-9-10, 1908.

Rogues de Fursac, *Manuel de Psychiatrie*, 3e édition. Félix Alcan, Paris, 1909.

Rolleston, *Diphtheritic paralysis*. The Pratitioner, janvier 1909.

Rynberk (G. van), *Saggio di anatomia segmentale. La metameria somatica, nervosa, cutanea e muscolare dei vertebrati*. In-6, 320 p. Reale Accademia dei Lincei, an CCCV, Rome, 1908.

Sérieux et Capgras, *Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation*. 1 vol. in-8° de 392 pages, Alcan, édit., Paris, 1909.

Siemerling, *Geisteskrankheit und Verbrechen*. Nach einem am 8 januar 1909, gehaltenem Vortrage in der Vereiningung für staatswissenschaftliche Fortbildung, Hirschwald, Berlin, 1909.

Spiller et Allen, *Internal hydrocephalus*. University of Pennsylvania Medical Bulletin, mars-avril 1907.

Trémolières, *Les eaux minérales on injections hypodermiques*. Maloine, édit., Paris, 1909.

Trotter and Davies, *Experimental studies in the innervation of the skin*. Journal of Physiology, n°s 2 et 3, 9 février 1909.

Wilson (S.-A.-K.), *A contribution to the study of apraxia with a review of the literature*. Brain, part. CXXI, p. 164-216, 1908.

Wilson (S.-A.-K.), *A note on an associated movement of the eyes and ears in man*. Review of Neurology and Psychiatry, juin 1908.

Vincent (Max), *Contribution à l'étude du syndrome d'hérédo-ataxie cérébelleuse*. Thèse de Paris, chez Michalon, 1909.

Viviani e Benvenuti, *Puo l'eritema nodoso, in soggetto affetto da tisi, comparire a causa di una violenta emozione ?* Il Cesalpino, décembre 1908.

Wallon, *Délire de persécution. Le délire chronique à base d'interprétation*. Thèse de Paris, 1909, 107 p., Baillière et fils, éditeurs.

Wayenburg, *Compte rendu des travaux du 1er Congrès international de Psychiatrie, de Neurologie, de Psychologie et de l'Assistance des aliénés tenu à Amsterdam du 2 au 7 septembre 1907*. J.-H. de Bussy, Amsterdam, 1908.

Ziveri, *Modificazione al metodo di ricerca della colina e nuove indagini sulla presenza di essa e di lecitina nel liquido cefalo-rachideo*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 3, 1909.

Ziveri, *Rivista, considerazioni e ricerche sulla patogenesi dell' accesso epileptico*. Annali del Manicomio Provinciale di Perugia e Autoriassunti e rivista di Psichiatria e Neuropatologia, fasc. III-IV, 1908.

INFORMATIONS

Société Suisse de Neurologie.

Une *Société Suisse de Neurologie* a été fondée récemment à l'instigation des professeurs von Monakow (de Zurich) et Dubois (de Berne).

Cette Société a tenu sa première assemblée à Berne, les 13 et 14 mars 1909. Il y avait soixante-quatre membres présents.

Le Bureau de la Société Suisse de Neurologie a été ainsi constitué :

Président : M. le Professeur von Monakow (de Zurich).

Vice-présidents : M. le professeur Dubois (de Berne).

M. le professeur P.-L. Ladame (de Genève).

Secrétaire général : M. le docteur Otto Veraguth (de Zurich).

Membre adjoint : M. le docteur Bing (de Bâle).

La première séance a été ouverte par une allocution de M. le professeur von Monakow (de Zurich).

Plusieurs Rapports ont été présentés :

M. E. Claparède : *L'interprétation biologique en psychopathologie*.

M. le professeur von Monakow (de Zurich) : *Nouveaux aperçus sur la question des localisations cérébrales*.

Chacun de ces rapports a donné lieu à d'intéressantes discussions.

Outre ces deux rapports, plusieurs communications intéressantes ont été faites, parmi lesquelles :

M. W. Schulthess (de Zurich) : *L'examen des fonctions musculaires dans des cas de paralysie et de quelques principes de mécanothérapie*.

M. O. Veraguth (de Zurich) : *Présentation d'un cas de lésion traumatique du lobe frontal droit*.

M. Tschudy (de Zurich) : *Considération sur la chirurgie cérébrale.*

M. P.-L. Ladame (de Genève) : *Amyotrophie myélopathique post-traumatique.*

M. Bing (de Bâle) : *Altération musculaire d'origine alcoolique.*

M. P. Durr (de Berne) : *Du sentiment dans ses rapports avec la volonté.*

M. H. de Wyss (de Zurich) : *Observation relative à la méningite cérébro-spinale épidémique.*

M. L. Schnyder (de Berne) : *Considération sur la nature de l'hystérie.*

M. le professeur Dubois (de Berne) : *Un cas de phobie guéri par la psychothérapie.*

La *Revue Neurologique* tient à adresser ses meilleurs souhaits de réussite et de prospérité à la *Société Suisse de Neurologie.*

Elle publiera désormais régulièrement les analyses des communications et discussions de cette Société.

XVI[e] Congrès international de Médecine.

BUDAPEST (29 AOUT-4 SEPTEMBRE 1909).

Extrait du règlement du Congrès.

Le Congrès s'ouvrira le 29 août et sera clos le 4 septembre 1909.

La cotisation est de *25 couronnes, valeur austro-hongroise.*

Les femmes et filles des Congressistes désirant profiter des avantages qui leur sont accordées ont à payer la demi-cotisation.

Les cotisations doivent être envoyées au Trésorier du Congrès *(A M. le Trésorier du XVI[e] Congrès international de Médecine, Budapest, VIII, Esterházy-utcza, 7)*, en désignant la Section où chaque membre veut s'inscrire.

En même temps que la demande d'admission, on est prié d'envoyer une carte de visite indiquant ses qualités et son adresse. Le Bureau du Congrès enverra les cartes d'identité dans les huit jours qui suivront la réception de la cotisation.

Les Membres du Congrès bénéficient des avantages qui leur sont accordés et recevront le volume général des Comptes rendus, puis les travaux de la Section qu'ils auront choisie.

Les Sections du Congrès sont au nombre de vingt et une, savoir : — I. Anatomie, embryologie; — II. Physiologie; — III. Pathologie générale et expérimentale; — IV. Microbiologie (bactériologie), anatomie pathologique; — V. Thérapeutique (pharmacologie, physiothérapie, balnéologie) ; — VI. Médecine interne; — VII. Chirurgie; — VIII. Obstétrique et gynécologie; — IX. Ophtalmologie; — X. Pédiatrie; — XI. Neuropathologie; — XII. Psychiatrie; — XIII. Dermatologie et maladies vénériennes; — XIV. Urologie; — XV. Rhinologie et laryngologie; — XVI. Otologie; — XVII. Stomatologie; — XVIII. Hygiène et immunité; — XIX. Médecine légale; — XX. Services sanitaires militaire et maritime; — XXI. Médecine navale et maladies tropicales.

Le Congrès est préparé par le Comité d'organisation et par le Comité exécutif.

Les travaux scientifiques du Congrès comprennent : — *a*) les séances générales; — *b*) les séances des Sections; — *c*) les séances communes de plusieurs Sections.

Le nombre des séances générales et des orateurs qui y prendront la parole sera fixé par le Comité exécutif. Il n'y aura pas de débats.

Les Sections entendront des rapports, puis des communications sur des sujets librement choisis par les Congressistes. Les sujets des rapports et les rapporteurs sont choisis par les Sections.

Deux ou plusieurs Sections peuvent tenir des séances communes.

Les membres du Congrès peuvent prendre part aux travaux des Sections autres que celles où ils se seront fait inscrire.

Le temps assigné aux communications ne dépassera pas 20 minutes pour les rapports ni un quart d'heure pour les autres communications. Les orateurs qui prendront part à la discussion ne pourront parler, chacun, plus de 10 minutes sur les rapports ni de 5 minutes sur les autres communications. Les auteurs des rapports et communications auront 10 minutes pour leur réponse générale.

Les manuscrits des discours prononcés dans les séances solennelles seront remis au Secrétaire général. Les manuscrits des communications et discussions faites dans les séances des Sections devront être remis, immédiatement ou le jour même, au Secrétaire en fonctions de la Section respective.

Le Bureau du Congrès emploie les langues française, allemande et anglaise pour les relations internationales. Dans les séances solennelles et plénières on pourra faire usage des mêmes langues, ainsi que de l'italien. Dans les séances des Sections d'autres langues encore pourront être employées, mais seulement si un des membres présents traduit dans une des langues précédemment mentionnées, et dans les délais déjà indiqués, le sens de la communication ou de la discussion.

Toute la correspondance doit être adressée au Bureau du Congrès, ainsi qu'il suit :

Au Bureau du XVI[e] Congrès international de Médecine, Budapest, VIII, Esterházy-utcza, 7.

Sur les enveloppes des lettres relatives aux travaux scientifiques des Sections on doit mentionner les Sections que concerne l'envoi ou la demande. Ces lettres seront transmises immédiatement par le Secrétaire général aux Présidents des Sections.

TRAVAUX DU CONGRÈS

La *Séance solennelle d'Ouverture* se tiendra le dimanche, 29 août 1909, à onze heures du matin, dans la Salle des Fêtes de la Redoute municipale. MM. les Membres du Congrès et les Dames adhérentes y auront accès sur présentation de leur carte d'identité, exclusivement.

La *Séance solennelle de Clôture* aura lieu le samedi, 4 septembre 1909, à dix heures du matin, dans la Salle des Fêtes de la Redoute municipale également.

Au cours de la réunion, le Président du Congrès fera connaître la ville où siégera le Congrès suivant. Cette ville aura été désignée par une Commission qui se réunira le troisième jour du Congrès et qui se composera des Présidents et Secrétaires des Comités nationaux, ainsi que du Président et du Secrétaire général du XVI[e] Congrès international.

Le Président présentera une proposition concernant la création d'une Commission internationale permanente des Congrès internationaux de Médecine et une autre au sujet de l'intervalle à laisser désormais entre les sessions de cette Assemblée scientifique. Le Congrès votera par main levée s'il accepte ou non ces propositions. Il n'y aura pas de débats.

Séances générales.

Six séances générales — non contradictoires — auront lieu pendant la session du Congrès. En voici le programme :

M. G. Baccelli (Rome) : *Le vene aperte ai medicinali eroici.*

M. E.-F. Bashford (Londres) : *On Cancer.*

M. M. Gruber : (Munich) : *Vererbung, Auslese und Hygiene.*

M. R. Kutner (Berlin) : *Ueber das ärztliche Fortbildungswesen* (A la requête du « Zentralkomitee für das artzliche Fortbildungswesen in Preussen »).

M. A. Laveran (Paris) : *La Pathologie exotique.*

M. J. Loeb (Berkeley) : *Arteficial Parthenogenesis and its Bearing upon the Physiology and the Pathology of the Cell.*

Le premier numéro du Journal du Congrès indiquera le lieu, le jour et l'heure de chacune de ces Conférences.

A l'un des jours du Congrès M. E. Hollænder (Berlin) fera une conférence : *Krankheitsdarstellungen aus der vorkolumbischen Epoche.*

Séances des Sections.

Les Sections du Congrès éliront dans leurs premières séances leurs Présidents et vice-Présidents honoraires, ainsi que leurs Bureaux, puis elles passeront à leur ordre du jour.

Le programme ci-après mentionne dans l'ordre alphabétique les noms des membres hongrois des Bureaux des Sections ainsi que tous les rapports et toutes les communications annoncées jusqu'au 31 mars 1909. Le programme définitif, avec l'ordre du jour des travaux, paraîtra dans le premier numéro du Journal du Congrès.

La liste des rapports est close. De nouveaux rapports ne seront acceptés qu'à titre tout à fait exceptionnel et avec une autorisation spéciale du Comité exécutif du Congrès. Quant aux communications, MM. les membres du Congrès qui auront souscrit pourront encore en annoncer jusqu'au 15 mai prochain, dernier délai. Celles qui seront annoncées plus tard ne seront mises à l'ordre du jour des Sections qu'après discussion de toutes celles mentionnées précédemment.

Les Comptes rendus ne publieront que les communications que les auteurs auront personnellement présentées au Congrès et dont l'impression aura été décidée par le Comité exécutif après avoir l'avis des Bureaux des Sections.

SECTION XI : NEUROPATHOLOGIE

Bureau :

Président gérant : M. E. Jendrassik, VIII, Szentkirályi-utcza, 40, Budapest.

Secrétaire gérant : MM. Ch. Schaffer, IV, Kalvin-tér, 4, Budapest.

Membres : MM. J. Donath, Eug. Kollarits, L. Lenaz (Fiume), Fr. de Reusz, A. de Sabbó, A. Schwarts.

Secrétaires : MM. R. Balint, Fr. Herzog.

Rapports :

Bianchi (Naples) : Fonction des lobes frontaux.

Claude et Lejonne (Paris) : Les lésions des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. Lésions concomitantes. Séquelles.

Dercum (Philadelphia) : On the interpretation of Aphasia.

Erdheim (Wien) : Über pathologische Anatomie und Histologie der Hypophyse. (Demonstration.)

Eulenburg (Berlin) : Therapie der Basedow'schen Krankheit.

Frankl-Hochwart (Wien) : Die Diagnostik der Hypophysistumoren.

Head (London) : Sensory impulses in the Brain and Spinal Cord.

Henschen (Stockholm) : Über die Organisation des Sehzentrums.

Higier (Warschlau) : Pathologie der hereditären Krankheiten.

Homén (Helsingfors) : Le rôle des bactéries dans la pathologie des maladies du système nerveux central.

Lejonne (Paris), vide Claude.

Lugaro (Messine) : La fonction de la cellule nerveuse.

Marinesco (Bucarest) : Pathogénie de la maladie de Basedow.

Monakow (Zürich) : Localisationsprincipien in der Aphasiefrage.

Meyer (New-York) : The Aphasia-material of the New-York State Hospitals.

Obersteiner (Wien) : Die Funktion der Nervenzelle.

Oppenheim (Berlin) : Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals.

Roth (Moscou) : Les paralysies pseudo-bulbaires.

Sachs (New-York) : Pathology of hereditary diseases.

Sicard (Paris) : Traitement de la névralgie faciale par les injections modificatrices locales.

Vogt (Frankfurt a/M.) : Über pathologische Entwicklung des Centralnervensystems und deren Bedeutung für allgemeine Fragen der Biologie und Pathologie.

Communications :

Abundo (Catane) : La doctrine métamérique et les maladies nerveuses. — Allen (Philadelphia) : Special Features concerning Multiple Neuritis. — Aubemau (Brest), vide Lenoble. — Bach (Marburg) : Zur Einteilung der Augenmuskellähmungen. — Brissaud (Paris) : Paraplégies spasmodiques non syphilitiques (c'est-à-dire celles qui correspondent au syndrome du tabes dorsal spasmodique d'Erb-Charcot). — Catsaras (Athènes) : Contribution à l'étude des formes cliniques du paludisme cérébral. — Claude (Paris), vide Raymond. — Cottenot (Paris), vide Dufour. — Darkschewitsch (Kasan) : Über Wegschaffung der Zerfallsprodukte der erkrankten peripherischen Nerven. — Déjerine (Paris), vide Poix. — Dœrr (Zürich) : Ueber seltenere Blutungen in das Centralnervensystem. — Donath (Budapest) : Die Behandlung der progressiven Paralyse mittels Nuclein-Injectionem. — Dufour et Cottenot (Paris) : Vomissements incoercibles dans la grossesse et leurs rapports avec les lésions du système nerveux. — Durante (Paris) : Métaplasies cellulaires dans le système nerveux. — Fuchs (Wien) : Untersuchungen bei Paralysis agitans. — Gutzmann (Berlin) : Die Behandlung der Aphasie. — Haskovec (Prag) : Sujet réservé. — Jendrassik (Budapest) : Begriff der Neurasthenie. — Keller (Budapest) : Die Bedeutung des Adductorenreflexes. — Klippel et Weil (Paris) : Sur le régime des réflexes chez les tuberculeux pulmonaires. — Kouindjy (Paris) : Méthode de la rééducation de la Salpêtrière. — Korányi (Budapest) : Sujet réservé. — Kühne (Cottbus) : Bedeutung des Schrecks für die Entstehung der Nerven-und Geisteskrank-heiten. — Ladame (Genève) : Tabes trrumatique. — Laignel-Lavastine (Paris) : Le plexus solaire des diabétiques. — Lazarus (Berlin) :

Pathogenese und Therapie der Ataxie. — LENOBLE et AUBEMAU (Brest) : Le nystagme myoclonie. — LHERMITTE (Paris) : Sclérose en plaques : nature inflammatoire et pathogénie. — LIEPMANN (Berlin) : Zum Stande der Aphasiefage. — MAIRET (Montpellier) : 1° Folie hystérique ; 2° L'inversion morale. — MARINA (Trieste) : Le ganglion ciliaire est le centre périphérique pour l'innervation pupillaire à la lumière. — MINOR (Moscou) : La séméiologie des lésions traumatiques du nerf sympathique cervical. — MUSKENS (Amsterdam) : Weitere Untersuchungen über segmentale præepileptische Gefühllstörungen und hire klinische Bedeutung. — MÜLLER (Breslau) : Thema vorbehalten. — PETRÉN (Upsala) : Ueber die sensorischen Bahnen im Rückenmarke und über die Lokalisation der peripherischen Sensibilität in der Gehirnrinde. — PICK (Prag) : Localisation des Agrammatismus. — POIX (Le Mans) et DÉJERINE (Paris) : Un cas de claudication intermittente d'origine médullaire. — RAOULT-DESLONGCHAMPS (Paris) : Sur quelques cas de névrites périphériques. — RAYMOND et CLAUDE (Paris) : Quelques remarques sur les syndromes protubérantiels. — ROBINOWITSCH (New-York) : 1° The general and cerebral Blood Pressure in Electric Epilepsy ; 2° The method of resuscitating electrocuted animals. — SAENGER (Hamburg) : Thema vorbehalten. — SANO (Anvers) : L'origine du nerf phrénique. — SARBÓ (Budapest) : Parallelismus und Antagonismus im Verhalten der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. — SAVILL (London) : On the influence of toxic blood states on the nervous system. — SCHAFFER (Budapest) : Die funktionelle Bedeutung des Gyrus supramarginalis. SCHERB (Alger) : Maladies mentales et nerveuses chez les indigènes musulmans de l'Afrique du Nord. — SCHULTZE (Bonn) : Zur Lehre von der Edinger'schen Aufbrauchstheorie. — SCHWARTZ (Budapest) : Sujet réservé. — TESCHNER (New-York) : Die Erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reeducation. — THÖLE (Hannover) : Ueber Skoliose bei Ischias und ihre Ursache. — TRAUGOTT (Breslau) : Traum und Hypnose. — VIRES (Montpellier) : 1° Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'épilepsie ; 2° Cytotoxines nerveuses. — WEIL (Paris) voir KLIPPEL. — WEISENBURG (Philadelphia) : The nervous mecanism of respiration.

SECTION XII : PSYCHIATRIE

Bureau :

Président gérant : M. E.-E. MORAVCSIK, IX, Râday-utcza, 5, Budapest.
Co-présidents : MM. O. DE BARBACZI SCHWARTZER, Ch. LECHNER (Kolozsvár).
Secrétaire gérant : M. Ch. HUDOVERNIG, IV, Váczi-utcza, 83, Budapest.
Membres : MM. N. CZÉKUS, L. EPSTEIN (Nagyszeben), J. FISCHER (Pozsony), M. HEGYI (Màramarossziget), Eug. KONRÂD, J. NIEDERMANN, G. OLÂH, K. PANDY, P. RANSCHBURG, J. SALGÔ.
Secrétaires : MM. Ch. DÉCSI (Békésgyula), I. FISCHER, E. HOLLÔS, E. KISS, H. LUKÂCS (Kolozsvâr), Ch. NYÉKI, C. REUTER, G. SIPÖCZ (Pécs).

Rapports :

BALLET (Paris) : La classification des maladies mentales.
BRESLER (Lublinitz) : Einheitliche Bezeichnung und Einteilung der Psychosen.
CRAMER (Göttingen) : Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen.
DEVENTER, VAN (Amsterdam) : Die Pflege der Irren in eigener Wohnung.

FISCHER (Budapest) : Die Imbezillität von klinischen und forensischen Standpunkt.

FRIEDLÄNDER (Frankfurt a. M.) : Therapie der Hysterie und die moderne Psychoanalyse.

HEBOLD (Berlin) : Ueber Epileptiker-Anstalten.

KERAVAL (Neuilly-sur-Marne) : La classification des maladies mentales.

MOREIRA (Rio de Janeiro) : Les troubles nerveux et psychiques dans l'artériosclérose.

OLÁH (Budapest) : Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen.

RANSCHBURG (Budapest) : Über die Möglichkeit der Feststellung des geistigen Canons des Normalmenschen.

RÉGIS (Bordeaux) : Neurasthénie et artériosclérose.

ROUBINOVITCH (Paris) : Essai de Psychiatrie pédagogique des enfants « difficiles ».

SALGÓ (Budapest) : Die Paranoiafrage.

SOMMER (Giessen) : Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkte.

SPRATLING (New-York) : Colonies for Epilectics.

TSCHITSCH (Jurjew) : Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen.

WAGNER VON JAUREGG (Wien) : Die Paranoiafrage.

WEYGANDT (Würzburg) : Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt.

Communications :

BOND (London) : A Description of « Long-Grove » Asylum the Jenth for the County of London. — CLAUDE (Paris) : Les rapports de l'hystérie et de l'épilepsie. — CROCQ (Bruxelles) : Définition de la neurasthénie. Classification des états neurasthéniformes. — EPSTEIN (Nagy-Szeben) : Beiträge zur Rassenpsychiatrie. — FISCHER (Pozsony) : Ueber juvenile Paralyse. — HUDOVERNIG (Budapest) : Zur Unterscheidung functionell und organisch bedingter Druck-empfindlichkeit. — KONRÁD (Budapest) : Ueber Erblichkeitsverhältnisse in der Nachkommenschaft von Geisteskranken. — LECHNER (Kolozsvâr) : Ueber normale und pathologische Gefühle — MEYER (New-York) : Zur Auffassung der Dementia præcox. — MINGAZZINI (Rome) : Les aphasies en rapport avec les troubles psychiques. — MOREIRA (Rio de Janeiro) : Les perturbations mentales chez les divers aborigènes de l'Amérique. — PICK (Prag) : Der Hydrocephalus bei der umschriebenen senilen Hirnatrophie. — ROUBY (Alger) : 1° Les miracles de Lourdes chez les non-hystériques; 2° Les miracles de Lourdes chez les hystériques. — SCHLÖSS (Kierling) : Thema vorbehalten. — TAMBURINI (Rome) : La démence primitive. — WOSINSKI (Balf) : Die Behandlung der Epilepsie. — ZIEHEN (Berlin) : Störungen des Wiedererkennens bei Geisteskranken.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. GILBERT BALLET

Séance du 22 avril 1909 (1)

RÉSUMÉ

I. Un cas de Psychose Polynévritique chez une Alcoolique de 63 ans, par M. Chartier.

Sans entrer dans la question de la valeur nosologique de la « psychose polynévritique », l'auteur met en relief, à propos d'une malade atteinte d'un syndrome de Korsakoff, quelques particularités cliniques ayant trait à l'âge de la malade, au début et à l'évolution de l'affection, et aux importantes altérations hépatiques qui compliquaient l'alcoolisme chronique du sujet.

La malade en question est âgée de 63 ans; c'était une robuste mère de famille, nullement tarée. A 53 ans, elle perd son mari et son chagrin est aggravé par l'isolement complet dans lequel elle se trouve. Sa sobriété chancelle; mais pendant 5 ou 6 ans, tant que la dose quotidienne qu'elle absorbe ne dépasse pas un litre de wisky, sa santé reste suffisante. Depuis 4 ans seulement sont peu à peu survenus l'inappétence, l'amaigrissement, les troubles digestifs, les insomnies. Puis son état d'esprit, son caractère se transformèrent : diminution de l'affectivité pour ses filles, elle n'aime plus que son petit-fils; cauchemars zoopsiques.

A partir de juillet 1908, elle éprouve une difficulté croissante de la marche; en août les membres supérieurs s'affaiblissent. L'état général est profondément altéré, et en septembre, on fait la constatation clinique de phénomènes généraux et viscéraux graves.

La malade se présente alors comme atteinte d'une cirrhose hypertrophique alcoolique avec insuffisance hépatique grave et dilatation cardiaque. La polynévrite des quatre membres est sévère, et les nerfs des sphincters sont légèrement intéressés.

Jusqu'ici, il n'y a pas de troubles mentaux proprement dits; en particulier sa mémoire était parfaitement conservée. Or, au quatrième jour d'un sevrage progressif mais rapide, commence la *confusion mentale* qui atteint son acné vers le huitième jour, avec une certaine *agitation* motrice et parlée, et des *hallucinations* fréquentes, auditives et visuelles.

Le 25 septembre, la malade entre dans une période d'état qui persistera sans changement jusqu'au 1er novembre et dont les caractéristiques sont les suivantes : *désorientation* complète dans le temps et dans l'espace avec persistance de la conscience de la personnalité; *amnésie rétrograde* complète; *pseudo-réminiscences* nombreuses. Tendance marquée à la confabulation: elle invente, au sujet de la période de sa vie qui s'écoule depuis son entrée, une série de romans variés, sans systématisation, et parfois un peu puérils.

Par moments, elle est en proie à une certaine agitation motrice qui augmente avec l'amélioration des phénomènes paralytiques; et à une verbigération violente, parfois grossière, parfois puérile, avec alternatives de larmes et de rires.

Les hallucinations sont nombreuses, la nuit surtout, car les insomnies sont fréquentes; hallucinations auditives et visuelles, de nature diverse : la nuit, zoopsiques et terrori-

(1) Voy. l'*Encéphale*, mai 1909.

santes; le jour, elles sont surtout auditives, et elle les interprète suivant une tendance délirante qui se systématise progressivement : elle croit entendre son petit-fils qu'elle aime tant, elle l'appelle à son tour. Parfois même elle vit avec lui pendant de longs instants, dans un état de délire onirique parfaitement systématisé, tantôt à tendance gaie et puérile, tantôt à tendance et avec quelques idées de persécution vagues et passagères.

Après le 1er novembre, les troubles mentaux changent peu à peu de physionomie. L'amnésie remonte progressivement les phases de son existence. Elle arrive à ne plus se rappeler ni son âge, ni la date de la mort de son mari, ni même celle de son mariage; elle croit avoir tantôt 40 ans, tantôt 25. Elle oublie son nom, et perd de plus en plus conscience de sa personnalité. Elle ne sait plus combien elle a d'enfants; et parfois même elle oublie totalement ses filles; toutefois, elle les reconnaît quand elle les voit. Les hallucinations sont moins fréquentes; la tendance à la confabulation diminue; ses idées délirantes systématisées sur son petit-fils perdent de leur richesse et deviennent de plus en plus puériles.

En somme, on assiste au passage à la chronicité de cet état de confusion mentale amnésique et à un affaiblissement progressif de la sphère psychique caractérisé par l'appauvrissement des idées délirantes, le puérilisme mental, l'inattention, et se rapprochant par certains caractères (égoïsme, irascibilité, alternatives de larmes et de rires) de l'état de démence sénile.

Depuis son entrée, les symptômes de la polynévrite se sont progressivement améliorés. Au 1er novembre, les troubles de sensibilité subjective ont totalement disparu; la malade marche sans aide, tout en steppant, et peut se servir de ses membres supérieurs dont l'incoordination a d'ailleurs cessé. Les réflexes sont toujours absents, et l'atrophie des masses musculaires des mains et des jambes est toujours très visible. L'état général est considérablement amendé.

Le 10 décembre, avec un état grippal, apparaît un foyer broncho-pneumonique, qui s'atténue au bout de quelques jours; le 18 décembre, nouveau foyer plus étendu, et *mort le 23 décembre.*

La présence simultanée chez cette malade d'une polynévrite des quatre membres, et de troubles mentaux à début aigu caractérisés par des troubles de l'orientation, une amnésie antérograde, des pseudo-réminiscences et des confabulations, des hallucinations et des accès de délire onirique constitue un tableau assez typique du syndrome de Korsakoff pour qu'il soit inutile de discuter le diagnostic.

En premier lieu, il est intéressant de noter l'âge de la malade : 63 ans ; s'ils ne sont pas exceptionnels, les cas de psycho-polynévrite survenant à cet âge sont cependant rares, surtout avec un début aussi aigu et aussi franc. D'ailleurs, celui-ci a suivi la marche générale des cas survenant à un âge avancé : tendance à la chronicité avec adjonction d'une amnésie rétrograde à l'amnésie antérograde initiale, et affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, se rapprochant par certains points de la démence sénile. Et il vient de la sorte à l'appui des faits récemment rapportés par MM. Dupré et Charpentier (1), concernant cette forme de démence sénile qui est consécutive à une psycho-polynévrite à début aigu ou progressif.

A remarquer, en second lieu, que le début des accidents mentaux s'est opéré, chez cette malade, au moment même de la suppression de l'alcool, bien que cette suppression ne fût pas brusque, mais seulement rapide, et alors même qu'elle n'était pas complètement établie. Or, s'il est relativement fréquent de constater l'apparition de délires alcooliques aigus à la suite de la suppression brusque ou rapide de l'agent toxique, on ne connaît pas encore de cas de psychose polynévritique ayant débuté de la sorte.

Le fait ne paraît d'ailleurs pas devoir comporter une conclusion thérapeutique puisque, de toutes façons, la suppression s'impose. Tout au plus pourrait-on dire

(1) DUPRÉ et CHARPENTIER. *L'Encéphale*, avril 1908; *id.*, février 1909.

qu'en présence d'accidents polynévritiques, peut-être vaut-il mieux pratiquer une suppression relativement lente. Et cela d'autant plus qu'il apparaît aujourd'hui que l'agent nocif des polynévrites graves, comme des psychoses polynévritiques, réside moins dans l'alcool lui-même que dans les produits d'auto-intoxication par insuffisance hépatico-rénale.

Or, à ce point de vue, le cas de cette malade corrobore complètement les idées émises récemment par Klippel et Lhermitte, sur « les névrites au cours des cirrhoses du foie ».

En effet, il s'agit ici, comme dans leurs observations, d'une « cirrhose hypertrophique » avec dégénérescence du tissu hépatique. Ces phénomènes polynévritiques ont d'emblée envahi les quatre membres, et dès le début sont apparus sous une forme motrice et atrophique, et ils ont même légèrement touché les nerfs sphinctériens. Enfin, les troubles mentaux sont survenus brusquement et, dès le début, d'une façon grave.

II. — Anatomie pathologique de la Démence précoce. Un cas avec autopsie, par MM. Klippel et J. Lhermitte.

Les auteurs ont récemment exposé les résultats de leurs études sur le système nerveux dans la démence précoce, au sujet de nouveaux cas de cette affection. Ils ont rappelé alors qu'il était nécessaire, à l'autopsie d'un dément, de diviser les lésions que l'on pouvait constater en quatre catégories suivant l'ordre chronologique de leur apparition. En effet, il est de toute évidence que certaines altérations de l'encéphale ont précédé l'évolution de la démence et doivent être considérées comme des *lésions préalables;* que d'autres sont véritablement responsables de la déchéance intellectuelle, ce sont des *lésions immédiates ;* que d'autres, enfin, ont succédé aux lésions qui conditionnent la démence, ce sont les *lésions consécutives*. En dehors de celles-ci, il reste une dernière catégorie de modifications anatomiques de l'encéphale; contingentes, elles traduisent la réaction de l'organisme à la maladie qui a déterminé la mort; on peut les désigner sous le terme de *lésions terminales*. Si l'on fait le départ exact de ce qui revient à chacune des lésions mentionnées, on constate que la démence précoce a pour substratum anatomique des modifications constantes du tissu neuro-épithélial, c'est-à-dire des cellules nerveuses et de la névroglie. Les méninges, les vaisseaux artériels et veineux, c'est-à-dire tous les composants du tissu vasculo-conjonctif ou mésodermique, ne sont pas altérés. En effet, si dans quelques cas on a pu constater de légères modifications dans le contenu des vaisseaux on des gaines lymphatiques (accumulations de pigments, œdème), ces lésions ne sauraient être considérées comme des lésions constantes ou en rapport avec la démence mais bien comme des modifications purement mécaniques et surtout comme des lésions provoquées par la maladie terminale.

L'anatomie pathologique de la démence précoce permet donc de diviser les démences en deux groupes très distincts : l'un, constitué par les faits dans lesquels, aux lésions neuro-épithéliales, viennent s'ajouter des réactions variées du tissu vasculo-conjonctif, et l'autre, dans lequel les lésions se limitent strictement aux éléments nerveux et névrogliques.

Mais l'anatomie pathologique n'est pas seule à délimiter ces deux groupes de maladies mentales, l'étiologie vient montrer que, dans le premier cas, il s'agit des psychoses dites constitutionnelles ; dans le second, des psychoses dites accidentelles. Dans l'ancienne terminologie, les démences par lésions du tissu

neuro-épithélial étaient désignées sous le nom de folies sans lésions, et les démences avec réaction vasculo-conjonctive les folies avec substratum anatomique. En réalité, toutes les démences s'accompagnent de modifications plus ou moins grossières de l'encéphale, mais tandis que certaines de ces modifications sont évidentes et ont été reconnues depuis longtemps, les autres sont plus délicates et ne sont rendues saisissables que par les procédés d'histologie plus perfectionnés.

Les constatations précédentes dépassent en portée le fait anatomique et peuvent conduire à un essai pathogénique de la maladie.

Si les agents pathogènes infectieux ou toxiques peuvent léser le tissu nerveux et provoquer le délire chronique et la démence précoce sans que les éléments vasculo-conjonctifs entrent en réaction, c'est la preuve que ces agents morbides sont d'une espèce particulière. Ces altérations elles-mêmes traduisent la fragilité individuelle de l'élément nerveux et sont la marque de la débilité congénitale du terrain sur lequel évolue la démence.

Chez les sujets du deuxième groupe, c'est-à-dire chez ceux qui sont frappés d'affections qui lèsent aussi bien les éléments nerveux que les éléments vasculo-conjonctifs, les agents pathogènes ont agi sur l'encéphale d'une manière assez intense pour altérer en même temps les tissus délicats et les éléments résistants comme ceux du tissu vasculo-conjonctif. Il va sans dire qu'il ne s'agit pas ici d'une différence de nature entre ces deux groupes de maladies mentales, mais plutôt d'une différence dans la manière brutale ou discrète avec laquelle ont agi les agents toxiques ou infectieux sur le cerveau.

La tuberculose, par exemple, pourra produire suivant la virulence ou le nombre des bacilles apportés au cerveau, dans tel cas, l'encéphalite paralytique, dans tel autre la démence précoce. A cet égard, les auteurs ont fait remarquer depuis longtemps que l'infection tuberculeuse pouvait être considérée comme un des éléments étiologiques de la démence précoce ; mais ici, elle agit seulement lentement et à petites doses pourrait-on dire, tandis qu'elle se manifeste par des altérations plus grossières, spécifiques ou non, dans certaines paralysies générales.

Il convient d'ajouter enfin qu'il ne faudrait pas ranger les lésions méningitiques tuberculeuses aiguës, à l'exemple de certains auteurs, dans le groupe des lésions qui ont provoqué la démence, mais il faut les considérer comme des altérations terminales, puisqu'elles n'ont évolué que pendant la phase ultime de la maladie.

Le nouveau cas de démence précoce étudié par MM. Klippel et Lhermitte et à propos duquel la présente communication a été faite, confirme de tous points les faits qui viennent d'être rappelés.

Les méninges et les vaisseaux de l'encéphale ne présentaient aucune trace d'inflammation aiguë ou chronique, tandis que l'on constatait des modifications notables des éléments neuro-épithéliaux. Celles-ci étaient constituées par l'atrophie et la disparition d'un grand nombre de cellules pyramidales et par des lésions régressives marquées des cellules fusiformes et polymorphes. La réaction névroglique apparaissait surtout évidente au niveau des couches profondes et superficielles de l'écorce cérébrale.

Au point de vue topographique, ces lésions cellulaires étaient surtout marquées au niveau des lobes frontaux et occipitaux, tandis que les régions motrices étaient presque complètement respectées. Bien que la malade ait suc-

combé à une pneumonie aiguë, on n'a pu retrouver aucune modification inflammatoire des vaisseaux ni des méninges.

Enfin, cette malade, qui n'était atteinte d'aucune lésion tuberculeuse, présentait, par contre, une lésion mitrale ancienne, peut-être congénitale. Celle-ci pourrait être rapprochée des endocardites que les recherches modernes ont montrées être consécutives à l'action sur l'endocarde du bacille de Koch ou de ses toxines.

III. — **L'état Mental dans la Chorée de Huntington**, par MM. A. Léri et Cl. Vurpas.

Les troubles psychiques ont toujours été considérés comme faissnt partie intégrante de la maladie décrite par Huntington.

MM. Léri et Vurpas ont eu l'occasion, soit dans les services de neurologie, soit dans les asiles, d'observer un assez grand nombre de cas de chorée de Huntington, et toujours les troubles intellectuels leur ont paru présenter des caractères assez particuliers; ils sont sûrement plus faciles à étudier dans les périodes initiales de la maladie ou dans les cas relativement nombreux qui aboutissent à la mort sans amener une démence très prononcée. Deux choréiques du service de M. Pierre Marie à Bicêtre permettent aux auteurs d'objectiver leurs remarques.

Et d'abord l'affaiblissement mental des malades atteints de chorée de Huntington est bien loin d'être global, comme dans la démence paralytique; il se présente comme nettement électif, et porte sur de tout autres éléments psychiques que la démence sénile, par exemple, ou la démence précoce au début. Les sentiments affectifs et moraux notamment, dont l'atteinte est si rapide et prédominante dans la démence précoce, sont ici relativement fort peu touchés. A ce point de vue, l'état mental constitutionnel semble avoir beaucoup plus d'importance que les troubles mentaux choréiques. On conçoit, en effet, que des défectuosités de l'état mental puissent s'observer avec fréquence dans une maladie aussi nettement héréditaire et familiale. Les deux malades étudiés par les auteurs présentaient congénitalement un état affectif et moral très dissemblable.

On constatait chez le premier une délicatesse de sens moral et une conservation du jugement et du raisonnement tout à fait remarquables chez un homme qui, à première vue, paraissait très profondément atteint. Le second malade, au contraire, était le type du vagabond insouciant et peu scrupuleux, ayant passé sa vie à courir la France, sans affections familiales ou autres, sans foyer et sans moralité d'aucune sorte. Mais cette amoralité est antérieure à la chorée. De sorte que, chez l'un comme chez l'autre, ce n'est pas dans la sphère des sentiments affectifs et moraux que l'on trouve de notables altérations, exclusion faite des défectuosités congénitales.

Le trouble le plus frappant du caractère est l'irritabilité exagérée qui a été signalée par tous les auteurs.En fait, elle existe chez l'un des malades à un degré tout à fait excessif. Mais, pour fréquente qu'elle soit, l'irritabilité n'est pas constante, et l'autre malade présente, au contraire, une insouciance et un laisser aller extrêmes pour tout ce qui le concerne et ce qui concerne les autres. Tout a l'air de lui être égal et sur sa face atone ne se manifestent guère de sentiments. On ne croirait pas, à le voir, qu'il présente encore l'intelligence, le jugement et le raisonnement qu'on peut constater en réalité.

Quant aux *fonctions intellectuelles proprement dites*, elles sont vraiment peu

touchées chez les malades de ce genre. La compréhension est véritablemen intacte ou à peu près intacte; les malades se rendent parfaitement compte de toutes les questions qu'on leur pose. S'ils ne répondent pas à certaines, ils expliquent parfaitement pourquoi, soit parce que cela les ennuie de répondre, soit parce qu'il s'agit de choses qu'ils n'ont pas appris à connaître. Le *raisonnement* et le *jugement* sont relativement très peu altérés, et, s'ils ne suivent pas volontiers une idée, s'ils n'associent pas des faits et des idées, s'ils ne rectifient pas les syllogismes erronés qu'on leur soumet, cela paraît être surtout dû à une tout autre cause qu'à un défaut de raisonnement, à savoir un défaut d'attention.

Le *défaut d'attention* est, en effet, un des caractères essentiels de l'état mental des choréiques, défaut d'attention qui se rencontre aussi bien dans l'exécution des actes physiques que dans l'exécution des actes mentaux. Ils sont aussi incapables d'exécuter correctement certains actes un peu complexes qu'on leur commande que d'exécuter certaines opérations mentales.

Si on leur dit par exemple de se lever, d'aller frapper trois fois à la fenêtre, de faire le tour de leur chaise et de se rasseoir, ils oublient la moitié de l'acte pendant qu'on le leur énonce et presque tout le reste pendant qu'ils l'exécutent; il leur faudrait une attention trop soutenue pour écouter jusqu'au bout ou pour agir jusqu'au bout. De même, qu'il soit vrai ou faux, ils sont incapables de suivre un syllogisme jusqu'au bout, alors que leur simple raisonnement leur permettrait de juger justes des actes intellectuels bien plus complexes. De même, quand on leur lit une historiette ou un fait divers, ils sont tout à fait incapables de l'écouter et de la répéter et manifestent parfaitement leur indifférence.

Cette inattention est d'autant plus frappante qu'on la trouve à un même degré, quelle que soit la déformation du caractère, chez l'irritable ou chez l'insouciant. Seules les réactions diffèrent : l'irritable s'emporte, arrache le livre, le jette à terre, l'insouciant ne répond pas et n'a nullement l'air de s'occuper de ce qu'on lui demande; mais l'un et l'autre sont tout aussi incapables de répéter ce qu'on leur a dit, dès le moment que cela dépasse la mesure d'une phrase ou d'une question absolument simple.

L'autre trouble intellectuel capital que l'on observe chez les choréiques de Huntington est un *trouble de la mémoire*, trouble *tout à fait particulier*.

La mémoire des faits, tant récents qu'anciens, paraît, en effet, très remarquablement conservée; les malades diffèrent essentiellement en cela des déments séniles chez qui la mémoire des faits récents s'estompe si précocement, des déments paralytiques chez qui l'ensemble des faits récents et anciens subit une atteinte plus diffuse, et même des déments précoces chez qui certains faits ou récents ou anciens sont remarquablement conservés au milieu du désordre d'un bon nombre de souvenirs. Les choréiques racontent très exactement, par bribes et par morceaux, dans les moments où on arrive à soutenir suffisamment leur attention, le cours de toute leur existence, l'état de toute leur famille, leurs actes et leurs gestes, leurs joies et leurs peines, dans leur vie passée aussi bien que dans les jours précédents.

En dehors de ce qui les concerne eux-mêmes et leurs proches, ils conservent presque aussi bien les souvenirs de ce qu'ils ont appris, soit par l'expérience, soit par l'instruction. Là encore et surtout, il importe dans leur examen de faire la part de ce qui revient à leur inattention.

On n'observe pas chez eux de confusion ou de désorientation; ils cnt parfai-

tement conservé le souvenir du lieu où ils sont, des objets et des personnes qui les entourent, de l'époque où ils sont arrivés dans ce lieu comme de la date du jour où on les examine. Mais on arrive à des résultats essentiellement différents en étudiant chez eux une *autre forme de la mémoire*.

Chez tous les choréiques de Huntington, quand on les interroge sur le nom des objets courants qu'ils connaissent, comme le nom des fleurs, des fruits, des arbres, des animaux, des oiseaux, des poissons, etc., on constate qu'ils sont tout au plus capables d'en citer trois ou quatre, non quelquefois sans qu'on soit obligé d'insister pour arriver à un nombre aussi restreint. Il en est de même quand on les interroge sur leurs outils professionnels, et il est à remarquer que les objets qu'ils désignent ne sont nullement d'ordinaire les plus familiers. Ce fait a d'autant plus frappé les auteurs qu'ils ont pu interroger de la même façon d'autres choréiques non huntingtoniens et que ces sujets, comme les normaux, étaient capables d'énumérer rapidement vingt, trente ou quarante espèces des grands règnes de la nature.

M. Pierre Marie avait observé ce trouble de la mémoire, que l'on peut dire quantitative, chez tous les choréiques de Huntington. On pouvait supposer qu'il dépendait surtout des grosses défectuosités de l'attention ; un examen plus serré a montré que les troubles de l'attention n'entraient que pour une part dans cette variété d'amnésie.

Ce qui domine ce trouble, c'est un défaut de la mémoire d'évocation visuelle des objets. S'ils n'arrivent, à citer que trois ou quatre animaux dans toute la nature, c'est qu'ils n'arrivent, et avec peine, qu'à évoquer devant leurs yeux l'image de trois ou quatre animaux. Ce qui leur manque, c'est le souvenir des *caractéristiques essentielles* des êtres ou des objets. Voici quelques exemples :

Demande-t-on à l'un d'eux ce qu'une girafe a de particulier? « Elle a les pattes longues », répond-il, et il ne peut arriver à citer d'autres caractères différentiels ; il n'évoque pas du tout, même quand on insiste, le long cou de la girafe. « Et une autruche? — Elle a aussi les pattes longues. — Alors, quelle différence y a-t-il entre une autruche et une girafe? — Je ne sais pas. — Est-ce la même chose? — Je ne sais pas. » Et on n'arrive pas à lui faire signaler une différence, à lui faire dire qu'une autruche a des plumes.

Il est tout à fait remarquable de voir combien cet homme qui a conservé la mémoire d'un bon nombre de notions acquises soit par l'expérience, soit par l'instruction, a perdu au contraire la mémoire qui pourrait *a priori* sembler la plus élémentaire, la mémoire des caractères visuels essentiels des objets qu'il a tous les jours sous les yeux. Il y a même plus, il n'a même pas, l'inattention aidant, la mémoire immédiate des objets ou des images qu'il a au moment même sous les yeux : il ne voit pas qu'un fauteuil a des bras et qu'une chaise n'en a pas, alors qu'il a auprès de lui chaise et fauteuil et qu'il les distingue parfaitement l'un de l'autre.

On constate les mêmes troubles de la mémoire pour ce qui concerne chacun des sens ; il est fort malaisé de dire exactement quel est le degré auquel chacune de ces mémoires est atteinte, étant données les difficultés d'interprétation qui sont variables pour chacune d'elles, le degré variable d'instruction préalable que suppose l'épreuve de ces différentes mémoires sensorielles, et enfin le rôle plus ou moins prédominant que l'attention doit prendre dans chacune de ces épreuves. En tous cas il est un trouble mnémonique qui surpasse les autres en importance, et de beaucoup dans l'altération apparente de l'état mental de ces malades, c'est le trouble de la mémoire visuelle.

C'est de la mémoire visuelle que nous nous servons de préférence dans la conversation, et l'on comprend à quel degré un état mental peut paraître profondément atteint quand seuls subsistent les souvenirs des faits, alors qu'a disparu le souvenir des objets les plus courants. Cette dissociation, en apparence si paradoxale, des troubles de la mémoire, n'a pas été mise en lumière jusqu'ici. Sans doute, y aurait-il lieu d'en tenir compte dans l'examen de l'état mental de bien des malades dont l'intellect proprement dit, la compréhension, le jugement et le raisonnement peuvent paraître bien plus atteints qu'ils ne sont en réalité.

En résumé, en dehors des troubles délirants, MM. Léri et Vurpas ont constaté chez les choréiques de Huntington ;

1° Des défectuosités mentales constitutionnelles, fréquentes dans une affection aussi nettement héréditaire, et qui influent surtout sur les sentiments affectifs et moraux et sur les troubles du caractère qu'on observe chez ces sujets profondément dégénérés ;

2° Un état mental particulier, caractérisé surtout par des troubles intenses et tout à fait prédominants de l'attention et de la mémoire ; la mémoire sensorielle (notamment la mémoire visuelle) présente une atteinte tout particulièrement profonde.

M. Séglas. — J'ai suivi avec un grand intérêt la communication de MM. Léri et Vurpas. J'admets avec eux que les troubles mentaux dans la chorée de Huntington peuvent se répartir en trois grandes catégories, débilité mentale, accidents délirants, démence simple et élective, frappant inégalement les diverses modalités de l'activité mentale.

Mais en ce qui concerne les caractères particuliers que MM. Léri et Vurpas assignent aux troubles de la mémoire, ils ne me semblent pas nous en avoir fourni une démonstration probante ; et l'interprétation des résultats obtenus par les tests employés peut prêter matière à discussion.

De ce que le malade ne peut donner une définition du chameau ou de l'autruche, ni les différencier, qu'il se borne à dire que le chameau a de grandes pattes et l'autruche aussi, je ne crois pas qu'on soit en droit d'en conclure *de plano* qu'il a perdu la mémoire visuelle des caractères propres à ces deux animaux. Faire une définition, même imparfaite, est, en effet, un acte psychique extrêmement complexe et difficile. En dehors des éléments divers fournis par la mémoire, il exige des efforts d'attention, des opérations d'analyse, de comparaison, d'abstraction aboutissant à un jugement qu'il s'agit non seulement de concevoir, mais encore d'exprimer par le langage. Différencier l'un de l'autre deux objets n'est pas une affaire moins compliquée.

Dès lors, si un sujet se trouve dans l'incapacité d'aboutir à des jugements de ce genre, cela ne prouve pas que ce soit simplement en raison d'un défaut de mémoire visuelle : cela peut aussi bien dépendre de l'incapacité de mener à bonne fin les opérations intellectuelles supérieures et très complexes dont je viens de parler. Hypothèse ici d'autant plus plausible que MM. Léri et Vurpas nous ont signalé des troubles marqués de l'attention chez leur malade, lequel, d'ailleurs, ne semble pas témoigner par son attitude devant nous d'une intelligence bien éveillée et d'un intérêt considérable aux recherches dont il est l'objet.

On pourrait faire les mêmes réserves pour le fait de ne citer que deux ou trois noms d'animaux.

D'un autre côté, même en admettant l'interprétation proposée par MM. Léri et Vurpas, il faudrait encore faire des réserves sur la signification démentielle caractéristique des troubles mnémoniques en question. Lorsqu'il s'agit de faits psychologiques aussi délicats, il est indispensable d'être fixé non seulement sur le niveau et l'activité intellectuels antérieurs du sujet (que nous savons déjà être ici un héréditaire avec défectuosités psychiques natives), mais encore sur sa formule intellectuelle particulière.

M. Sollier. — Je m'associe pleinement aux remarques que vient de présenter M. Séglas. Il me semble, en outre, que le trouble de mémoire tient pour la plus grande part à ceux de l'attention. Il est évident que lorsque l'attention est altérée, la mémoire de fixa

tion, et par suite, celle d'évocation, ne peut avoir lieu. Dans le cas particulier, il apparaît, en effet, que le malade évoque facilement les souvenirs des choses apprises à l'école, ou qu'on apprend automatiquement sans réflexion, alors qu'il ne peut se rappeler les choses pour lesquelles il lui faut de l'attention soit pour les retenir, soit pour les évoquer. Je considère que, dans ces cas, c'est le trouble de l'attention qui est primitif.

M. Chaslin — Il serait important de savoir depuis combien de temps ce malade n'a pas fait d'exercice intellectuel. Je viens d'avoir l'occasion de faire un certain nombre d'examens de malades avec les tests, et j'ai pu me rendre compte très nettement que les questions qui paraissent les plus simples sont la plupart du temps trop difficiles, en ce sens que ce sont de véritables exercices scolaires dont l'habitude est souvent depuis longtemps complètement perdue. C'est ainsi que des malades occupés depuis longtemps à des travaux manuels en arrivent à faire des réponses stupéfiantes, qui s'expliquent simplement par le manque d'habitude de ce genre d'exercices.

M. Léri. — Je crois que MM. Séglas et Sollier se sont mépris sur le genre de questions que nous avons posées à nos malades et sur le point de départ de notre communication. Nous n'avons nullement conclu que nos sujets avaient perdu la mémoire visuelle de ce fait qu'ils ne savaient donner de définition des objets même les plus courants ; nous savons que donner une définition est toujours chose fort difficile et nécessite une série très complexe d'actes intellectuels ; nous ne leur avons donc pas demandé de définitions.

Le point de départ de nos recherches a été la double constatation, faite non pas seulement sur nos deux malades actuels, mais sur un grand nombre de choréiques de Huntington observés depuis nombre d'années : 1° qu'ils sont tous incapables de citer plus de trois ou quatre espèces de chacun des grands règnes de la nature, plus de trois ou quatre objets les plus courants, comme leurs outils professionnels ; 2° qu'ils ne se présentent nullement, en général, comme des déments vulgaires. Nous avons donc cherché, d'une part, à quoi était due cette limitation excessive dans la faculté d'énumération des êtres ou des objets, d'autre part de quels éléments était composé l'état mental particulier de ces malades.

Pour résoudre la première question, nous les avons longuement interrogés ; nous avons recherché les êtres ou les objets qui pouvaient présenter des particularités très frappantes, très grossièrement visibles et très faciles à retenir, quel que soit le niveau intellectuel et le degré d'instruction ; et c'est sur ces caractères particuliers, essentiels, et certainement connus de nos sujets avant leur maladie, que nous avons poussé l'interrogatoire, modifiant, variant nos questions suivant leurs réponses. Nous ne nous sommes pas servis de tests, sachant combien les tests, par le fait qu'ils doivent être invariables avec tous les malades, donnent des résultats décevants en psychologie ; à des sujets différant par leur degré d'intelligence et d'instruction, par leur milieu social et leurs occupations professionnelles, il faut poser des questions différentes.

Le véritable test que nous avons utilisé, c'est la comparaison avec d'autres malades : nous avons comparé l'état mental de nos malades avec celui d'autres sujets analogues ou même inférieurs à eux au point de vue de leur niveau mental et social, et notamment avec celui d'un malade atteint depuis de plus nombreuses années qu'eux d'une chorée chronique différente de la chorée de Huntington ; nous n'avons nullement constaté chez ces autres sujets les mêmes modifications de la mémoire ; ils étaient capables d'énumérer avec facilité vingt ou trente espèces au moins d'animaux, de fleurs, etc..., et d'en exposer parfaitement les couleurs et les particularités essentielles.

Le défaut d'attention joue assurément un grand rôle dans les défectuosités que nous avons observées, et nous avons trop insisté nous-mêmes sur ce défaut d'attention pour n'en avoir pas tenu le plus grand compte ainsi que nous l'avons dit. Mais ce défaut d'attention nous paraît loin d'expliquer tous les troubles constatés, car pour toute autre question que ce qui concernait les mémoires sensorielles, on arrivait généralement à obtenir du malade une réponse plus ou moins juste, témoignant même parfois d'un certain degré de jugement et de raisonnement. Or, nous ne comprendrions guère que l'inattention fût réservée aux particularités les plus frappantes, et précisément les plus automatiquement connues, des objets familiers comme les animaux domestiques ou comme les outils professionnels, ou même à la simple énumération de ces objets, alors qu'elle ne s'appliquerait ni aux faits les plus disparates de la vie du malade, ni aux événements politiques, aux notions élémentaires d'histoire ou de géographie qu'il avait acquises dans

son enfance ou au cours de son existence ; ce serait une inattention bien anormalement élective.

Nous croyons donc qu'il y a bien chez nos malades des troubles plus ou moins prononcés de la mémoire visuelle et auditive et aussi de la mémoire gustative et olfactive.

Quant à la seconde question que nous nous sommes posée, à savoir quelle valeur ont ces troubles dans l'état mental du malade, nous sommes tout à fait d'accord avec M. Séglas : ils n'ont pas de signification démentielle ; et c'est précisément la remarque que ces sujets, contrairement à ce qu'admettent la plupart des auteurs, ne sont pas des déments vrais, des déments au sens profond où les auteurs français comprennent ce mot, qui nous a amenés à tenter l'analyse de leur état mental.

Assurément, ils n'ont pas conservé intactes leurs fonctions intellectuelles proprement dites, mais elles sont notablement moins atteintes qu'il ne semble à première vue, et un examen prolongé, durant lequel on peut rappeler à l'ordre leur attention constamment égarée, montre qu'ils sont beaucoup moins déments qu'ils ne le paraissent.

Lés troubles mnémoniques sont constants, mais non d'égale intensité chez tous les choréiques de Huntington. Sont-ils absolument spéciaux à cette affection ? Nous ne pouvons l'affirmer; nous ne les avons pas observés chez un certain nombre d'autres malades, mais les particularités de ces troubles ne sont pas suffisamment connues pour qu'on les ait jusqu'ici systématiquement recherchées dans de nombreuses affections où elles existent peut-être ; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de signaler ces altérations, et notamment cette dissociation de la mémoire.

IV. — **Hémiplégie droite et Apraxie gauche,** par MM. Félix Rose et P. Touchard.

Observation d'une malade de 44 ans présentant, d'une part, une hémiplégie des membres du côté droit, sans paralysie faciale, ni aphasie, et d'autre part une apraxie du bras et de la jambe gauches, surtout marquée pour les mouvements expressifs, spontanés ou par imitation; agraphie de même nature. L'absence de tout trouble sensitif, ataxique, agnosique, aphasique et psychique grossier rend évident qu'il s'agit d'apraxie idéo-motrice.

On sait que M. Liepmann a, le premier, attiré l'attention sur l'existence d'une apraxie gauche dans certaines hémiplégies droites, en particulier dans les hémiplégies accompagnées d'aphasie motrice; il pensait que cette apraxie relevait d'une lésion des radiations du corps calleux et il concluait à une prédominance, au point de vue praxique, du cerveau gauche sur le cerveau droit. Dans tous les cas, il s'agissait comme chez la malade de l'observation, d'une apraxie portant surtout sur les mouvements expressifs, exécutés soit seulement de mémoire, soit aussi par imitation. L'hypothèse de M. Liepmann sur le rôle du corps calleux a été confirmée par les observations d'apraxie gauche isolée par tumeur ou ramollissement du corps calleux, publiées par MM. Van Vleuten, Hartmann, Liepmann et Maas, Abraham, etc. Enfin M. Rothmann a présenté des malades gauchers, qui, devenus hémiplégiques gauches, ont eu de l'apraxie droite. Cependant, certains anatomistes, en particulier M. von Monakow, doutent encore du rôle du corps calleux.

Quant à la prédominance du cerveau gauche sur le cerveau droit, que M. Liepmann admet pour tous les muscles, certains auteurs, MM. Hartmann, Lewandowski, F. Rose, pensent que le cerveau droit doit avoir également une influence sur le cerveau gauche, en particulier pour les muscles à contraction bilatérale synchrone, comme les muscles de la face, de la langue, du pharynx, dont le fonctionnement correct n'est possible qu'avec l'intégrité des deux territoires corticaux gauche et droit correspondants.

Chez la malade à propos de laquelle est faite cette communication, on peut se demander où siège la lésion et quelle elle est. — Malgré l'existence d'un léger

rire involontaire et en raison de l'intégrité de la face, de la langue, les auteurs croient que la lésion siège sous l'écorce des deux tiers supérieurs de la circonvolution rolandique gauche et que cette lésion est un ramollissement; le diagnostic de foyers lacunaires semble difficile à admettre, vu l'intégrité des muscles bulbaires et de la force motrice du côté gauche. La question n'est pas dépourvue d'intérêt, de savoir si la lésion est unilatérale gauche ou bilatérale, comme il faudrait l'admettre en présence de foyers lacunaires. Le seul symptôme qui pourrait faire incliner du côté de ce diagnostic est le rire involontaire. Mais ce signe est peu accusé et il ne présente ni le caractère explosif et irrésistible ni la fréquence du rire spasmodique habituel des pseudo-bulbaires; d'un autre côté la pathogénie de ce symptôme est encore très obscure et jusqu'à présent, quoiqu'on le rencontre de coutume dans les foyers lacunaires bilatéraux, rien ne permet de dire que la lésion d'un seul hémisphère soit incapable de le produire.

En somme cette observation viendrait à l'appui des idées de M. Liepmann. Mais MM. Rose et Touchard ne peuvent confirmer les constatations de cet auteur, qui a retrouvé l'apraxie gauche dans la majorité des cas d'hémiplégie droite avec aphasie. Quoique depuis plus d'un an, ils aient examiné tous les hémiplégiques droits venus consulter à la clinique, la malade présentée est la première chez laquelle ils aient pu constater l'apraxie gauche, et c'est pourquoi ils ont cru intéressant de la présenter à la Société de psychiatrie.

Une autre question se pose : vu la date récente de l'hémiplégie droite, l'apraxie constitue-t-elle un phénomène résiduel, ou est-elle due à une action à distance, par diaschisis, pour employer le terme de von Monakow? Il est certain que la malade a réappris, depuis son entrée à l'hôpital, plusieurs mouvements, comme le salut militaire, le pied de nez. Mais il s'agit d'une rééducation de mouvements fréquemment répétés. Il en est de l'apraxie comme de l'aphasie, lorsqu'elles sont légères, la rééducation se fait rapidement et ce fait n'exclut pas l'origine lésionnelle du symptôme. Il est possible que l'apraxie de la malade disparaisse complètement, mais ce n'est pas probable, car parmi les malades de M. Liepmann, il y en a de nombreux dont l'attaque apoplectique remontait à un temps beaucoup plus long, sans que l'apraxie hétérolatérale se fût grandement modifiée.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12825.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES SPINALES DANS UN CAS DE DÉSARTICULATION SCAPULO-HUMÉRALE REMONTANT A L'ENFANCE (1).

PAR

M. et Mme **Dejerine.**

On sait toute l'importance que Marinesco, Sano, V. Gehuchten, Nelis, de Neef, A. Bruce, attribuent à l'examen des moelles d'amputés *récents*, pour résoudre la question des localisations motrices médullaires.

Nous nous sommes demandé si les cas d'amputation ancienne remontant à l'enfance, c'est-à-dire à une période de la vie où les réactions cellulaires et les processus de résorption sont particulièrement actifs — et qui se rapprochent par conséquent plus ou moins des conditions d'une expérience de Gudden — ne peuvent pas fournir un appoint utile à la solution de cette question.

Le cas que nous présentons aujourd'hui à la Société a trait à un cas de désarticulation scapulo-humérale droite pratiquée à l'âge de 4 ans pour une brûlure grave du membre supérieur chez un homme mort à l'âge de 48 ans d'un cancer du foie. Cet homme, qui exerçait le métier de maquignon, était très fort et très adroit de son bras gauche.

Les coupes du renflement cervical présentent les caractères si fréquemment observés dans les moelles d'amputés de vieille date, à savoir : l'hémiatropie de la moitié droite de la moelle, portant sur la substance blanche et sur la substance grise (*fig.* 1). La réduction de volume de la *substance blanche* intéresse surtout le cordon postérieur; le *cordon de Burdach* est le plus atteint et la zone radiculaire externe présente à la hauteur de C^{VII} et C^{VIII} une légère tache de sclérose que l'on voit se déplacer en avant et en dedans sur les coupes supérieures.

Dans toute la hauteur du renflement cervical il existe en outre une pâleur des deux cordons de Goll d'origine cachectique.

La réduction de volume en masse de la *substance grise* atteint aussi bien la corne antérieure que la corne postérieure. Il y a éclaircissement du feutrage et des fascicules de fibres qui sillonnent la corne antérieure, diminution de volume et de nombre des cellules radiculaires avec tassement des éléments conservés qui présentent des altérations plus ou moins marquées. Certains groupes radiculaires ont complètement disparu, d'autres contiennent par contre des cellules munies d'un noyau, d'un nucléole et pourvues de prolongements presque aussi longs que ceux des cellules normales.

Les petites cellules de la zone intermédiaire sont de même moins nombreuses, plus petites et surtout plus tassées.

(1) Communication avec présentation de coupes à la Société de Neurologie, séance du 13 mai 1909.

Dans la corne postérieure, les collatérales réflexes sont plus clairsemées à droite qu'à gauche (*fig.* 1), la saillie de la substance gélatineuse est moindre et la substance spongieuse de la tête de la corne postérieure est très raréfiée et se colore peu intensivement par la méthode de Weigert et de Pal, surtout dans la moitié inférieure du renflement cervical.

Nous avons cherché dans ce cas à établir la topographie des différents groupes cellulaires atrophiés ou conservés et nous nous sommes demandé si elles pouvaient se superposer à la topographie des localisations motrices spinales actuellement à l'étude.

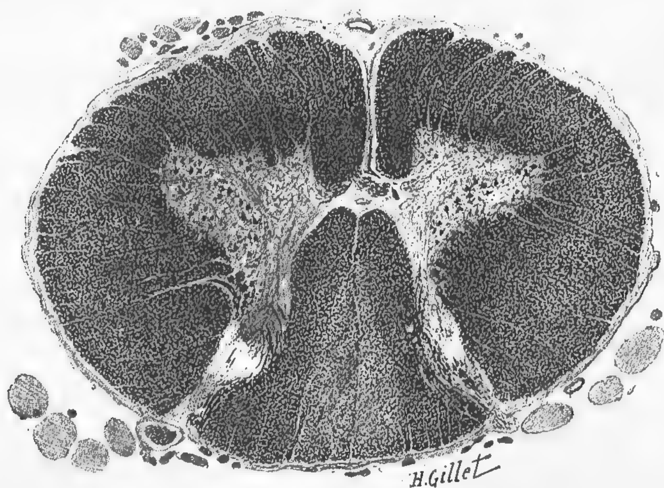


Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle passant par la VIIIe paire cervicale. Méthode de Weigert-Pal.

Hémiatrophie droite, diminution de volume très accusée du cordon de Burdach qui présente au niveau de la zone radiculaire externe une légère tache de sclérose. Dégénérescence et sclérose bilatérale d'origine cachectique des cordons de Goll.

Atrophie très accusée de la corne postérieure droite intéressant surtout la substance gélatineuse et le feutrage de fibres de la substance spongieuse. Diminution des collatérales réflexes. Réduction de volume en masse de la corne antérieure avec conservation remarquable des cellules du groupe postéro-latéral. (D'après J. Dejerine et A. Thomas, *Traité des maladies de la moelle épinière*, 2e édition 1909.)

Pour ce faire nous avons inscrit les localisations segmentaires, musculaires et nerveuses (*fig.* 2), telles qu'elles ressortent des travaux expérimentaux et anatomo-pathologiques parus au cours de ces années dernières par Marinesco, V. Gehuchten, Sano, Parhon et Goldstein, etc. sur la projection longitudinale schématique des colonnes cellulaires du renflement cervical que nous avons présenté à la Société en 1906 (1) et construite d'après une moelle coupée en série.

D'après les travaux des auteurs cités plus haut nous devions nous attendre à constater dans notre cas une atrophie cellulaire intéressant, suivant les théories segmentaires, musculaires, nerveuses ou radiculaires, soit une atrophie des centres de la main, de l'avant-bras, du bras, du deltoïde ou des groupes musculaires qui constituent ces segments, soit une atrophie des centres des nerfs musculo-cutané, radial, médian cubital, bref :

1° Une atrophie cellulaire intéressant (*fig.* 2) toute la hauteur de la colonne postéro-latérale (*Pl*) comprise entre C^{VI} et D^{I} inclusivement;

(1) M. et Mme Dejerine, Les colonnes cellulaires des cornes antérieures de la moelle épinière de l'homme. *Revue Neurologique*, 1906, p. 689.



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2 et 3. — Projection longitudinale des colonnes cellulaires du renflement cervical.

Ci, colonne cellulaire interne. — *Cl*, colonne cellulaire latérale constituée par la colonne antérolatérale (*Al*) avec ses groupes antérieur (*a*), central (*c*) et périphérique (*per*) et la colonne postéro-latérale (*Pl*) avec ses groupes antérieur (*a*), interne (*i*), périphérique (*per*) et post-postéro-latérale (*ppl*).

Les régions ombrées de la figure 2 représentent les centres présumés de la main, de l'avant-bras, du bras et du deltoïde.

Les parties ombrées de la figure 3 représentent les régions dépourvues de cellules radiculaires dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'âge de 4 ans, chez un homme mort à l'âge de 48 ans.

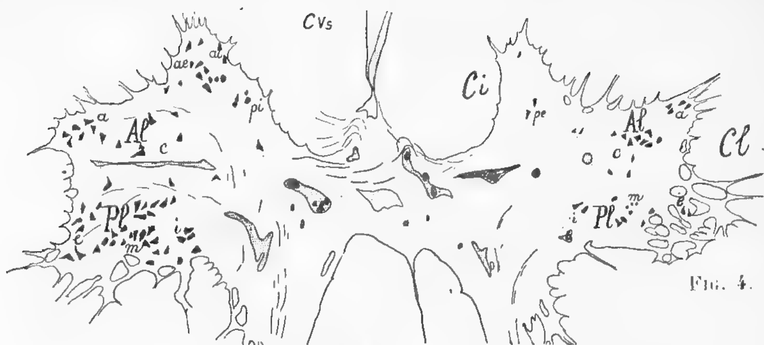


FIG. 4.



FIG. 5.



FIG. 6.

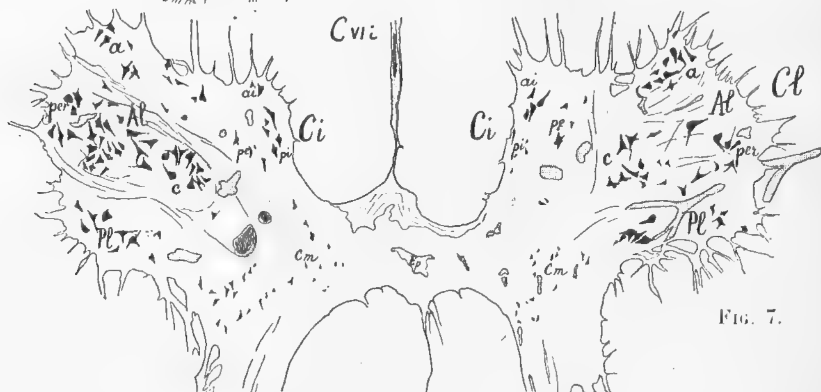


FIG. 7.

FIG. 4, 5, 6, 7. — Coupes du renflement cervical passant par les parties supérieures (*fig.* 4 et 6) et les parties inférieures (*fig.* 5 et 7) des V[e] et VI[e] segments cervicaux dans un cas

2° Une atrophie du groupe périphérique (*per*) de la colonne antéro-latérale (*Al*) entre C^{VI} et C^{VIII}; 3° une intégrité de la partie supérieure ainsi que de toute la hauteur des groupes antérieur (*a*) et central (*c*) de cette même colonne antéro-latérale (*Al*); 4° une intégrité de la partie supérieure de la colonne postéro-latérale (*Pl*) dans toute la hauteur du V° segment cervical; 5° enfin une intégrité complète de la colonne cellulaire interne (*Ci*) dans laquelle on tend à localiser le centre des muscles de la nuque et de la gouttière vertébrale.

Les résultats fournis par l'examen de notre cas ne sont pas tout à fait conformes à cette manière de voir.

Il existe bien une intégrité relative :

1° De la partie supérieure de la colonne antéro-latérale (*Al*) (au niveau de C^{V}) dans laquelle on tend à localiser les centres du rhomboïde et de l'angulaire de l'omoplate (*fig.* 3, 4, 5);

2° Du groupe antérieur (*a*) de cette même colonne (*Al*) au niveau de C^{VI} (centre du grand dentelé) (*fig.* 3, 6, 7);

3° Des groupes antérieurs (*a*) et central (*c*) de la colonne antéro-latérale (*Al*) à la hauteur de C^{VII} (*fig.* 3, 8) et où résideraient les centres du grand pectoral et du grand dorsal.

Il existe bien une atrophie cellulaire du groupe périphérique (*per*) de la colonne antéro-latérale (*Al*), très marquée au niveau de C^{VI} et C^{VII}, c'est-à-dire dans la région du deltoïde et du grand rond (*fig.* 3, 6, 7), mais elle est moins marquée à l'extrémité inférieure de cette colonne c'est-à-dire dans la région présumée du noyau du triceps brachial et du centre du nerf radial (*fig.* 3). Il existe en outre une atrophie du groupe central (*c*) à la hauteur de C^{VI} (*fig.* 3, 6), c'est-à-dire dans la région dite du centre du muscle sous-scapulaire.

En résumé, les altérations présentées par la *colonne antéro-latérale* sont donc assez conformes aux résultats fournis par l'expérimentation et l'étude de la chromatolyse chez les amputés de date récente.

Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne la *colonne postéro-latérale* (*Pl*). Ici il existe :

1° A la hauteur de C^{V} (*fig.* 3, 4), une atrophie cellulaire très manifeste de la partie supérieure de cette colonne préposée au nerf sus-scapulaire (muscles sus et sous-épineux).

2° A la hauteur de C^{VI} (*fig.* 3, 5, 6), dans le centre du nerf musculo-cutané, une atrophie très manifeste du groupe externe (*e*), où l'on tend à localiser le brachial antérieur, avec une intégrité relative des groupes moyen (*m*) et interne (*i*), centre présumé du biceps brachial (*fig.* 3, 6).

Au niveau du VII° segment cervical l'atrophie de la colonne postéro-latérale

---

de désarticulations scapulo-humérale. Les cellules ont été dessinées à la chambre claire, cellule par cellule (Zeiss, obj. aa, ocul. 1) et d'après une seule coupe.

Réduction de volume en masse de la corne antérieure droite. Réduction de volume des colonnes cellulaires interne (*Ci*) et latérale (*Cl*), avec diminution de la saillie de l'angle antéro-latéral et postéro-latéral de la corne antérieure par suite de l'atrophie des groupes cellulaires sous-jacents, dont les cellules, plus petites, plus rapprochées les unes des autres, font défaut par place.

La colonne antéro-latérale (*Al*) est en général mieux conservée que la colonne postéro-latérale (*Pl*), elle présente un groupe antérieur (*a*) bien développé dans toute la hauteur du renflement cervical (Cv à Cviii), un groupe central (c), défectueux au niveau de la partie supérieure de Cvi et un groupe périphérique (*per*) bien développé si ce n'est au niveau de la partie inférieure de Cvi. La colonne postéro-latérale (*Pl*) a beaucoup souffert dans ses groupes externes (*e*) dans toute la hauteur des V°, VI° et VII° segments cervicaux; le groupe interne (*i*) est peu développé en *CV,s*; le groupe moyen (*m*) contient dans toutes ces coupes de nombreuses cellules bien développées, pourvues de prolongements.

Remarquer la pauvreté en cellules de la colonne interne (*Ci*) au niveau de la partie supérieure de Cv.

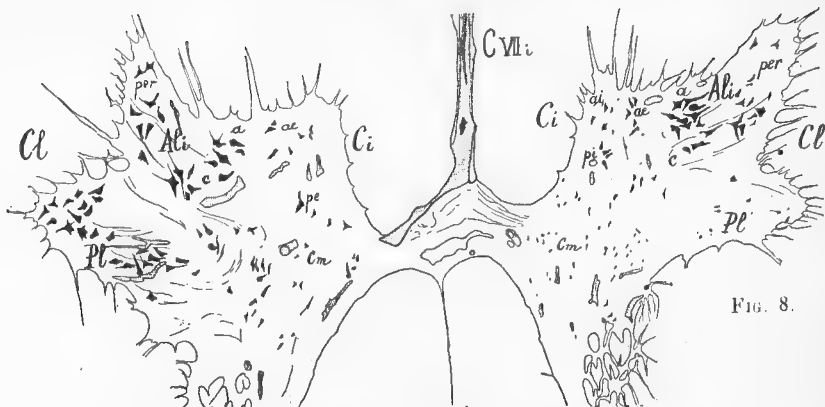






FIG. 8, 9, 10. — Coupes du renflement cervical passant par la partie inférieure du VIIe segment cervical (*fig.* 8), la partie moyenne du VIIIe segment cervical (*fig.* 9) et du Ier segment dorsal (*fig.* 10).

La réduction de volume en masse de la corne antérieure atteint son maximum en Cvii (*fig.* 8) et l'angle postéro-latéral est peu saillant à ce niveau; la colonne postéro-latérale (*Pl*) y fait complètement défaut. Le groupe périphérique (*per*) de la colonne antéro-latérale est pauvre en cellules, les groupes antérieurs (*a*) et central (*c*) contiennent des cellules nombreuses bien développées, pourvues de longs prolongements, mais plus tassées que dans la corne saine. Remarquer la petitesse des cellules (*cm*) de la zone intermédiaire à la corne antérieure et à la corne postérieure.

FIG. 9. — Le VIIIe segment cervical est remarquable par la richesse en cellules de la colonne postéro-latérale (*Pl*) on y distingue un groupe antérieur (*a*), un groupe périphérique (*per*), un groupe interne (*i*) et un groupe post-postéro-latéral (*ppl*). Un grand nombre de cellules sont pourvues de prolongements, mais sont plus rapprochées les unes des autres que dans de la corne saine. La coupe intéresse la partie inférieure de la colonne antéro-latérale (*Ali*) qui n'est représentée que par une seule cellule.

FIG. 10. — Le groupe post-postéro-latérale, moins développé que du côté sain, contient à la hauteur du premier segment dorsal un nombre de cellules beaucoup plus considérable que le présente la colonne postéro-latérale à la hauteur du VIIe segment cervical.

(*Pl*) atteint son maximum d'intensité (*fig*. 3, 8), c'est-à-dire dans la région présumée du centre du long supinateur et du brachial antérieur (noyaux du radial et du nerf musculo-cutané).

Par contre, au niveau du VIIIe segment cervical (*fig*. 3, 9), la colonne postéro-latérale (*Pl a, per, i ppl*) est remarquablement riche en cellules et nous sommes ici au niveau des centres présumés des muscles de l'avant-bras, en particulier du rond pronateur, du grand palmaire, des fléchisseurs des doigts (centre du médian et du cubital) et des extenseurs du carpe (centre du radial).

Au niveau du Ier segment dorsal (*fig*. 3, 10), c'est-à-dire dans la région présumée des centres des petits muscles de la main et du cubital antérieur (centre du médian et du cubital), la partie inférieure de la colonne postéro-latérale (*Pl, ppl*) contient, malgré la réduction de volume et le tassement de ses éléments, un nombre beaucoup plus considérable de cellules que les noyaux présumés du brachial antérieur (*fig*. 6, *Pl, e*), par exemple ou ceux des muscles sus et sous-épineux ou sous-scapulaire (*fig*. 5, 6, *Pl, e, i*).

En d'autres termes, les centres présumés de l'avant-bras et de la main, c'est-à-dire de segments de membres absents, sont remarquablement riches en cellules (*fig*. 3, 10) ; il en est de même des centres dits du biceps et du triceps, tandis que l'atrophie cellulaire est très accusée au niveau des centres présumés du brachial antérieur, du deltoïde, des muscles sus et sous-épineux et du muscle sous-scapulaire, c'est-à-dire de muscles les uns absents, les autres compris dans le moignon.

Mentionnons encore dans la colonne cellulaire interne (*Ci*), préposée aux muscles du dos et de la nuque et à la hauteur du Ve segment cervical (*fig*. 4) un nombre beaucoup moins considérable de cellules à droite qu'à gauche (*Ci*, *fig*. 4).

Quelle conclusion peut-on tirer de l'examen anatomique de notre cas et quelle interprétation peut-on donner de cette conservation qui semble paradoxale, des cellules de la partie inférieure de la colonne postéro-latérale?

Il s'agit en effet ici de la conservation des cellules radiculaires du segment inférieur du renflement cervical, c'est-à-dire des cellules qui donnent naissance aux deux racines inférieurs du plexus brachial, alimentent le nerf cubital et le médian et président à l'innervation de la plupart des muscles de la main, cellules, dont l'atrophie est si fréquente dans la syringomyélie, dans la poliomyélite antérieure aiguë, en particulier dans les formes de cette affection où l'atrophie est plus particulièrement localisée à l'éminence thénar (cas de Prévost et David) (1874) (1) — cellules, dont la chromatolyse a été si marquée dans le cas d'amputation récente rapportés par Blumenau et Nielsen (1905) et ayant trait à un soldat mort quatre mois après l'amputation du bras au tiers supérieur pour une carie humérale.

Pour expliquer ces résultats paradoxaux, nous nous demandons si le degré de prolifération des fibres nerveuses au niveau des névromes terminaux des am-

(1) Le professeur Prévost (de Genève) a eu l'amabilité de nous envoyer les préparations de ce cas. Au niveau de la VIIIe et de la partie inférieure de la VIIe cervicale tous les groupes cellulaires sont détruits, tandis qu'au niveau de la Ire dorsale le groupe post-postéro-latéral contient un nombre assez considérable de cellules. Il est à remarquer que dans ce cas, extrêmement important par le fait de la limitation de l'atrophie musculaire dans l'éminence thénar, tous les muscles ont disparu, sauf l'adducteur du pouce qui est en grande partie sain. Le premier interosseux dorsal avait aussi disparu. Par contre, tous les autres interosseux ainsi que l'éminence hypothénar étaient intacts.

putés ne joue pas le rôle prédominant dans cette conservation cellulaire, les cellules résistant d'autant mieux aux processus de désintégration et conservant d'autant mieux, non pas leur aptitude fonctionnelle, puisque le membre est absent, mais leur volume, leur aspect et leur rôle trophique que le processus de restauration est plus actif, que les cylindraxes prolifèrent davantage et que sont plus nombreuses les volutes qu'ils décrivent dans les névromes terminaux des amputés.

Nous tirons de notre travail la conclusion que les moelles d'amputés anciens, même lorsque l'amputation remonte aux premiers âges de la vie (4 ans dans notre cas) et que la survie est très longue (44 ans dans notre cas), ne constituent pas un matériel favorable pour élucider la question des localisations motrices spinales, même lorsqu'il s'agit de localiser dans la moelle un segment de membre aussi spécialisé dans ses fonctions et son innervation que la main.

II

SUR LES TROUBLES DE LA MOTILITÉ DANS LA MALADIE DE THOMSEN (1)

PAR

MM. **Brissaud** et **Bauer.**

L'étude d'un cas de maladie de Thomsen nous ayant amené à revoir une partie de la littérature médicale qui traite des formes typiques de cette affection, il nous a paru que, parmi les descriptions didactiques, quelques-unes seules sont bien précises, et que la plupart ne donnent pas une impression suffisamment nette des troubles de la motilité qui caractérisent la maladie.

Lorsqu'on dit de ces troubles qu'ils consistent en un spasme au début des mouvements volontaires et lorsqu'on fait suivre cette formule d'une série d'exemples topiques, qui mettent en évidence la raideur spasmodique si spéciale à la maladie, la note générale du tableau morbide est parfaitement indiquée ; mais, ce qui fait défaut, à notre avis, c'est la description clinique des *troubles moteurs élémentaires*, dont l'analyse est nécessaire pour que le mécanisme de l'ensemble des troubles de la motilité puisse être bien saisi.

Nous désirons insister ici sur deux faits qui nous paraissent essentiels au point de vue de la physiologie pathologique clinique de la myotonie : 1° la lenteur de la décontraction musculaire ; 2° la contraction synergique des antagonistes.

Ces faits ne sont pas nouveaux ; ils figurent dans toutes les observations de maladie de Thomsen ; mais, dans nombre de descriptions nosologiques, ils ne sont pas mis en relief et ne sont pas utilisés ainsi qu'il conviendrait.

Voyons, en prenant pour exemple notre malade, en quoi consistent ces faits :

Les troubles de la motilité chez notre malade se manifestent dans la plupart des mouvements volontaires, mais ils sont particulièrement accusés à la face, dans le jeu des orbiculaires. Or, voici ce qu'on observe quand ces muscles entrent en activité : lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux légèrement, sans effort, puis de les ouvrir aussitôt, les deux mouvements sont correctement exécutés ; lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux avec plus de force, puis de les ouvrir aussitôt, l'occlusion des paupières est réalisée

(1) Communication à la Société de Neurologie, séance du 6 mai 1909.

sans peine et avec rapidité, mais leur ouverture, d'abord impossible, est ensuite pénible, lente et progressive, malgré les plus grands efforts. Peu à peu, par la répétition du mouvement, l'occlusion et l'ouverture alternatives des paupières sont facilement réalisées.

De cette simple expérience ressortent plusieurs faits : 1° l'occlusion des paupières est toujours facilement exécutée par notre malade; 2° leur ouverture est aisée quand l'orbiculaire a été légèrement contracté; elle est pénible quand l'orbiculaire l'a été fortement, elle est d'autant plus pénible que l'orbiculaire a été plus fortement contracté; 3° après répétition continue et fréquente du mouvement, l'occlusion et l'ouverture deviennent toutes deux d'exécution facile.

Chez notre malade, le trouble de la motilité des orbiculaires est donc principalement caractérisé, au point de vue clinique, par la *lenteur de la décontraction*, la décontraction étant d'autant plus lente que le muscle a été plus fortement contracté.

Lorsqu'on étudie la motilité des autres muscles, on observe les mêmes phénomènes, mais il faut pour cet examen se placer dans de bonnes conditions : 1° observer de préférence les mouvements simples qui sont principalement réalisés par la contraction d'un seul groupe musculaire; 2° avoir soin, avant l'expérience, de mettre au repos non seulement le groupe musculaire qu'on veut observer, mais aussi le groupe antagoniste. C'est là une précaution qu'on n'a pas à prendre en examinant le jeu de l'orbiculaire, car ce muscle, étant un sphincter, n'a pas d'antagonistes directs, et ses antagonistes indirects, le frontal et le releveur de la paupière, n'ont qu'une bien faible force à lui opposer.

Lorsque, par exemple, on demande au malade de fléchir mollement l'avant-bras sur le bras, puis de l'étendre aussitôt sans dépenser plus d'énergie, — le membre, avant l'expérience, ayant été laissé au repos complet — la flexion, puis l'extension sont toujours exécutées sans peine. Mais si on demande au malade d'accomplir les mouvements avec vigueur, tandis que le premier mouvement, la flexion, est facile et rapide, dans le second mouvement, mouvement d'extension, le triceps, dès le début de sa contraction, entre en lutte contre la résistance que lui oppose le biceps, dont la décontraction ne s'opère que très lentement, et l'extension est d'autant plus pénible que l'effort réalisé par le biceps a été plus grand et plus prolongé.

Si, inversement, on demande tout d'abord au malade d'étendre vigoureusement l'avant-bras sur le bras, puis de le fléchir, tandis que le premier mouvement est facile, le second, la flexion, est difficile, car la lente décontraction du triceps fait opposition à l'action du biceps. Toutefois, dans cette expérience, par suite de la forte prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, la flexion paraît moins pénible que n'était l'extension dans l'expérience précédente.

Voyons ce qui se passe lors de l'exécution d'un autre mouvement. Si, par exemple, on demande au malade — dont la main est restée pendant quelques instants au repos complet — de placer légèrement l'extrémité du pouce sur le médius, puis de ramener aussitôt le pouce en extension moyenne, le mouvement d'opposition est effectué par les muscles de l'éminence thénar avec facilité, puis, sans peine, les extenseurs ramènent le pouce à sa place.

Mais, si on demande au malade d'appuyer fortement la pulpe du pouce sur la pulpe du médius, tandis que le premier mouvement s'exécute normalement, le second, l'extension du pouce, n'est réalisé qu'avec peine ; la décontraction des muscles de l'éminence thénar est lente et d'autant plus lente que l'effort a été plus considérable.

Si, la main étant au repos, on demande au malade de mettre d'abord le pouce en extension forcée, puis de placer le pulpe du pouce sur le médius, le premier mouvement est bien réalisé, mais le second, en raison de la résistance opposée aux muscles thénar par la lente décontraction des extenseurs du pouce, n'est effectué qu'avec peine.

Nous pourrions multiplier les exemples, mais qu'il nous suffise de spécifier que dans tous les mouvements simples — le malade étant examiné dans de bonnes conditions — on retrouve d'une façon constante les mêmes phénomènes : *facilité de la première contraction, persistance plus ou moins prolongée de cette contraction et lenteur de la décontraction.*

Ce sont bien là, d'ailleurs, les caractères essentiels indiqués par les tracés myographiques de la contraction volontaire recueillis autrefois par MM. Gilbert Ballet et Pierre Marie; ce sont bien les caractères qui correspondent aux résultats donnés en général par l'examen électrique.

Au point de vue clinique, le phénomène morbide important est la lenteur de la décontraction.

A côté de ce trouble fondamental, il en est un autre, — signalé par divers observateurs et sur lequel M. Jaquet a insisté il y a quelques années, — qui prend une place essentielle dans la réalisation de l'ensemble des troubles moteurs qui caractérisent la maladie de Thomsen : c'est la contraction synergique des muscles antagonistes qui se produit à l'occasion de la plupart des mouvements.

Le fait est particulièrement manifeste, chez notre malade, lorsqu'on lui demande de relever la main et les doigts sur l'avant-bras, de placer la main et les doigts en extension. Dès qu'il redresse la main, les doigts se mettent en flexion et cette flexion est d'autant plus accusée qu'il fait plus d'efforts pour étendre la main. La contraction des fléchisseurs s'oppose à l'action des extenseurs de la main et des doigts et empêche la réalisation de l'extension complète.

On observe le même phénomène sur les différents segments de membre, dans la plupart des mouvements, mais avec moins d'intensité.

Lorsque, par exemple, le malade fléchit avec grande énergie l'avant-bras sur le bras, il est à peu près constant de voir qu'à la contraction du biceps s'associe une contraction peu intense, mais bien perceptible, du triceps. Inversement, l'extension forcée provoque une contraction plus ou moins accusée des fléchisseurs, du biceps en particulier.

Jaquet, dans son travail sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen, admet que la contraction synergique des antagonistes ne peut être attribuée qu'à un trouble de l'innervation centrale : « L'excitation simultanée des antagonistes peut provenir soit d'une exagération des excitations motrices qui, au lieu de se localiser sur le groupe des muscles utiles au mouvement projeté, irradieraient sur d'autres muscles, soit d'une insuffisance des actes d'inhibition, qui seraient incapables de localiser au groupe des muscles utiles l'excitation psychomotrice. »

Il ne nous semble pas nécessaire d'avoir recours à ces hypothèses pour expliquer l'action synergique des antagonistes. Nous croyons, en effet, que l'hyperexcitabilité toute particulière des muscles dans la maladie de Thomsen est la cause directe du phénomène morbide. Et voici comment on en peut concevoir le mécanisme : normalement, lorsqu'on étend la main et les doigts sur l'avant-bras, qu'on relève la main tout entière, on éprouve une forte tension dans les

doigts, la paume de la main et la face palmaire du poignet ; on a la sensation plus ou moins nette d'une distension des tendons et des muscles fléchisseurs. Or, il est logique d'admettre que, dans ce mouvement, chez le malade atteint de myotonie, dont les muscles sont en état d'hyperexcitabilité très accusée, le début de la distension des tendons et des muscles fléchisseurs provoque immédiatement, par excitation mécanique, une contraction de ces muscles, contraction qui vient ainsi s'opposer à l'action des extenseurs. Tchirjew a depuis longtemps insisté sur cet ordre de phénomènes.

Au bras, la flexion détermine une distension du triceps, suivie aussitôt d'une contraction du muscle — l'extension, une distension du biceps, suivie aussitôt d'une contraction du muscle.[1]

Le mécanisme de la contraction synergique des muscles antagonistes est parfois, il est vrai, plus complexe ; la contraction peut être la résultante à la fois de l'excitation mécanique que nous venons d'indiquer, et d'une excitation nerveuse qui n'est que l'exagération d'un phénomène normal. On sait, en effet, que chez un sujet normal, lorsqu'un mouvement est exécuté *avec énergie*, souvent les muscles antagonistes se contractent, mais d'une façon passagère ; chez le myotonique, cette contraction prend tout de suite beaucoup plus d'importance, puisque le muscle une fois contracté ne se relâche que lentement. Il est facile de constater le fait aussi bien dans la flexion que dans l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Si maintenant nous tenons compte des troubles élémentaires que nous venons d'indiquer : lenteur de la décontraction et contraction synergique des antagonistes, il nous est facile de nous expliquer l'ensemble des troubles moteurs que présente le malade.

Il est assis : dans cette position, un grand nombre de muscles sont à l'état de repos, d'autres sont en état de contraction. Le malade veut-il se lever : aussitôt un très grand nombre de muscles se contractent simultanément ou successivement ; tandis que certains d'entre eux se contractent sans éprouver aucune résistance, d'autres ont à lutter contre la résistance des muscles qui, contractés pendant la position assise, ne se relâchent que lentement. Il résulte de là que l'exécution du mouvement projeté est lente et pénible.

Le malade veut-il se mettre en marche : il lui faut vaincre l'opposition d'un certain nombre de muscles qui, contractés pendant la station debout, ne se relâchent qu'avec lenteur ; de plus, il se trouve souvent gêné par la contraction synergique de certains groupes musculaires antagonistes. A chaque pas se reproduit la même lutte entre les groupes musculaires qui entrent en jeu et ceux qui devraient immédiatement suspendre leur action ; et il en est ainsi jusqu'à ce que, par répétition du mouvement, les muscles se comportent de façon normale.

Dans tout mouvement nouveau, les mêmes troubles se reproduisent, ayant pour cause la trop lente décontraction des muscles qui ont maintenu l'attitude antérieure ou qui ont exécuté le mouvement précédent, et accessoirement la contraction synergique des muscles antagonistes.

Il nous semble que cette brève étude de physiologie pathologique clinique, dans laquelle nous avons tenté de mettre en relief deux troubles moteurs élémentaires dominants, peut aider à concevoir, avec plus de précision, le mécanisme de l'ensemble des troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

877) **Sur les Ganglions nerveux des Nerfs laryngés chez l'Homme,** par E. GRYNFELTT et E. HÉDON. *Montpellier médical*, 12 avril 1908.

Étude histologique de ces ganglions publiée déjà par les auteurs dans les *Archives internationales de laryngologie*. Ces ganglions se disposent en trois groupes fondamentaux : le groupe cricothyroïdien, le groupe thyrohyoïdien, le groupe aryténo-épiglottique. Ces ganglions ne sont pas visibles à l'œil nu chez l'homme, comme ils le sont chez le chien par exemple, car leurs dimensions sont bien moindres chez l'homme. On arrive cependant à les voir chez l'homme, le long des branches nerveuses, grâce à un faible grossissement. A. G.

878) **Arrêt de développement du Système Nerveux dans un cas d'Amélie (amputation spontanée),** par VON LEONOWAVON-LANGE. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 3, p. 1218, 1908 (30 p., fig.).

Fœtus de 26 centimètres. Amélie totale.

Dans la moelle, les groupes de cellules ne sont pas différenciés; les cellules, sauf rares exceptions, sont atrophiées.

Les racines antérieures sont atrophiées au niveau du renflement cervical, mais non au-dessus et au-dessous.

Les racines postérieures sont atrophiées.

Les faisceaux pyramidaux croisés manquent, les autres faisceaux sont très réduits.

Les faisceaux postérieurs sont peu myélinisés, surtout les cordons de Goll.

Le faisceau radiculaire interne est marqué par de grosses fibres, l'externe est peu marqué, la zone de Lissauer manque. La colonne de Clarke existe.

Vers le bulbe, les cordons postérieurs disparaissent.

Le cerveau est développé au total, mais incomplètement et sans circonvolution.

Le canal épendymaire est multiple.

Il n'existe que deux ganglions spinaux dans la moelle lombaire. Les cellules sont en voie d'atrophie.

Au renflement cervical, il n'y a que des traces de ganglions. Les ganglions paraissent émettre cependant des fibres qui sont probablement en réalité motrices. Les muscles contiennent des fibres nerveuses, mais sans terminaisons; ils sont eux-mêmes d'aspect normal.

Mensuration détaillée de la moelle, très réduite. M. TRÉNEL.

879) **Note sur le volume et sur l'état du Système Nerveux central du Rat blanc mal venu,** par SHINKISHI HATAÏ. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XVIII, n° 2, p. 151-155, 1908.

Pesées et mensurations concernant des rats blancs soumis de bonne heure à un régime réduit. Ces animaux ont moins gagné en poids et en longueur que des témoins de même âge ayant reçu une alimentation suffisante. Le rapport du poids du cerveau au poids du corps est cependant normal et la proportion d'eau contenue dans le cerveau est également normale chez les rats rabougris.

THOMA.

PHYSIOLOGIE

880) **Sommeil de l'Enfant,** par E. LESNÉ. *La Clinique*, an III, n° 47, p. 741, 20 novembre 1908.

Etude pratique relative à la forme et à la durée du sommeil à différents âges. — Moyens de combattre l'insomnie.

FEINDEL.

881) **Fatigue chez les enfants des écoles et indications de l'ergographe,** par ROWLAND G. FREEMAN (New-York). *The american Journal of the medical Sciences*, n° 440, p. 686, novembre 1908.

Les recherches ergographiques n'ont pas donné de résultats assez précis pour qu'on soit en droit, en tenant compte, de demander la moindre modification aux heures et aux jours de classe.

THOMA.

882) **Sur les rapports fonctionnels intimes existant entre le Cerveau et les Organes Sexuels,** par CARLO CENI (de Reggio-Emilia). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Lorsqu'on vient à produire des lésions cérébrales chez des poulets, les testicules entrent en régression.

F. DELENI.

883) **Physio-pathologie de la Sensibilité Vibratoire,** par MARIO CERULLI. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Les nombreuses expériences de l'auteur montrent l'indépendance de la sensibilité vibratoire des autres sensibilités. L'auteur confirme les vues d'Egger et attire l'attention sur les altérations de la sensibilité vibratoire que l'on découvre sur le crâne et le thorax supérieur des sourds-muets.

F. DELENI.

884) **Sur la soi-disant Collatéralité nerveuse motrice** (Sulla cosidetta collateralita nervosa motoria), par M. SEGALE (de Gênes). *Lo Sperimentale, Archivio di Biologia normale e patologica*, an LXII, fasc. 3, p. 211-225, mai-juin 1908.

Dans ces dernières années, certains auteurs ont avancé des faits propres à faire admettre l'existence d'une collatéralité nerveuse motrice analogue à la collatéralité nerveuse sensitive. Les présentes recherches démontrent qu'il n'y a rien de fondé dans ces assertions; une paralysie périphérique telle que celle du sciatique ne peut être guérie par une innervation motrice provenant du crural ou d'autres branches nerveuses; il peut y avoir des phénomènes de compensation musculaire, mais rien qui ressemble à une collatéralité nerveuse. La

paralysie du sciatique ne guérit que si le nerf régénère suffisamment; et la résection de la cicatrice reproduit la paralysie du sciatique telle qu'elle existait après la première section nerveuse expérimentale. F. DELENI.

885) **La Réaction Thermique à la Piqûre Cérébrale de Richet,** par IGINIO BERGAMASCO (de Ferrare). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicine legale delle alienazioni mentali*, an XLV, fasc. 3-4, p. 618-656, 15 décembre 1908.

Parmi les organes nerveux à qui on a attribué des fonctions thermiques ou thermo-régulatrices, le corps strié a été le plus souvent étudié. C'est Richet qui le premier en 1884 affirmait que si l'on vient à enfoncer une aiguille dans le lobe antérieur du cerveau du lapin, on observe consécutivement une augmentation considérable de la température, de l'animal. Richet pense que pour provoquer l'élévation de la température, l'aiguille doit respecter les corps opto-striés. Bon nombre d'auteurs qui, après lui, ont étudié la question, considèrent le noyau caudé ou les corps striés comme des centres de régulation de la température.

Bergamasco a pensé qu'il serait intéressant de reprendre et de vérifier toute l'expérimentation faite sur ce point; il s'est adressé à des lapins et à des chats chez lesquels il a produit soit des lésions superficielles, soit des lésions cérébrales profondes par l'aiguille enfoncée dans la portion antérieure des hémisphères. Les chats et les lapins peuvent bien présenter des élevations de température à la suite d'excitations psychiques, douloureuses ou motrices; mais ces oscillations suivent de très près l'excitation et elles sont de courte durée. Il en est tout autrement après la piqûre du cerveau : la température des lapins et des chats chez qui on a produit des lésions des noyaux caudés présente des élévations, mais celles-ci n'apparaissent que plusieurs heures aprés la blessure expérimentale; elles atteignent leur maximum en 7 ou 10 heures, puis elles disparaissent lentement. A noter en outre que les oscillations de température ne sont pas absolument liées à la lésion du noyau caudé; on peut les observer aussi lorsque la lésion n'a frappé que des parties voisines du noyau.

Lorsque l'élévation de température consécutive à la lésion des noyaux caudés ou des parties voisines s'est effacée, la température se maintient entre les limites normales où elle est redescendue; l'animal se comporte comme un animal neuf lorsqu'on le soumet au réchauffement artificiel.

Interprétant ces faits, l'auteur croit pouvoir admettre que l'augmentation de température consécutive à la piqûre du cerveau ne tient pas à une lésion de centres thermogénétiques ou thermorégulateurs véritables. Il semble plutôt s'agir d'un effet secondaire d'un état irritatif communiqué de la zone frappée à des parties voisines et éloignées de l'axe cérébro-spinal.

L'hyperthermie des animaux, l'augmentation de leur émotivité, leur tendance à la fuite ne seraient que des manifestations différentes d'un état anormal du système nerveux central. F. DELENI.

886) **Effets de l'excitation faradique du Vague sur le Cœur de l'Emis Europea sain et en état de Dégénérescence graisseuse,** par GIOVANNI DI CRISTINA. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 5, p. 805-818, 15 septembre 1908.

Il résulte des expériences de l'auteur que l'action du vague sur le cœur dégénéré n'est pas dissemblable de celle que ce nerf exerce sur le cœur normal.

E. FEINDEL.

887) **Variations de la Glycose dans le Sang des veines sus-hépatiques, à la suite de la stimulation du Vague,** par E. CAVAZZANI et O. FINZI (de Ferrare). *Archives italiennes de Biologie,* t. L, fasc. 1, p. 66-72, paru le 30 novembre 1908.

Dans presque toutes ses expériences (chiens) l'excitation du vague, prolongée pendant 4 ou 5 minutes, a augmenté d'une façon évidente la quantité de glycose du sang sus-hépatique; le vague a donc une influence directe sur la formation du sucre dans le foie.

D'autre part, le pouvoir amylolytique du sang sus-hépatique n'est pas modifié quand le sang sort du foie plus chargé de glycose; la production d'une plus grande quantité de glycose n'est donc pas liée à une destruction plus active du ferment amylolytique. E. FEINDEL.

888) **Sur la perte des Graisses et de l'Eau du foie chez les Grenouilles hibernantes par suite de l'élévation de la Température et de la section des Vagues,** par A. FARINI (de Padoue). *Archives italiennes de Biologie,* t. L, fasc. 1, p. 81-96, paru le 30 novembre 1908.

Dans un travail antérieur l'auteur a démontré que chez les grenouilles hibernantes soumises à une température de 20° se produit une diminution du poids des foies. Cette diminution est beaucoup plus considérable après la section des vagues.

Dans la publication actuelle il fait voir que cette diminution ne porte pas de la même façon sur les mêmes constituants du foie, chez les grenouilles normales et chez les grenouilles vagotomisées.

Chez les grenouilles normales hibernantes soumises à l'action de la chaleur le glycogène est consommé en plus grande proportion que les graisses; celles-ci en plus grande proportion que les substances albuminoïdes et que l'eau, dont la perte est proportionnelle à la diminution générale des foies.

Chez les grenouilles vagotomisées soumises à l'action de la chaleur la diminutions du poids des foies est principalement liée à leur perte en glycogène; l'eau et les substances albuminoïdes sont consommées en proportion de la diminution des foies, tandis que les graisses sont consommées en moindre quantité.

E. FEINDEL.

889) **Influence de l'ablation du Corps Thyroïde sur la Régénérescence et la dégénérescence des Nerfs sectionnés** (en roumain), par G. MARINESCO et S. MINEA. *Romania medicalà,* n°s 4-5, 1908.

Quatre expériences sur des chiens et des chats auquel les auteurs ont enlevé l'appareil thyroparathyroïdien et ont sectionné en même temps le nerf sciatique. Voici l'importante conclusion qui découle de ces recherches.

L'ablation du corps thyroïde a une influence considérable sur la dégénérescence et la régénérescence des nerfs sectionnés; par l'inhibition des actes nutritifs organiques il se produit un retard considérable de la dégénérescence et une vraie paralysie de la régénérescence des nerfs sectionnés. C. PARHON.

890) **Recherches sur les altérations des Capsules Surrénales chez les animaux éthyroïdés ou thyroparathyroïdectomisés ainsi que dans d'autres états pathologiques et expérimentaux (inanition, intoxication par la pilocarpine, castration, infection)** (en roumain), par G. MARINESCO et C. PARHON. *Romania medicalà,* n°s 10-11, 1908.

Chez 8 chiens thyro-para-thyroïdectomisés les auteurs trouvent une dimi-

nution évidente de la graisse surrénale surtout dans la partie externe de la zone fasciculée. Par contre, cette diminution manque chez 2 chiens ayant subi la même opération, mais soumis à l'opothérapie thyroïdienne.

Les altérations ne sont pas dues à l'inanition ainsi que des expériences comparatives le leur ont montré. L'inanition produit, elle aussi, une diminution de la graisse surrénale, mais plus diffuse et moins marquée pour le même nombre de jours que celle produite par l'ablation de l'appareil thyro-para-thyroïdien.

Chez un jeune chat ayant subi l'extirpation d'un seul lobe thyroïdien la zone glomérulaire semble contenir moins de graisse que chez le témoin (de la même portée). Chez ce dernier on observe par contre une prédominance des grandes cellules remplies de graisse dans la zone fasciculée et surtout dans celle réticulée.

Chez un chien qui avait reçu une injection de 1 centigr. de pilocarpine et sacrifié après 90 minutes, on peut parler plutôt d'une hypofonction ou d'un épuisement de la sécrétion graisseuse, bien que la différence par rapport à l'état normal ne soit pas trop grande.

Chez une chienne gravide et chez un chien castré il existe peut-être un processus prolifératif de la zone glomérulaire.

Chez la première on observe des granulations graisseuses aussi dans les cellules de la médullaire.

Chez deux animaux infectés les altérations sont assez semblables à celles des chiens thyro-para-thyroïdectomisés.

Chez des petits chats allaités par leur mère les altérations de la graisse surrénale sont absentes ou très peu marquées.

Les lapins thyroïdectomisés ne présentent pas une diminution évidente de la graisse surrénale.

Il semble résulter de ces recherches que dans les altérations ci-dessus décrites il faut faire intervenir aussi l'insuffisance para-thyroïdienne. A.

891) **Action des extraits de Thyroïde, des solutions de Thyroïdine et des extraits de Thymus sur le Système Circulatoire,** par Alberto Farini et Giuseppe Vidoni (de Padoue). *Lo Sperimentale, Archivio di Biologia normale et patologica*, an LXII, fasc. 5-6, p. 721-748, septembre-décembre 1908.

Les expériences des auteurs démontrent que les extraits de corps thyroïde et les solutions de thyroïdine exercent une action locale de vasoconstriction (circulation artificielle) ; cette action n'est jamais précédée, et elle n'est jamais suivie de vasodilatation locale, quelle que soit la quantité d'extrait ou de thyroïdine employée; d'autre part si, par les veines on injecte dans la circulation des animaux vivants ces mêmes substances d'origine thyroïdienne, l'effet constamment et nettement produit est l'abaissement de la pression artérielle.

Ainsi l'effet de l'injection locale sur des vaisseaux soustraits à toute influence nerveuse est diamétralement opposé à l'effet obtenu par l'injection des extraits et de la thyroïdine dans la circulation générale. Il faut donc admettre que, dans le second cas, la vasodilatation est liée à l'augmentation de l'excitabilité des nerfs ou des centres vasodilatateurs.

Les actions de l'extrait de thymus sur la circulation locale et sur la circulation générale sont identiques, quoique moins marquées; elles sont suceptibles d'une interprétation analogue. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

892) **Physiologie et pathologie des Lobes Frontaux**, par LEONARDO BIANCHI. *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

En s'adressant à l'expérimentation sur des singes, l'auteur a produit des troubles intellectuels manifestes en mutilant les lobes frontaux des deux côtés. Les animaux opérés montrent une grande excitabilité; ils sont incapables d'apprendre de nouvelles choses; leur attention, leur mémoire et leur jugement sont diminués; l'affectivité est frappée; l'instinct sexuel n'est pas perdu, mais il est devenu plus brutal. Ces faits expérimentaux sont assez comparables aux faits cliniques se rapportant aux lésions des lobes frontaux chez l'homme, dont les symptômes les plus remarquables sont la difficulté qu'ont les malades à suivre un raisonnement, l'amnésie, les modifications du caractère et l'impulsivité.

D'après Bianchi, les lobes frontaux sont les centres de la conception abstraite et de la synthèse supérieure.

TAMBURINI compare la mutilation expérimentale des lobes frontaux à l'altération pathologique des mêmes lobes dans la paralysie générale.

LUGARO. Notre conscience est constituée de deux sortes d'éléments, de perceptions et de représentations. Aux premières correspondent les centres de projection, aux secondes les centres d'association. Si l'on coupe un hémisphère en deux en passant par le sillon de Rolando, on fait un morceau postérieur éminemment objectif (zone visuelle, auditive, et tactile), et un morceau antérieur éminemment subjectif. — Le lobe préfrontal est certainement le centre des représentations; il est en rapport avec la partie psychique de notre personnalité et le fondement de l'intelligence.

F. DELENI.

893) **L'anatomo-clinique à la pathologie du Lobe Frontal,** par NIESSL VON MAYENDORF (Leipzig). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLIII, fasc. 3, p. 1175, 1908 (20 p., 5 obs., fig.).

Psammome du gyrus rectus de l'hémisphère gauche, tumeur de la pointe du lobe frontal droit, ramollissement du pied de la IIe et de la IIIe frontale droite, ramollissement des parties antérieures des deux lobes frontaux. Le diagnostic ne fut fait dans aucun des cas.

Les observations montrent le polymorphisme des symptômes dans les lésions de cette région.

M. T.

894) **Enfoncement du Crâne au cours de l'Accouchement,** par SCHUHL. *Soc. de méd. de Nancy,* 22 juillet 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 751-753.

Fillette de 9 ans; enfoncement de la bosse frontale par le promontoire au cours d'une extraction au forceps (appliqué d'urgence chez une femme rachitique). Etat de mort apparente; convulsion lé quatrième jour; pas d'intervention contre l'enfoncement. L'enfant n'a plus eu de convulsion et se porte bien, intelligence normale.

Discussion. — S. REMY estime que parfois la seule application du forceps provoque des hémorragies qui ont pour conséquence lointaine des crises convulsives; deux enfants extraits au forceps sont devenus épileptiques.

M. PERRIN.

895) **Quelques études sur les Paralysies sans lésions anatomiques** (en roumain), par G. Marinesco. *Société roumaine de Neurologie et Psychiatrie*, 24 mai 1907. *Revista Stiintelor medicale*, nos 3-4, 1908.

L'auteur a étudié avec Makelarie deux malades présentant de pareilles paralysies.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme âgé de 37 ans présentant une tétraplégie ainsi qu'une paralysie faciale droite et en outre des troubles de la sensibilité vibratoire et l'abolition des réflexes. Il guérit en 10 jours.

Dans le second cas, il existait des phénomènes assez semblables à ceux cités plus haut. On notait encore le strabisme. Guérison en 30 jours.

Il s'agit de paralysies dont la cause réside dans une modification chimique de l'organisme et non pas d'une lésion anatomique. Ces cas sont à rapprocher de ceux publiés par Olmerod, Giraudau et Levy, Steiner, Brissaud.

896) **Paralysie cérébrale infantile familiale**, par E. v. Malaisé. *Neurol. Cblt.*, n° 21, p. 1018-1026, 1er nov. 1908 (4 fig.).

Des procréateurs consanguins au troisième degré, à hérédité non chargée, non syphilitiques, ont neuf enfants : accouchements normaux. Six de ces enfants ont à 6 ans des accidents fébriles, sans convulsions et sans diminution de l'intelligence. Peu de temps après, la démarche devient difficile. L'un des enfants guérit ; chez les autres s'établit peu à peu une contracture en équinisme rendant la marche absolument impossible. Les bras eux-mêmes finissent par présenter de la rigidité musculaire et des mouvements athétoïdes. Les trois enfants atteints les premiers ont perdu peu à peu la parole et l'intelligence ; certains présentent en outre des difficultés de la déglutition. L'un des enfants est mort, cachectique, à l'âge de douze ans. Dans l'ensemble, infantilisme et paraplégie spasmodique.

François Moutier.

897) **Un cas de Monoplégie Cérébrale**, par Horace Carncross. *The Philadelphia neurological Society*, 22 octobre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 4, p. 256, avril 1908.

Monoplégie consécutive à une hémiplégie gauche, et rapportée à une embolie de la branche frontale ascendante de l'artère cérébrale moyenne du côté droit.

Thoma.

898) **Cas de maladie de Little**, par W.-K. Hunter. *Glasgow medico-chirurgical Society*, 6 nov. 1908. *Glasgow medical Journal*, janvier 1909, p. 52.

Présentation d'un Little de 3 ans et demi, né à terme, mais asphyxique et après un accouchement très laborieux.

Thoma.

899) **Trois cas d'Hémiplégie consécutive à la Fièvre Scarlatine**, par J.-D. Rolleston. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 9, p. 530-543, septembre 1908.

Les deux premiers cas concernent des fillettes de 11 et 13 ans ; le dernier se rapporte à une femme de 24 ans. Ce sont les seuls cas d'hémiplégie relevée sur plus de 10,000 scarlatineux soignés au Grove Fever Hospital de Londres.

On peut donc de suite remarquer que l'hémiplégie de la fièvre scarlatine est rare et qu'elle ne frappe pas seulement les enfants, mais aussi les adultes.

Le pronostic quant à la conservation de la vie est bénin ; mais quant au

rétablissement de la fonction, il est grave en raison de la cause de l'hémiplégie, qui est une lésion cérébrale (thrombose, hémorragie, encéphalite).

THOMA.

900) **De la valeur du Phénomène de l'Opposition complémentaire comme moyen de diagnostic entre les Hémiplégies organiques et les Hémiplégies fonctionnelles,** par J. LHERMITTE. *La Semaine médicale,* an XXVIII, n° 48, p. 565, 25 novembre 1908.

Lorsqu'on place un individu sain dans la position horizontale et qu'on lui commande de lever une jambe, la droite par exemple, il est facile d'observer que les muscles sacro-lombaires se contractent en même temps que le membre inférieur opposé, le gauche en l'espèce, appuie fortement contre le plan du lit.

Ce mouvement d'opposition complémentaire, récemment décrit par Hoover, est encore plus évident si l'on oppose une résistance à l'élévation de la jambe; dans ce cas le talon creuse un sillon dans le matelas sur lequel il repose.

Un autre moyen de rendre ce signe manifeste est d'interposer la main entre le matelas et le talon du sujet. Dans ce cas, en effet, dès que celui-ci fait un effort pour lever l'un des membres inférieurs, on sent une pression énergique résultant du mouvement d'opposition de la jambe étendue sur le lit.

D'autre part, si l'on fait exécuter, toujours à un individu sain, le mouvement contraire du précédent un phénomène inverse se produit invariablement. Le patient étant dans le décubitus horizontal, si on lui commande, par exemple, d'appuyer fortement le talon droit sur le lit, on peut constater que la jambe gauche se soulève légèrement au moment où se produit le mouvement de pression.

Dans les cas d'hémiplégie ou de monoplégie crurale de cause organique, le phénomène d'opposition du côté de la jambe saine ne manque jamais, d'après M. Hoover; on peut aussi constater la pression du talon du membre paralysé contre le lit, si l'on invite le malade à lever la jambe saine en même temps que l'on oppose une résistance à ce mouvement. Naturellement la contre-pression du côté paralysé est proportionnelle à la force musculaire qui persiste dans les muscles parésiés.

L'étude du phénomène d'opposition complémentaire montre aussi que, par l'absence complète de la contre-pression du côté sain quand on commande au malade de soulever la jambe paralysée, il est possible d'affirmer qu'il s'agit non pas d'une paralysie organique, mais d'une paralysie fonctionnelle ou simulée.

E. FEINDEL.

901) **Un signe de Paralysie organique du Membre inférieur. Possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs,** par A. GAUSSEL. *Montpellier médical,* 3 janvier 190.9

Cette question a été traitée dans un mémoire original paru dans la *Revue neurologique* (15 septembre 1905) par MM. Grasset et Gaussel. Le nouveau travail de M. Gaussel est une confirmation des idées déjà exprimées et une réfutation des objections faites à la théorie pathogénique des auteurs par M. Bichowski (*Revue neurologique*, 30 octobre 1907) et par MM. Noïca et Cohen (*Journal de Neurologie*, 20 juin 1907). La valeur sémiologique du signe décrit par MM. Grasset et Gaussel est d'ailleurs confirmée par le travail de M. Lhermitte (*Semaine médicale*, 25 novembre 1908) sur le phénomène de l'opposition complémentaire.

A. G.

902) **Contribution à l'étude de la Symptomatologie de la Paralysie Agitante** (Beitrag z. Symptomatologie der Paralysis agitans), par O.-L. Klienberger (Greifswald). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 1, p. 37, 1908.

L'auteur cite deux cas personnels; à ce propos il passe en revue les différents symptômes de la paralysie agitante.

Le tremblement, même le tremblement intentionnel n'est pas constant, il s'observe à tous les degrés, aussi ne saurait-on pas utiliser ce signe pour le diagnostic différentiel entre la paralysie agitante et la sclérose en plaque.

L'état de la musculature est bien plus caractéristique : le muscle a une rigidité spéciale, il est continuellement tendu.

Les autres symptômes sont plus ou moins caractéristiques pour la maladie en question (troubles vaso-moteurs et trophiques).

On observe des troubles de la sensibilité subjectifs et objectifs. Les premiers se rencontrent au stade initial de la maladie. Quant aux troubles objectifs, ils furent jadis niés par la grande majorité des auteurs, on admet de plus en plus maintenant leur existence certaine.

Les troubles mentaux (diminution de l'attention, profonds déficits de la mémoire et de l'intelligence, euphorie inadéquate) ne font plus de doute pour personne.

Pour Klienberger nous en sommes encore aux suppositions pour ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Ch. Ladame.

903) **Paralysie Agitante et Traumatisme** (Paralysis agitans und Unfall), par K. Mendel (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 5, p. 457, 1908.

L'auteur cite douze cas personnels et arrive aux conclusions suivantes :

La paralysie agitante est certes capable de se manifester après un traumatisme. Dans la majorité de cas il est même difficile de trouver une autre cause à côté de celle-là dans l'étiologie de cette maladie.

On doit dire cependant que même dans ces cas on trouve constamment un terrain prédisposé. A cela s'ajoute la nécessité d'un âge déterminé auquel le sinistré est atteint de cette maladie et un laps de temps assez constant entre le début de l'affection et le traumatisme. Tous ces facteurs atténuent la valeur absolue que l'on serait tenté d'attribuer au traumatisme seul.

Ch. Ladame.

904) **Deux cas de maladie de Parkinson atypique chez le frère et chez la sœur**, par Silvio Ricca (de Gênes). *La Riforma Medica*, an XXIV, nº 39, p. 1067, 21 septembre 1908.

Le frère a 57 ans et la sœur a 40 ans.

Chez tous deux les signes de la maladie de Parkinson sent très complets; seulement chez la sœur le tremblement des mains est souvent irrégulier et il s'accentue dans les mouvements intentionnels; chez le frère il existe une dysarthrie identique à celle des pseudo-bulbaires.

L'auteur insiste sur le caractère familial de la maladie, et, à propos du trouble de la parole présenté par un de ses sujets, commente le parallèle fait par Brissaud entre la maladie de Parkinson et la paralysie pseudo-bulbaire.

F. Deleni.

ORGANES DES SENS

905) **Sur la Topographie de la Sensibilité Rétinienne pour les hautes Lumières et le Phénomène de Traxler,** par André Broca et Polack. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* n° 6, p. 1031-1040, 15 novembre 1908.

Dans ce mémoire, les auteurs signalent que la sensation donnée par la plage vue indirectement dans une expérience arrive, au bout d'un certain temps, à disparaître, quand la fixation est maintenue parfaite ; Traxler a vu des phénomènes analogues avec de petits points noirs sur fond blanc.

Le phénomène se produit à peu près de la même façon, quelle que soit la couleur employée et quelle que soit la région de la rétine sur laquelle elle produit son image. Le temps au bout duquel a lieu la disparition est aux environs de dix secondes, cependant il varie facilement du simple au double. Les chiffres les plus courts ont été le plus souvent obtenus par les auteurs avec la région interne ou inférieure de la rétine, et avec la lumière rouge, mais les différences sont incertaines. On peut donc considérer que toutes les régions excentriques de la rétine se comportent à peu près de même pour toutes les lumières.

Feindel.

906) **Étude du Nystagmus professionnel ; ses rapports avec les Traumatismes en général,** par Dransart et Famecion. *Arch. gén. de méd.*, n° 12, p. 749, 1908.

Les traumatismes en général et surtout les traumatismes du crâne aggravent le nystagmus des mineurs. Les traumatismes légers de l'œil aggravent fréquemment un nystagmus antérieurement latent. Quelquefois le nystagmus se localise sur l'œil traumatisé : c'est le nystagmus monolatéral.

P. Londe.

907) **La Pupille dans les maladies générales,** par A. Edward Jackson. *The American Journal of the Medical sciences*, n° 439, p. 556-560, octobre 1908.

Les troubles de la pupille, l'inégalité pupillaire notamment, sont relativement fréquents dans les maladies générales, mais ils n'ont pas de valeur diagnostique.

Par contre le signe d'Argyll ne s'observe que dans la syphilis avec ou sans lésions nerveuses. L'auteur observe depuis plusieurs années trois personnes présentant le signe d'Argyll, et rien de plus ; malgré le temps écoulé, chez aucune d'elles on ne peut trouver le moindre indice de tabes. Thoma.

908) **Recherches expérimentales sur l'influence du nerf Sympathique cervical sur l'Œil ; données statistiques sur les résultats de la sympathectomie dans le Glaucome,** par Batyrell. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1908.

Chez le lapin l'extirpation du ganglion sympathique cervical détermine constamment l'abaissement de la pression intra-oculaire ; cet abaissement est graduel et les mensurations tonométriques ne les constatent au plus tôt que 25 ou 30 minutes après l'extirpation du ganglion.

Cette diminution, qui n'est d'ailleurs pas très considérable, tend à disparaître avec le temps, el la pression intra-oculaire revient à la normale de 7 à 11 jours après l'opération. Ultérieurement la pression reste telle, et l'on a

constaté qu'elle se maintenait encore normale 6 mois après l'extirpation du sympathique cervical.

L'opération a une influence sur la rapidité de la formation de liquide dans la chambre antérieure de l'œil correspondant; dans les 3 premiers jours qui suivent l'opération, cette rapidité est augmentée pour l'œil du côté opéré relativement à l'œil du côté intact exploré simultanément. Dans la suite cette modification devient progressivement moins importante, et au bout de 15 jours elle a complètement disparu. Mais, 2 mois et 1/2 après, on constate une autre modification, de sens contraire à la première, mais moins accusée que celle-ci; la rapidité de l'échange de liquide dans la chambre antérieure de l'œil du côté opéré est un peu moins grande que du côté opposé. Cette dernière modification persiste et on la constate encore 4 mois après l'opération.

Après l'extirpation du ganglion du sympathique cervical, l'humeur aqueuse de l'œil du côté opéré a un poids spécifique plus élevé que le liquide normal; dans la suite ce poids spécifique diminue progressivement, redevient normal, puis il diminue au-dessous de la normale et reste tel, avec sa densité légèrement abaissée. SERGE SOUKHANOFF.

909) **De la Circulation Rétinienne et d'une certaine catégorie de Phosphènes en dépendant**, par FORTIN. *Recueil d'ophtalmologie*, août 1907.

Dans les lésions maculaires le malade peut observer un phosphène particulier qui consiste dans l'apparition, à intervalles réguliers, d'une série de points lumineux ressemblants à de fines étoiles filantes et décrivant toujours les mêmes trajectoires par rapport au point de fixation.

Fortin a su par un dispositif ingénieux faire apparaître ce phosphène dans les yeux normaux. Il s'est servi de l'éclairage par les vapeurs de mercure pour constituer un champ visuel bleu dans lequel un œil recouvert d'un verre bleu aperçoit le phosphène en question.

Fortin a fait observer expérimentalement ce phosphène chez un syphilitique sur l'œil sain, alors que l'autre œil atteint de choroïdite maculaire percevait spontanément le même phénomène.

Pareilles sentations lumineuses s'observent aussi chez les sujets dont les artères sont en hypertension et surtout chez les neurasthéniques dont la rétine est hypéresthésiée, lorsque le regard se porte sur des surfaces blanches ou bleues vivement éclairées.

Fortin attribue au choc des globules sanguins heurtant les capillaires l'apparition de ces phosphènes. PÉCHIN.

910) **Occlusion méthodique des Yeux pour l'étude de leur rôle étiologique dans quelques troubles du système Nerveux**, par N.-B. JENKINS (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1574, p. 224, 30 janvier 1909.

Certains cas de spasme facial, de chorée, etc. reconnaîtraient comme étiologie des troubles oculaires. Dans ces cas l'occlusion méthodique des deux yeux, ou d'un seul, continuée pendant quelques jours, permet de reconnaître l'origine de la maladie. THOMA.

911) **Paralysie de la VIe paire cranienne dans les maladies de l'Oreille**, par J. STODDART BARR. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association*, Sheffield, 28-31 août 1908. Section of Laryngology, Otology, and Rhinology. *British Medical Journal*, n° 2491, p. 888, 26 septembre 1908.

Deux observations dans lesquelles la névrite optique double, la céphalée et

les vomissements, la paralysie du VI[e] nerf et (une fois) la paralysie faciale, rendent probable l'existence d'une méningite séreuse. THOMA.

912) **Valeur diagnostique des symptômes du côté du Larynx, du pharynx et du nez dans les maladies nerveuses**, par THOMAS J. HARRIS. *New-York Academy of Medicine*, 2 avril 1908. *Medical Record*, p. 791, 9 mai 1908. *New-York med. Journal*, p. 923, 16 mai 1908.

L'auteur passe en revue les modalités symptomatiques des troubles laryngés, pharyngés et nasaux dans le tabes, la sclérose en plaques, la syringomyélie, la paralysie bulbaire progressive, l'atrophie musculaire progressive, les névroses, etc. THOMA.

MOELLE

913) **Pathologie de la Syphilis du Système Nerveux à la lumière des recherches modernes**, par F.-W. MOTT. *British medical Journal*, n° 2512, p. 454-462, 20 février 1909.

L'auteur fait l'étude biologique du tréponème, et commente les raisons pour lesquelles le système nerveux est envahi ; il envisage les réactions pathologique et biologique opposées par le système nerveux au microbe. THOMA.

914) **Contribution à l'étude clinique et anatomique de la Syphilis cérébro spinale** (Beitrag zum klinischem u. anatomischem Bild der Lues cerebrospinalis), par TIEDMANN et NAMBU (Strasbourg). *Münschner med. Wochenblt.*, n° 24, p. 164, 1907.

Les auteurs citent un cas typique de méningo-myélite syphilitique.

Le tableau clinique était le suivant : paralysie et atrophie des membres supérieurs et inférieurs survenant insidieusement, augmentant lentement. De temps en temps exagération des réflexes patellaires. Troubles des sphincters, douleurs rayonnantes, sensibilité des muscles et des troncs nerveux à la pression, qui se traduisit à la fin de la maladie en une hypéresthésie considérable de la peau et de ces organes. Ataxie typique des membres; vomissements incoercibles. Rigidité pupillaire. Maux de tête.

L'examen nécroscopique démontra qu'il s'agissait d'une affection inflammatoire des méninges dans le domaine de la base et de la moelle épinière, avec gomme de la base et endartérite heubnérienne des vertébrales et des basilaires.

Il y avait une dégénérescence marquée des cordons postérieurs de la moelle lombaire et cervicale. Les racines nerveuses sont englobées dans les foyers inflammatoires. CH. LADAME.

915) **Maladie Syphilitique aiguë de la Moelle. Discussion sur la Paralysie spinale syphilitique**, par JOSEPH COLLINS et CHARLES G. TAYLOR (New-York). *The American Journal of the medical Sciences*, n° 2, p. 216-228, février 1909.

Le cas présenté par les auteurs concerne un jeune homme de trente-trois ans qui contracta la syphilis; six mois après il commença à présenter de la faiblesse et des paresthésies des membres inférieurs avec un peu de difficulté pour les mictions. La paraplégie se développa; la rétention fut suivie d'incontinence com-

plète pour l'urine et les fèces; le traitement spécifique amena rapidement une amélioration telle que le malade allait quitter l'hôpital lorsqu'il fut pris d'infection vésicale et rénale qui détermina sa mort.

L'étude histologique de ce cas fit découvrir des lésions de la moelle existant surtout dans la partie postérieure des segments dorsaux; ces lésions consistaient surtout en altérations vasculaires avec exsudations, thromboses et hémorragies; en zones de sclérose à la périphérie de la moelle avec méningite légère; en dégénération primitive des cellules des colonnes de Clarke et dégénération secondaire des cordons de Goll, cérébelleux directs et de Gowers.

Il est à peine besoin de faire remarquer que les lésions eussent été différentes si le malade avait pu vivre un certain nombre d'années. THOMA.

916) **Parésie avec Contracture légère des Membres inférieurs chez une Hérédo-syphilitique**, par A. BROCA. *Le Bulletin médical*, an XXIII, nº 13, p. 147, 17 février 1909.

Cas intéressant du fait d'une double difficulté de diagnostic; la paraplégie s'accompagnait, il est vrai, d'une exagération des réflexes, mais pas de clonus, réflexe plantaire en éventail à gauche, en forte flexion à droite; le caractère organique de la paraplégie fut établi par l'examen électrique.

D'autre part, l'hérédo-syphilis n'a en sa faveur qu'un seul signe : la kératite interstitielle; le frère et la sœur sont bien portants et la mère n'a pas eu de fausses couches. Le succès relatif du traitement spécifique a montré le bien-fondé du diagnostic. E. FEINDEL.

917) **Tabes et traumatisme** (Tabes u. Unfall), par K. MENDEL (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXII, fasc. 12, p. 544, 1908.

On peut diviser en trois groupes les auteurs qui se sont occupés de résoudre la question du tabes purement traumatique (c'est-à-dire du tabes où aucune autre cause ou facteur ne puisse être invoqué comme cause étiologique).

I. — (L'infime minorité), le tabes peut être causé par un traumatisme.

II. — Il n'y a certainement pas de tabes traumatique pur.

III. — (L'immense majorité), auteurs se tenant sur la réserve prudente, ils disent : « On n'a pas jusqu'ici décrit un seul cas de tabes où le traumatisme peut être donné comme l'unique facteur de la maladie. »

On ne saurait nier à priori la possibilité de la chose, mais on ne pourra admettre son existence que lorsqu'il aura été publié un cas où le traumatisme seul est la cause de ce tabes.

Mendel cite 11 cas personnels, dans 10 cas le traumatisme comme cause peut résolument être exclu. Quant au onzième cas, la chose peut être discutée, mais Mendel donne assez de raisons pour admettre chez son malade une syphilis antérieure, ce qui fait que dans ce cas aussi le traumatisme n'aurait pas joué d'autre rôle que celui de cause déterminante du tabes, dont la prédisposition serait difficilement contestée.

Mendel conclut de ses cas et des observations publiées dans la littérature médicale : on n'a pas jusqu'ici publié un seul cas certain de tabes traumatique.

CH. LADAME.

918) **Un cas de Tabes à l'état ataxique et dont la sensibilité vibratoire est très bien conservée,** par NOÏCA et PROTOPOPESCO. *Revista Stiintelor medicale*, nºˢ 9-10, 1906.

Observation d'une malade atteinte de tabes avec ataxie très prononcée, mais

sans troubles de la sensibilité vibratoire et à la pression, ce qui démontre, contrairement à l'avis de certains auteurs, que l'ataxie n'est pas conditionnée nécessairement par ces troubles. Par contre le malade présente des troubles prononcés du sens articulaire auquel les auteurs attribuent l'ataxie.

C. PARHON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

919) **Arthropathie Tabétique,** par P. AMEUILLE. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 3, p. 183, mars 1908.

L'auteur apporte une pièce d'arthropathie tabétique de la hanche gauche avec luxation du fémur en haut et en arrière. Le cotyle est considérablement agrandi; la tête fémorale est séparée du corps du fémur, auquel la rattache un mince pédicule vasculaire; elle présente sur son bord un kyste à contenu liquide du volume d'une noisette.

E. FEINDEL.

920) **Vertige Laryngé dans un cas de Tabes au début,** par ST. CLAIR THOMSON. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 2. *Laryngological Section*, p. 16, décembre 1908.

Depuis 18 mois le malade présente des accès de suffocation avec chute et perte de connaisssance; la corde vocale gauche est fixée dans la position cadavérique; il n'y a pas de troubles de la phonation. La spécificité date de 18 ans, il y a inégalité pupillaire, signe d'Argyll, abolition des réflexes rotuliens.

THOMA.

921) **Paralysie du Voile du palais,** par RIMBAUD. *Montpellier médical*, 28 juin 1908.

Observation d'un malade âgé de 32 ans, du service de M. Grasset, qui, sans étiologie reconnue, présente une paralysie bilatérale incomplète exactement limitée au voile du palais. Après une discussion serrée sur le diagnostic de l'origine centrale ou périphérique de la paralysie, l'auteur conclut à la névrite périphérique consécutive probablement à une infection (ou une intoxication) légère qui a passé inaperçue.

A. G.

922) **Paralysie du Nerf Scapulaire avec Atrophie des Muscles sous et sus-épineux,** par RIMBAUD et RIVES. *Montpellier médical*, 26 avril 1908.

Observation d'un malade âgé de 32 ans qui à la suite d'un effort pour soulever deux seaux remplis d'eau a dû se faire une déchirure musculaire intéressant la périphérie du nerf sus-scapulaire, d'où un processus de névrite ascendante et une paralysie des muscles sus et sous-épineux avec troubles de la sensibilité, réaction de dégénérescence partielle, atrophie musculaire très manifeste. L'intérêt de l'observation réside dans la rareté des paralysies isolées du nerf scapulaire.

A. G.

923) **Fracture transversale de l'extrémité inférieure de l'Humérus avec paralysie du Médian,** par R. FRŒLICH. *Société de médecine de Nancy*, 28 octobre 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 783-784.

Enfant de 7 ans, névrite du médian avec paralysie, douleurs, sueurs, ulcéra-

tion trophique ; la paralysie datait d'un mois. Le nerf était comprimé et étalé par un chevalet osseux; résection de celui-ci. Guérison très rapide.

M. PERRIN.

924) **Angine ulcéro-gangréneuse à bacilles de Löffler et staphylocoques. Croup. Intoxication générale intense. Albuminurie, 16 gr. Traitement par le sérum antidiphtérique et l'électrargol. Trachéotomie. Éruption sérique. Paralysie du voile du palais et des membres inférieurs. Guérison,** par H. ROGER. *Montpellier médical,* 24 mars 1908.

Observations très détaillées dont le titre seul est un résumé assez explicite.

La paralysie des membres s'est accompagnée d'amyotrophie, qui est un symptôme rare — d'aucuns disent absent — dans la paralysie diphtérique.

A. G.

925) **Paralysie radiculaire du Plexus Brachial,** par LECLERC et CHATTOT. *Soc. de méd. de Lyon,* 9 novembre 1908. *Lyon méd.,* t. II, p. 911, 1908.

Paralysie radiculaire d'origine traumatique, survenue à la suite du port d'un lourd fardeau à la main, le bras pendant le long du corps; paralysie sensitive-motrice dans le domaine de C^7 et C^8 avec anesthésie très marquée et persistante. Amélioration progressive plus rapide pour les phénomènes sensitifs.

P. GAUTHIER.

926) **Paralysie radiculaire du Plexus Brachial,** par E. LEENHARDT et E. GAUJOUX. *Montpellier médical,* n° 30, 26 juillet 1908.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial dans l'enfance sont rares en dehors des paralysies obstétricales. Les auteurs en rapportent une observation très détaillée chez un enfant de 14 ans. A la suite d'un traumatisme sur l'épaule gauche survenu dans des conditions un peu particulières, ce petit malade a présenté une monoplégie brachiale gauche à peu près totale. Une analyse soignée des symptômes, l'évolution de la maladie qui a pu être suivie durant plusieurs mois, l'existence en particulier des troubles oculo-pupillaires caractéristiques permettent de conclure qu'il s'agit d'une paralysie complexe du plexus brachial intéressant à des degrés divers toutes les racines du plexus.

La discussion du diagnostic et de la pathogénie est faite avec beaucoup de soin; les commentaires qui suivent l'exposé de l'observation en montrent tout l'intérêt, qui est rehaussé encore par l'adjonction d'une série de photographies très bien prises.

A. GAUSSEL.

927) **Réaction Électrique contro-latérale dans la Paralysie faciale Périphérique,** par I. VALOBRA. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 5, p. 129-140, mai 1908.

Chez un malade de 35 ans, présentant une paralysie faciale périphérique dégénérative datant de trois mois, l'auteur a constaté à maintes reprises et pendant une période de plusieurs mois un phénomène particulier. Une excitation galvanique portée sur les muscles mimiques du côté sain, à proximité de la ligne médiane, déterminait des contractions dans les muscles symétriques du côté malade. Cette contraction se produisait avec des intensités assez faibles pour ne rien déterminer du côté sain sur lequel l'électrode était posée. La contraction manquait tout à fait si l'on s'adressait aux muscles mimiques moins rapprochés

de la ligne médiane ; elle manquait également si l'excitation était portée sur le nerf du côté sain.

L'auteur explique le fait en remarquant qu'en réalité un muscle de la face qui touche la ligne médiane fait avec son symétrique un appareil unique, les fibres musculaires de l'un s'entrecroisant avec l'extrémité des fibres musculaires de l'autre. L'excitation se transmet du côté sain au côté malade par les fibres musculaires qui, comme on le sait, sont le tissu qui oppose le moins de résistance au courant électrique; d'autre part, on sait également que les fibres du muscle paralysé sont hyperexcitables.

Si cette explication est exacte, on doit observer très souvent le phénomène en question; et, en effet, depuis sa première observation, l'auteur l'a retrouvé 3 fois dans des cas de paralysie faciale périphérique relativement récente et avec réaction de dégénérescence complète. F. Deleni.

928) **Polynévrite post-grippale,** par L. Rimbaud. *Montpellier médical,* 29 mars 1908.

Observation d'un malade âgé de 57 ans qui 8 jours après une atteinte légère de grippe présente des signes de polynévrite surtout marqués aux membres inférieurs, mais frappant aussi les mains. La rétrocession se produit assez vite; la guérison est complète après trois mois de traitement à l'hôpital.

A. G.

929) **De la Polynévrite Syphilitique primitive dans la période tertiaire** (Della polinevrite sifilitica primitiva in periodo terziaro), par Cesare Frugoni (de Florence). *La Riforma medica,* an XXV, n° 1, p. 6-13, 4 janvier 1909.

L'observation concerne un homme de 32 ans, syphilitique depuis trois ans. A la suite d'un léger mouvement fébrile apparurent des paresthésies aux bras et aux pieds. Il y avait des douleurs dans le territoire du plexus brachial gauche et dans l'épaule gauche où le deltoïde s'atrophiait; il existait une parésie des membres, surtout du bras gauche, et une ataxie très marquée des membres inférieurs.

Le plexus brachial gauche, le médian, le cubital, les sciatiques étaient douloureux à la pression, mais ils ne présentaient ni augmentation de volume, ni nodosités pouvant faire penser à des formations gommeuses. Il existait de l'hypotonie musculaire; les réflexes achilléens et patellaires étaient abolis; pas de troubles de la sensibilité objective; le deltoïde gauche, manifestement atrophié, présentait la réaction de dégénérescence.

Le traitement spécifique eut rapidement raison de tous ces phénomènes morbides; cette amélioration rapide se continua par un retour complet à l'état normal.

Un tel tableau morbide impose le diagnostic; et comme l'ataxie fut le phénomène prédominant, il s'énonce : « pseudo-tabes par névrite multiple non gommeuse de la syphilis tertiaire ». C'est une rareté clinique ; on ne connaît que 6 ou 7 observations similaires. Mais, malgré leur petit nombre, ces faits positifs font admettre qu'il existe, en dehors de la névrite multiple ou circonscrite secondaire à des formations syphilitiques telles que les gommes et les processus ostéopériostiques ou méningés; en dehors de la névrite spécifique d'un ou de plusieurs troncs ou territoires nerveux dans la période secondaire ou dans la

période tertiaire, une forme de polynévrite syphilitique primitive de la période tertiaire.

Celle-ci se dédouble en deux variétés, l'une parasyphilitique, et l'autre directement déterminée par les syphilo-toxines. Dans cette polynévrite syphilotoxique, les symptômes ataxiques peuvent être marqués ou au point de donner le tableau d'un pseudo-périphérique (observations de Gilles de la Tourette et de Frugoni). F. Deleni.

930) **Névrite et Traumatisme** (Neuritis u. Unfall), par K. Mendel (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 4, p. 364, 1908.

Cite 8 cas personnels et les cas typiques recueillis dans la littérature médicale.

L'auteur affirme d'abord que la névrite ascendante post-traumatique est une rareté.

Quand la névrite existe, c'est, ou bien que la pénétration des microorganismes s'est effectuée par la plaie produite par le traumatisme (donc une infection septique), ou bien que l'individu était nettement prédisposé par d'autres causes à l'inflammation des troncs nerveux (l'alcoolisme chronique avant tout). Dans ces cas le traumatisme est à considérer comme la cause déterminante qui localise le processus.

Il est rare de rencontrer une névrite non ascendante localisée et qui reste localisée, qui sera provoquée par un traumatisme sans quel'on ne trouve le plus souvent l'infection ou la prédisposition.

La polynévrite traumatique pure, sans infection septique, n'existe pas.

Mendel n'a observé dans aucun de ses cas (même chez ceux de longue durée) que le processus pathologique ait passé du tronc nerveux à la moelle épinière. La progression du mal a été très limitée et est constamment restée cantonnée à l'extrémité blessée.

Krehl a fait la même observation dans ses 5 cas. Le processus morbide ne franchit le ganglion spinal que dans le cas d'infection septique.

Ainsi on peut dire que la névrite et la polynévrite périphériques restent limitées aux troncs nerveux et n'attaquent pas la moelle épinière.

La clinique et les recherches expérimentales concordent sur ce point. Une névrite ascendante traumatique ne peut avoir lieu que s'il y a infection.

S'il n'y a pas eu infection, le traumatisme peut tout au plus agir comme cause concomitante de la maladie sur un terrain prédisposé.

Ch. Ladame.

931) **Syndrome d'Angine de Poitrine chez un artério-scléreux avec Névralgie du Plexus Cardiaque; prédominance du processus artério-scléreux et localisation des irradiations douloureuses à toute la moitié gauche du corps**, par J. Anglada. *Montpellier médical*, n° 34, 23 août 1908.

L'auteur rapporte à la Société des Sciences médicales l'observation d'un malade de 63 ans, polyscléreux et atteint d'aortite chronique qui éprouvait d'une façon permanente une sensation de constriction de la moitié gauche du thorax et du cou et chez qui survenaient par moment des crises douloureuses rappelant le syndrome de l'angine de poitrine. En outre de ces accidents douloureux le point intéressant de l'observation est la prédominance de la localisation de l'artério-

sclérose à la moitié gauche du corps, ainsi que le montrent l'examen clinique des artères, l'étude de la pression artérielle et le tracé comparé des deux pouls radiaux.

A. Gaussel.

932) **Sur un cas de Syndrome de Jackson,** par Ezio Savonuzzi. *La Riforma medica*, an XXIV, n° 41, p. 1131-1134, 12 octobre 1908.

Le syndrome de Jackson ou hémiplégie glosso-palatine est une forme morbide rare. L'auteur en donne une observation et il discute la nature de la lésion qui est en cause; il ne s'agit pas d'une lésion nucléaire, mais d'une lésion périphérique, intra-cranienne cependant.

Le cas décrit se prête à diverses considérations et en particulier il constitue une preuve de plus de la doctrine désormais presque universellement acceptée, à savoir que le facial ne prend aucune part dans l'innervation du voile du palais. Puis comme dans le cas présent il n'y avait aucun trouble fonctionnel du larynx, il est probable que l'on peut exclure toute lésion de l'accessoire, et admettre qu'au contraire en grande partie, chez certains individus tout au moins, le voile du palais est innervé par des fibres de l'hypoglosse.

F. Deleni.

933) **Anévrysme de l'Aorte thoracique avec Paralysie Récurrentielle double,** par Mollard et Roubier. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 24 novembre 1908. *Lyon méd.*, t. II, p. 989, 1908.

La paralysie récurrentielle bilatérale anévrismatique est rare. Dans ce cas il existait une double poche anévrismale, l'une sur la crosse comprimant le récurrent gauche, l'autre sur le tronc brachio-céphalique et l'origine de la sous-clavière droite comprimant le récurrent droit. Dans d'autres cas la paralysie de ce dernier nerf peut être due soit à la médiastinite scléreuse, soit à la présence d'un diverticule supéro-latéral droit de la poche. P. Gauthier.

934) **Paralysie du Nerf Récurrent dans les lésions mitrales,** par S. Ceraulo (de Palerme). *Il Morgagni*, an XLIX, n° 6, p. 374-382, juin 1907.

L'auteur a examiné à l'hôpital de Palerme 20 malades atteints de diverses lésions mitrales (sténose pure, sténose et insuffisance, forme congénitale, forme acquise, artériosclérotique ou sénile); il n'a trouvé que 4 fois une parésie du nerf récurrent.

La paralysie du récurrent est donc relativement rare dans les maladies mitrales. Elle est due soit à la compression exercée par l'oreillette dilatée (Ortner), soit à l'étirement du nerf par l'abaissement de l'arc aortique. (Kraus).

F. Deleni.

935) **Contribution à la question de la Paralysie des Muscles Adducteurs de la Glotte,** par le Dr O. Frankenberger. *Revue tchèque de Neurologie*, etc., Prague, 1908.

L'auteur communique un cas de parésie des muscles adducteurs de la corde vocale gauche chez un homme de 45 ans, dans lequel la radioscopie révéla une légère ombre au niveau de l'arc de l'aorte. La parésie disparut dans quelques mois après l'inhalation d'une solution de l'iodide de potassium. Une cause myopathique de la parésie pouvant être exclue, l'auteur suppose que ce cas soit un pendant au cas de Saundby, faisant une exception à la loi de Rosenbach-Simon.

Haskovec.

DYSTROPHIES

936) **Paralysie ischémique,** par R. Froelich. *Société de médecine de Nancy,* 8 avril 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 512-513, 1908.

Fillette de 3 ans, ayant eu une coupure à la paume de la main; constriction circulaire de l'avant-bras pendant 36 heures pour arrêter l'hémorragie. Sphacèle des parties molles jusqu'aux os. Contracture de la main en griffe, abolition des mouvements volontaires, des réactions électriques, au-dessous du sillon. Intervention : résection de 2 centimètres des os de l'avant-bras, sutures musculaires, etc. Deux mois après, quelques mouvements des doigts, puis l'extension des doigts et du poignet se dessine; amélioration progressive. M. Perrin.

937) **Paralysie ischémique de Volkmann,** par R. Froelich. *Société de méd. de Nancy,* 13 janvier 1909. *Revue médicale de l'Est,* p. 111-112.

Présentation d'un cas. Il ne s'agit pas d'une réelle paralysie, mais d'une myosite survenant chez l'enfant après fracture des deux os de l'avant-bras quand un appareil très serré a été appliqué; du tissu fibreux rétractile remplace une portion des muscles fléchisseurs, d'où production d'une « griffe ». Réactions électriques normales. Traitement chirurgical (allongement des tendons ou de préférence résection osseuse). Froelich a observé huit malades qui font l'objet d'un travail d'ensemble publié dans les *Archives générales de chirurgie* (mars et avril 1909.) M. Perrin.

938) **Un cas d'Artérite chronique oblitérante de la Fémorale droite avec Gangrène du pied. Sur les Claudications intermittentes,** par Pop. Avramesco. *R. Spitalul,* p. 537-540, 1906.

Communication d'un cas de gangrène du pied qui, pendant longtemps, a été précédé de phénomènes de claudication intermittente de Charcot. A l'amputation qui a été pratiquée, l'artère fémorale (droite) était oblitérée même à l'anneau du 3e adducteur.

939) **Acromégalie avec Pouls rare permanent et énorme hypertension artérielle,** par Guelfo Alessandri (de Ferrara). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XV, fasc. 29, p. 913, 19 juillet 1908.

Selon toute vraisemblance, l'acromégalie s'accompagne dans ce cas d'une hypertrophie cardiaque et d'une hypertrophie surrénale dépendant du gigantisme viscéral des acromégaliques. F. Deleni.

940) **Érythème polymorphe avec phénomènes abdominaux chez un adulte,** par Maurice Perrin. *Société de médecine de Nancy,* 6 mai 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 542-545, 1908.

Observation analogue aux cas observés chez l'enfant par L. Guinon, E. Vieillard, Comby, Legendre, Griffon, Lyon-Caen. Perrin adopte l'interprétation qui rattache ces phénomènes abdominaux aux *syndromes solaires* produits expérimentalement par Laignel-Lavastine. G. Étienne.

941) **Contribution à l'étude de l'Hyperidrose d'origine Nerveuse,** par M.-U. Masini et D. de Albertis. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 8, p. 225, août 1908.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans qui présentait une hyperidrose telle qu'il

baignait vraiment dans sa sueur; ses chaussures marquaient sur le sol des traces humides.

L'auteur rapporte l'excitabilité anormale des centres sécréteurs de ce sujet à un état de déficit congénital de tout l'appareil nerveux et dont il existe d'ailleurs d'autres preuves. F. Deleni.

942) **Œdème angioneurotique chez un homme de 48 ans**, par Charles A. Parker. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 2. *Laryngological Section*, p. 27, décembre 1908.

L'œdème transitoire apparaît le matin en différentes régions du corps et sur les muqueuses des voies respiratoires supérieures; le début date de 2 ans. L'étendue sur laquelle apparaissent les plaques d'œdème et la régularité de l'attaque journalière sont des faits d'une grande rareté. Tohma.

943) **Maladie de Recklinghausen**, par Guinon et Mlle Lœser. *Soc. de Pédiatrie*, 16 juin 1908.

Présentation d'une famille de cinq personnes atteintes de maladie de Recklinghausen, dont une présente un goitre exophtalmique.

944) **Un cas de Neurofibromatose centralisée. Maladie de Recklinghausen**, par Heuls (Mézières). *Bulletin de la Société de Médecine militaire française*, an II, n° 14, p. 442-446, 31 juillet 1908.

Le malade, âgé de 35 ans, est d'un niveau intellectuel très inférieur, il s'exprime avec peine, en bégayant; il est allé à l'école jusqu'à 12 ans sans pouvoir apprendre à lire ni à écrire.

Sur la face et sur le corps le malade présente de nombreux grains de molluscum, des naevi pigmentaires et du lentigo.

Il n'a pas été possible de reconnaître des filaments nerveux dans les coupes de quelques petites tumeurs qui ont été enlevées. E. Feindel.

945) **Maladie de Recklinghausen**, par Theodore Thompson. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 2. *Clinical Section*, p. 84, décembre 1908.

Le malade, âgé de 49 ans, présente les tumeurs et les taches caractéristiques; il a en outre une paraplégie spasmodique due probablement à des tumeurs des racines nerveuses dans le canal rachidien. Thoma.

946) **Un cas de maladie de Recklinghausen traité par la Fibrolysine**, par Frederick E. Fenton. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n. 2. *Clinical Section*, p. 33, et *Dermatological Section*, p. 39, décembre 1908.

Femme de 52 ans. Après l'excision d'une quarantaine de tumeurs et la ligature du pédicule de quelques autres on fit des injections hypodermiques de fibrolysine. Dès la première il y avait ramolissement notable des tumeurs; elles se sont peu à peu comme vidées et contractées.

Ces tumeurs cutanées étaient au nombre de deux ou trois cents. Les injections de fibrolysine poussées dans la région scapulaire tous les 3 jours et pendant 3 semaines transformèrent les tumeurs en sortes de petits sacs vides.

Thoma.

947) **Maladie de Recklinghausen**, par E.-G. GRAHAM LITTLE. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 2. *Dermatological Section*, p. 38, décembre 1908.

Garçon de 12 ans qui présente une pigmentation diffuse et une pigmentation en taches de café. Les tumeurs ne se développent que depuis 2 ans.

THOMA.

948) **Pigmentation cutanée comme forme incomplète de Maladie de Recklinghausen. Classification des formes incomplètes et anormales de la Neurofibromatose**, par F. PARKES WEBER. *The British journal of Dermatology*, vol. XXI, n° 2, p. 49-53, février 1909.

Jeune fille âgée de 14 ans quand elle fut présentée (1905) à la Société dermatologique de Londres comme cas fruste de maladie de Recklinghausen. Elle avait trois sortes de pigmentations, le semis, les taches næviformes, et une pigmentation diffuse de la partie supérieure du dos et de la nuque, mais pas de tumeur.

L'évolution a fait la preuve du diagnostic; un premier molluscum est apparu il y a 3 ans et plusieurs autres l'année dernière. THOMA.

949) **Sur un cas d'Hémimélie avec Syndactylie, Synonichie et défaut de développement de plusieurs métacarpiens**, par H. HALLOPEAU et FRANÇOIS DAINVILLE. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, p. 699-706, 16 juin 1908.

Homme de 26 ans atteint de malformations congénitales qui occupent surtout la main gauche, mais affectent aussi le membre correspondant, le visage et la cavité buccale.

A la main gauche, il n'existe que trois métacarpiens : le Ier, le IIe et le Ve, qui sont plus développés que ceux du côté droit. Les doigts sont soudés dans toute leur étendue (syndactylie); la soudure des doigts s'étend à leurs ongles (synonichie).

L'avant-bras et le bras sont de dimension transversale moindre à gauche que du côté sain; la partie gauche du voile du palais est moitié moins large que sa partie droite; la langue est de même plus étroite à gauche qu'à droite. Le massif facial paraît d'une façon générale moins développé à gauche qu'à droite.

Ce cas est intéressant parce qu'il est le premier exemple d'une syndactylie hémimélique accompagnée d'une fusion de tous les ongles; d'autre part, l'intégrité des trois métacarpiens contraste avec l'atrophie et avec la fusion de la plupart des phalanges. E. FEINDEL.

950) **Malformation des pouces et des gros orteils**, par GEORGE CARPENTER. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 2. *Section for the Study of Disease in children*, p. 59, décembre 1908.

Enfant de 10 mois; l'extrémité des pouces et des gros orteils est élargie; les phalangettes sont doubles. THOMA.

951) **Cas de Polydactylie**, par W.-A. STROTHER (Bedford City, Va). *Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 6, p. 466, 6 février 1909.

Pouce surnuméraire à la main droite; pas d'autre polydactylie dans la famille. THOMA.

952) **Hydrocéphalie chronique chez un adulte avec Anomalie de développement de l'Os Occipital,** par Silvio Ricca. *Rivista Neuropatologica,* vol. II, n° 7, p. 195-206, juillet 1908.

Article intéressant par la discussion sur les rapports entre la production de l'encéphalie et l'anomalie osseuse. F. Deleni.

953) **Dystrophies héréditaires et Malformations congénitales constituant un ensemble de Stigmates Hérédo-syphilitiques chez un enfant issu d'une mère albuminurique à hérédité toxi-infectieuse complexe,** par Gastou et L. Legendre. *Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph.*, p. 191, mai 1908.

Observations d'un enfant et de sa mère. Chez l'enfant il existe une encéphalocèle, de l'hydrocéphalie, des stigmates dentaires; chez la mère se constate une dystrophie unguéale semblable à celle que présentait le grand-père.

Le fait intéressant est l'existence de dystrophies et la transmission de malformations à travers trois générations alors qu'il a été impossible de retrouver trace de syphilis dans la famille; par contre l'hérédité alcoolique et tuberculeuse, de même que l'albuminurie maternelle, sont des antécédents démontrés.

E. Feindel.

954) **Sur un cas d'Hémimélie avec Syndactylie et synonychie,** par Hallopeau et François Dainville. *Acad. de méd.*, 16 juin 1908.

Observation d'un cas de syndactylie avec fusion de tous les ongles. D'après les auteurs, cette fusion n'est pas due à des soudures anormales, mais à l'absence de la séparation qui se fait normalement entre ses doigts.

La main ainsi déformée peut, sur une épreuve radiographique, être comparée à une pince de crustacé dont la branche interne est formée par le petit doigt et la branche externe par les autres doigts fusionnés.

Malgré ces soudures anormales, le malade peut accomplir quelques exercices assez minutieux. E. F.

955) **Un cas de Brachydactilie héréditaire,** par Philip W. Mathew. *British Medical Journal,* n° 2492, p. 969, 3 octobre 1908.

La malformation est symétrique. L'élargissement de l'extrémité de l'annulaire tient à la bifurcation de la seconde phalange et à la présence de deux phalangettes.

La malformation est héréditaire; en 5 générations elle s'est reproduite chez 12 membres de la famille. Thoma.

NÉVROSES

956) **Quelques considérations sur la nature de l'Hystérie; leur application au traitement d'un cas,** par Tom A. Williams (MB. CM. Edin, Washington D. C.). *International Clinics,* III, p. 44, 1908.

Cet article cherche à tirer des divers stigmates et des accidents dits hystériques l'élément commun.

Après avoir indiqué les moyens d'éviter les erreurs d'observation dans l'examen de la sensibilité et du champ visuel, l'auteur exclut les cas de névrose, d'angoisse, d'émotionalisme (sauf toujours celui dérivé de la suggestion), les

œdèmes d'origine organique, et les tropho-névroses d'autres espèces sur lesquelles nous ne sommes pas encore pleinement renseignés, et enfin les cas de supercherie intentionnelle. Il donne plusieurs exemples de cette dernière, et il cite d'autres cas dans lesquels la paralysie agitante, le mal comitial, la démence précoce, etc. ont été pris par erreur pour de l'hystérie.

Cet élément commun consiste, comme le dit Babinski, dans le fait de pouvoir être provoqué par la suggestion et supprimé par la suggestion-persuasion. La possibilité d'une suggestion latente est illustrée par des exemples, et il est montré comment elle a parfois son origine dans les rêves. Cependant l'origine la plus fréquente est la suggestion inconsciente du médecin par ses gestes, ses expressions faciales et les inflexions de sa voix. Ils donnent naissance à des idées qui se fixent dans un esprit trop indolent à les synthétiser, et trop aboulique pour refréner leur impression.

L'auteur cite quelques exemples de ce fait; et il étudie l'effet psychologique des sentiments affectifs démesurés.

La facilité avec laquelle on peut supprimer un symptôme contraste avec la lenteur et la difficulté de la guérison de l'aptitude à l'hystérie.

L'auteur rapporte un cas traité par lui qui démontre ce fait. Suit une discussion sur la nature de la persuasion.

Il constate que certaines idées fixes hystériques proviennent d'insuffisance passagères organiques; et il termine en soutenant que la névrose traumatique n'est qu'une forme de l'hystérie, puisqu'elle est marquée par les trois caractères suivants; 1° la sugestibilité exagérée dérivée d'une secousse émotionnelle; 2° la suggestion directe par la perturbation locale; 3° le renforcement de cette suggestion par des manifestations de la sympathie malavisée de gens persuadés que de tels désordres sont naturels, inévitables si hors de l'action de l'individu qu'ils frappent. C'est le devoir des neurologistes d'éclairer leurs confrères afin de mettre terme aux abus médico-légaux dérivés de conceptions surannées à l'égard de la névrose traumatique.

La diagnostique différentielle de la psychasténie est ensuite envisagée en quelques mots, et l'auteur conclut que :

1° Tous les symptômes légitimement désignés du nom d'hystérie sont susceptibles d'être imposés par la suggestion.

2° Que l'état de suggestibilité dérive : *a)* de l'éducation maladroite ou insuffisante et de la tendance qu'elle a à perpétuer et à fortifier la suggestibilité normale de l'enfant; *b)* de modifications cérébrales d'origine organique d'action variable, suivant *c)* la constitution héréditaire.

3° Les symptômes qui ne dérivent pas de ce mécanisme n'appartiennent pas à l'hystérie, mais se rattachent à des causes incomplètement étudiées dans les observations anciennes.

4° Pour se mettre à l'abri des suggestions de source médicale, on a besoin d'une technique serrée chez certains individus.

5° Le succès de traitement jugé par la permanence de ses résultats corrobore fortement les opinions soutenues sur la pathogénèse des accidents hystériques.

6° L'examen complet des faits et le rejet des conceptions fantaisistes de l'hystérie nous ramènent, pour la pratique, aux notions en apparence grossières et naïves des anciens cliniciens, et impliquent la réfutation de la théorie de la désagrégation mentale qui servait à résoudre la pathogénèse de l'hystérie.

THOMA.

957) **État actuel de l'Hystérie,** par Tom A. Williams (Washington). *New-York medical Journal*, n° 1571, p. 53, 9 janvier 1909.

Les récentes discussions à la Société de Neurologie de Paris ont ramené l'hystérie à de justes proportions; l'auteur montre comment la majorité des neurologistes français se sont ralliés aux conceptions précises de Babinski.

Thoma.

958) **La disposition actuelle dans la pathogénie des Névroses,** par Famenne. *Congrès de Gand*, 1908.

L'auteur fait ressortir la fréquence de l'affaiblissement moral du sujet au moment où survient une cause déterminante physique ou morale. Cette circonstance joue un rôle important à côté de l'influence héréditaire dans le développement, le pronostic et le traitement des névroses.

Le pronostic est bon lorsque l'hérédité n'est pas chargée. Suivent plusieurs observations intéressantes. Paul Masoin.

959) **Y a-t-il un syndrome de Weber hystérique?** par A. Gaussel. *Montpellier médical*, t. XXVII, n° 31, p. 97, 2 août 1908.

Les diverses observations qui ont été publiées du syndrome de Weber hystérique ne démontrent nullement l'existence de cette entité clinique. L'étude des troubles oculo-moteurs tels que les réalise la névrose, la connaissance des caractères classiques des paralysies hystériques en général s'opposent à ce que l'on admette un syndrome de Weber véritable, créé de toutes pièces par l'hystérie.

Parmi les signes oculaires du syndrome de Weber les seuls que réalise quelquefois l'hystérie sont le ptosis et la diplopie; elle ne produit jamais de paralysie de type périphérique et par conséquent de paralysie de tous les muscles innervés par la IIIe paire, ce qui serait le seul critérium permettant d'admettre le syndrome de Weber hystérique. A. G.

960) **Des Réflexes cutanés et tendineux dans l'Hystérie. Valeur séméiologique**, par Henri Roger (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 3, p. 27-33, 9 janvier 1909.

Les *réflexes cutanés* sont assez souvent affaiblis ou abolis dans l'hystérie, mais leur état ne peut servir au diagnostic entre la lésion et la névrose. Le *signe de Babinski* permet toutefois, d'une façon presque absolue, d'éliminer cette dernière.

Les *réflexes tendineux* ne sont pas toujours normaux dans la névrose. Leur abolition est très rare; leur exagération, légère ou d'intensité moyenne, est assez fréquente; cette exagération peut dans quelques cas, il est vrai assez rares, être très accentuée. La trépidation épileptoïde du pied peut se rencontrer dans l'hystérie sous l'un des trois types suivants : fausse trépidation simulée par un tremblement névrosique; épilepsie spinale fruste (liée à la contraction musculaire volontaire); vrai clonus tout à fait analogue au clonus organique. L'exagération des réflexes (avec ou sans vrai clonus), localisée uniquement sur des membres frappés de troubles moteurs et réalisant parfois un tableau spastique, ne permet pas d'exclure la névrose, l'hystéro-traumatisme.

E. Feindel.

961) **De quelques Réflexes dans l'Hystérie. Réflexes Muqueux et Pupillaires**, par HENRI ROGER (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, nº 138, p. 1647, 1er décembre 1908.

L'abolition du réflexe pharyngien et du réflexe conjonctival est fréquente dans l'hystérie, mais on la rencontre dans trop d'affections et chez trop d'individus normaux pour qu'elle constitue un stigmate ou un symptôme pathognomonique de l'hystérie. Suggérée ou non, elle garde cependant une certaine valeur sémiologique.

Les réflexes pupillaires pourraient être modifiés par l'hystérie.

E. FEINDEL.

962) **Un cas de Surdité et de Mutisme d'origine Hystérique avec phénomènes peu communs**, par PAVLOSKY. *Suppléments (russe) médicaux au Recueil maritime,* juillet 1908.

Il s'agit d'un jeune matelot qui présente un tableau extrêmement touffu de troubles hystériques curieux, et en outre des accès d'épilepsie.

SERGE SOUKHANOFF.

963) **Un cas de Mutisme Hystérique**, par FEDOROFF. *Supplément médical au Recueil maritime,* p. 323, mai 1908.

Malade de 19 ans, musicien de la marine, qui, après une bronchite fébrile, perdit la faculté de parler. Le traitement psychique eut un succès complet.

SERGE SOUKHANOFF.

964) **Le Bégaiement Hystérique,** par Paul SAVY (de Lyon). *Province médicale,* an XXI, nº 45, p. 474, 7 nov. 1908.

Observation d'un homme de 25 ans qui subit un accident de travail dramatique mais ne fut marqué que d'une contusion insignifiante. Le lendemain, grande crise de tremblement; depuis cet homme est bègue, il est asthénique, céphalalgique et il tremble comme un basedowien. Le bégaiement, très accentué, simule à s'y méprendre le bégaiement vulgaire; mais il persiste pendant le chant ; il s'accompagne du trouble de l'écriture déjà noté par Guillain (fautes de grammaire, omissions, additions de mots) qui seraient en faveur de son origine centrale. Ce bégaiement guérit et resta guéri pendant les quelques jours que dura une varicelle. Le malade n'a pas été revu depuis.

Considérations générales sur le bégaiement hystérique — ses traits spéciaux — diagnostic avec le bégaiement vulgaire. FEINDEL.

965) **Un cas particulier d'Hystérie,** par POLOSOFF. *Suppléments médicaux au Recueil maritime,* p. 322, 1908.

Il s'agit d'un matelot de 22 ans, chez qui l'hystérie simulait la maladie de Morvan. SERGE SOUKHANOFF.

966) **Hystérie infantile,** par KORALKOFF. *Gazette médicale (russe),* nos 25 et 26, 1908.

Après une revue sur l'hystérie en général et sur l'hystérie de l'enfance en particulier, l'auteur donne une observation personnelle ; il s'agit d'un garçon de 10 ans présentant une dyspnée expiratoire qui l'empêchait d'aller en classe, de courir et même de marcher beaucoup; à l'examen minutieux du malade

l'auteur put se convaincre que cette dyspnée était d'origine nerveuse. Discussion du diagnostic; dans la famille du malade il y avait prédisposition à l'hystérie chez plusieurs personnes. SERGE SOUKHANOFF.

967) **L'Hystérie chez les Enfants,** par JOHN JENKS THOMAS (de Boston). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 209-242, avril 1908.

L'auteur rapporte 24 cas d'hystérie chez les enfants; il cherche à établir quelques différences de symptomalogie entre l'hystérie de l'enfant et celle de l'adulte.

L'imitation est une grande cause de l'hystérie de l'enfant. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

968) **Gœthe et ses connexions familiales** (Gœthe vom Standpunkt der Familienforschung), par SOMMER (Giessen). XIV[e] Séance des psychiatres et neurologues de l'Allemagne moyenne à Leipzig, en octobre 1907. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 2, p. 178, 1908.

Impossible de donner un compte rendu de ce compte rendu, aussi nous contentons-nous de signaler cette intéressante étude aux lecteurs. Sommer annonçait à la séance qu'elle paraîtrait sous le titre *Goethes Wetzlares Verwandschaft*, chez Barth à Leipzig. CH. LADAME.

969) **Les Merveilles de l'Hypnotisme. Considérations théoriques et applications diverses,** par GÉRAUD BONNET (Oran). Un volume in-12 de 275 pages. Jules Rousset, éditeur, Paris, 1909.

Elle est merveilleuse, cette science qui peut modifier l'état de santé ou de maladie, qui rétablit une fonction vitale abolie, qui suspend l'action désordonnée d'un organe et régularise son travail. Elle est merveilleuse, cette possibilité de supprimer la douleur physique et morale. Il est merveilleux, cet état nerveux provoqué qui permet de développer les bonnes qualités, la mémoire, l'intelligence et toutes les facultés.

L'hypnotisme ne perd rien de son merveilleux à mesure qu'il devient plus scientifique; des guérisons extrêmement nombreuses, des observations multiples et indiscutables démontrent que l'hypnotisme est devenu un moyen thérapeutique d'une puissance exceptionnelle; il permet d'obtenir des succès dans bien des cas où les traitements médicaux et pharmaceutiques de la médecine classique sont et demeurent sans effet.

C'est surtout la partie qui traite des applications de l'hypnotisme à la thérapeutique qui retiendra l'attention du lecteur dans cet intéressant petit livre d'un auteur enthousiaste. E. FEINDEL.

970) **Considérations sur les troubles nerveux consécutifs à l'Hypnotisme extra-médical ou mal employé** (en roumain), par C. Parhon. *Revista Stiintelor medicale*, nos 5-6, 1907.

L'auteur expose les faits qui démontrent que ces pratiques peuvent provoquer des troubles nerveux non seulement chez les sujets sur lesquels on fait les expériences, mais aussi chez les spectateurs et parfois chez celui qui essaie d'hypnotiser une personne.

Chez un jeune homme observé par Parhon, à la suite des pratiques d'hypnotisme essayées par lui sur d'autres personnes, il se développa un syndrome psychasthénique avec émotivité exagérée, peur de sortir dans le monde, etc.

Il insiste sur la nécessité d'interdire les représentations publiques d'hypnotisme. A.

971) **Étiologie et prophylaxie de l'Aliénation mentale**, par Ley. *Congrès de Gand*, septembre 1908. Rés. in *Bull. de la Soc. de Médec. mentale de Belgique*, octobre 1908.

Discours de réelle portée sociale : l'auteur y met en lumière le rôle de l'éducation. Il faut faire l'éducation du public et lui montrer les dangers de l'alcoolisme et de la syphilis; éducation aussi des enfants dégénérés : très souvent le médecin devrait remplacer pour quelque temps l'instituteur, et être son collaborateur. Pour les personnes tarées l'usage des moyens anti-conceptionnels est licite : c'est presque pour eux un devoir social.

Enfin, une éducation de caractère plus manuel, où les facteurs physiques interviendraient pour une part plus grande qu'ils ne le font aujourd'hui, mettrait souvent les prédisposés à l'abri des psycho-névroses.

Telles sont les thèses essentielles brillamment développées dans cette lecture.

Paul Masoin.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

972) **L'état des Yeux chez les Paralytiques Généraux** (Augenbefunde bei Paralytikern), par Davids. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, XXIII, Ergänzungheft, p. 1, 1908.

Davids consacre un historique assez complet aux recherches des auteurs français sur les altérations des différentes fonctions de l'œil chez les paralytiques généraux.

Il cite ensuite ses recherches personnelles qui ont porté sur 26 paralytiques généraux chez lesquels il voulait plus particulièrement étudier le fond de l'œil. Sur les 26, six avaient des altérations du fond de l'œil.

Dans aucun de ses cas il ne note de troubles des fonctions des paupières et des muscles externes de l'œil.

Le réflexe lumineux est le plus constamment atteint, 92, 3 pour % de ses cas. Cette altération suit la marche progressive de la maladie.

Puis, vient par rang d'importance, l'inégalité pupillaire : 84, 6 pour % des cas. Il y a aussi progression du mal. On voit assez souvent une fluctuation dans l'intensité de ce symptôme.

Dans 57,69 pour °/₀ des cas, il note des troubles de l'accommodation, l'altération est également progressive.

46,15 pour °/₀ des cas présentaient de l'irrégularité du contour de la pupille. Selon Davids, l'acuité visuelle est restée normale dans ses cas de paralysie générale, jusqu'à la mort. CH. LADAME.

973) **Méningo-encéphalite diffuse à évolution atypique,** par SALAGER et PEZET. *Montpellier médical,* 28 juin 1908.

Il s'agit d'un malade chez qui successivement on a porté les diagnostics : « d'aliénation mentale à forme choréique » « de confusion mentale » « d'aliénation mentale à lésions organiques ». L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite diffuse. A. G.

974) **Sur l'infiltration des Vaisseaux cérébraux dans la Paralysie Générale,** par SAM WEISS (Clin. du prof. Hoche-Vribourg). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLV, fasc. 1, p. 134, 1909 (15 p., 14 obs., bibl.).

Ce travail apporte peu de nouveau. Weiss a trouvé l'infiltration plus marquée dans les couches moyennes de l'écorce (couches des cellules moyennes, irrégulières et grandes). Il n'y a pas de rapport d'intensité de l'infiltration avec la longueur de la maladie, mais peut-être avec les attaques. Le pigment est constant sauf dans les cas très légers; il est plus développé dans les cas chroniques.

M. TRÉNEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

975) **Un cas de Psychopolynévrite Infectieuse tendant à la chronicité,** par G. SUTTEL (du Puy). *L'Encéphale,* an III, n° 10, p. 393-397, octobre 1908.

La plupart du temps, les observations de psychopolynévrite ne portent que sur une période de la maladie. Dans le cas présent, les auteurs ont pu observer la malade en bonne santé, puis dans le cours de la maladie infectieuse (dothiénentérie) qui a déterminé l'apparition du syndrome de Korsakoff.

Il était intéressant de rapporter cette observation : 1° parce qu'elle montre plusieurs causes réunies pour déterminer la complication psychopolynévritique. Il s'agit d'un sujet surmené ; l'insuffisance de la fonction hépatique est manifeste (ictère à dix-huit ans, coliques hépatiques à vingt-six ans, point douloureux à l'hypocondre droit au début de la dothiénentérie. Actuellement légère hypertrophie du foie).

Au point de vue de l'amnésie consécutive au trouble mental se présente une particularité. Les amnésies lacunaires portent habituellement sur la période confusionnelle. Or chez la malade l'amnésie lacunaire porte non seulement sur cette période, mais elle englobe un espace de temps pendant lequel elle se portait très bien. Bien que pareil fait ait été observé, il est assez rare pour mériter d'être signalé. F...

976) **Les troubles psychiques dans les Syndromes Surrénaux,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Arch. gén. de méd.,* p. 657, novembre 1908 (bibliographie).

Laignel-Lavastine distingue 1° les troubles psychiques des addisoniens; 2° les troubles psychiques dans l'insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë; 3° les

troubles psychiques dans l'hyperépinéphrie, et notamment dans l'artériosclérose. Enfin, l'insuffisance surrénale peut produire l'infantilisme avec sa conséquence mentale, le puérilisme. L'insuffisance surrénale aiguë donne lieu soit à la somnolence, soit à la confusion mentale terminale avec délire onirique et hallucinations, soit à un délire d'interprétation hypochondriaque ou de persécution. P. LONDE.

977) **Troubles Mentaux consécutifs à l'Électrocution,** par A. JOFFROY. *L'Encéphale,* an III, n° 12, p. 553-573, décembre 1908.

L'auteur considère les troubles psychiques qui peuvent apparaître après une électrocution, et il insiste sur les cas de paralysie générale reconnaissant cette étiologie; il en existe actuellement six cas, y compris l'observation personnelle de l'auteur qui a déjà été résumé dans ce Journal. (Voyez *S. P. P.*, 19 novembre 1908, *Revue Neurologique*, 1908, p. 1289.) E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

978) **Les cas de Mort après la Rachistovaïnisation,** par HARDOUIN (de Rennes). *Archives générales de chirurgie,* 25 août 1908.

Avec ce nouveau cas, il existe 16 morts attribuées par les auteurs à l'action nocive de la stovaïne. E. FEINDEL.

979) **La Rééducation motrice,** par ALBERT CHARPENTIER. *Le Bulletin médical,* an XXIII, n° 1, p. 3, 6 janvier 1909.

Cet article est d'un grand intérêt pratique; l'auteur expose d'une façon concise et très claire les principes de la rééducation motrice; il décrit les gymnastiques simples, suceptibles d'être exécutées partout, qui permettent d'améliorer beaucoup l'incoordination tabétique, d'accélérer la restauration fonctionnelle des hémiplégiques organiques et des aphasiques, de restreindre au minimum les décharges convulsives des tiqueurs.

La rééducation motrice est une méthode thérapeutique qui, appliquée à des maladies chroniques comme le tabes incoordonné, ne doit pas avoir la prétention de guérir, mais qui, bien dirigée, procure souvent de grandes améliorations. E. FEINDEL.

980) **Le traitement de la Neurasthénie par l'Électricité statique,** par JOHN HERMAN BRANTH (de New-York). *New-York medical Journal,* n° 1572, p. 114, 16 janvier 1909.

L'auteur considère l'électricité appliquée sous la forme statique comme l'agent thérapeutique le plus rationnel à opposer à la neurasthénie.

THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 mai 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Méningite ambulatoire postérieure, par MM. BRISSAUD et SICARD.

(Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. ACHARD. — Le fait curieux d'infection méningée atténuée que vient de rapporter M. Sicard peut être rapproché de ce qu'on observe pour d'autres séreuses. Les ascites ponctionnées plusieurs fois peuvent s'infecter et cette infection rester fort bien tolérée pendant longtemps, sans aucun phénomène clinique de péritonite. J'ai suivi pendant plusieurs années une cardiaque qui venait de temps en temps dans mon service pour se faire ponctionner et dont le liquide ascitique était trouble et renfermait une variété de colibacille. La température de la malade est restée pendant des mois élevée, entre 38° et 39° ; néanmoins cette malade allait et venait, vaquait à ses occupations et n'avait pas de signes péritonitiques.

Il est vraisemblable que les infections peu virulentes des méninges sont moins aisément supportées que celles du péritoine en raison des fonctions des organes sous-jacents et de leurs réactions symptomatiques particulièrement vives.

II. **Le diagnostic des Anesthésies par l'exploration au Diapason,** par M. J. Tinel, interne des hôpitaux. (Travail du service de M. le professeur Dejerine).

Ainsi qu'on l'a montré depuis longtemps, lorsqu'on applique un diapason vibrant sur une surface osseuse, on détermine deux sensations très différentes.

La première est une sensation vibratoire, que les malades comparent à un tremblement, à un fourmillement, ou à de l'électricité. Ce n'est autre chose que la sensation produite par la mise en mouvement de l'os au contact du diapason. C'est la sensibilité osseuse proprement dite ; elle semble bien faire partie des sensibilités profondes.

La seconde sensation est une impression auditive que les malades comparent à un bourdonnement, à un bruit de cloche lointaine ; et nous croyons qu'il s'agit là d'un fait de conduction osseuse des vibrations sonores jusqu'au labyrinte ; c'est de l'audition solidienne.

On peut trouver des diapasons et nous en présentons ici des exemples qui fournissent surtout l'une ou l'autre de ces sensations. C'est une question de nombre et d'amplitude des vibrations, c'est aussi, croyons-nous, une question de procédé dans la fabrication.

Il est donc possible, dans une certaine mesure, d'explorer isolément la sensibilité vibratoire ou la transmission sonore. Nous croyons que cette exploration peut fournir des résultats intéressants pour le diagnostic entre les anesthésies organiques et les anesthésies psychiques.

En effet, dans l'anesthésie organique, la sensation vibratoire peut être plus ou moins troublée ou disparue ; mais la transmission sonore est conservée.

Au contraire, si les deux modes de sensation sont disparus, audition solidienne et frémissement vibratoire, nous croyons qu'on peut conclure à une anesthésie psychique ; cela ne se rencontre que chez les hystériques et les simulateurs.

Nous présentons ici deux exemples de ces réactions différentes.

Voici une hémiplégie organique avec perte complète de toutes les sensibilités profondes et superficielles ; mais elle a conservé l'audition solidienne et entend aussi bien d'un côté que de l'autre le diapason sonore posé sur l'extrémité de ses métacarpiens — tandis qu'elle perçoit à peine le frémissement du diapason vibrant.

Voici au contraire une hémianesthésie hystérique : non seulement, elle n'entend pas le diapason posé sur un point osseux, mais vous voyez qu'elle ne l'entend même pas quand il est placé sur le front, à un centimètre de la ligne médiane, sur le côté anesthésié. Il suffit de déplacer le diapason d'un centimètre ou deux pour qu'elle entende parfaitement.

C'est évidemment là un phénomène psychique. Elle n'entend pas, parce que, ce qui est pour nous de la transmission physique, solidienne, fait partie, pour elle, des modes de la sensibilité.

*
* *

Il y a cependant quelques causes d'erreur. D'abord, même chez les organiques, il existe souvent une association d'anesthésie psychique, ou une majoration fonctionnelle de l'anesthésie organique. D'autre part, la conduction solidienne des vibrations sonores est évidemment fonction de l'intégrité du système osseux et articulaire.

Il arrive en effet que l'on trouve chez certains hémiplégiques, syringomyé-

liques et tabétiques, surtout s'ils sont confinés au lit depuis longtemps, une diminution plus ou moins considérable, parfois même une disparition apparente de la conduction sonore. Mais c'est si bien une question de conduction osseuse, et en particulier de contact articulaire, qu'il suffit de mettre le malade dans une position favorable et d'exercer une pression suivant l'axe du membre, pour que réapparaisse immédiatement la transmission sonore. Pourtant, si elle revient toujours, elle ne reparaît pas toujours complètement, et nous nous demandons s'il n'existe pas chez ces malades un peu de raréfaction du tissu osseux ou quelque modification dans les surfaces articulaires.

Voici par exemple un malade que nous pouvons présenter ici grâce à la bienveillance de M. le Professeur Raymond, et qui nous démontre à la fois, je crois, le fait de la transmission sonore par voie osseuse et l'importance du contact articulaire. Il est atteint de paralysie totale du plexus brachial, consécutive à une fracture comminutive de la clavicule. Son bras est complètement paralysé, il pend le long du corps comme un fléau. Il présente même quelques troubles trophiques de la main avec une grosse hypotonie musculaire et articulaire de tout le membre.

Son anesthésie est complète et totale jusqu'au niveau de l'olécrane environ ; tous les modes de la sensibilité sont disparus, y compris la sensibilité osseuse, et vous voyez que l'on peut appliquer le diapason vibrant, sur l'extrémité de ses métacarpiens sans déterminer la moindre sensation.

Par contre, si nous appliquons à la même place le diapason sonore, vous voyez qu'il perçoit immédiatement le son. Cette sensation se renforce si nous maintenons le bras raide en exerçant une pression dans le sens de l'axe du membre. Elle diminue et disparaît même presque complètement, si, profitant de l'hypotonie, nous exerçons une traction sur le membre.

Nous avons vu de même des tabétiques complètement anesthésiques au point de vue vibratoire pour les membres inférieurs et qui avaient perdu la conduction sonore. Mais il suffisait pour les malades couchés de fléchir légèrement leur membre et d'exercer une pression pour que le son fût transmis par la crête tibiale. D'autres tabétiques qui n'entendent pas si on les examine couchés, entendent si on les fait asseoir, les pieds appuyés sur le sol et même encore si on les examine debout. Ce que l'on sait sur la fréquence chez les tabétiques de l'hypotonie articulaire, peut en somme nous rendre compte de ce phénomène.

Du reste, même chez des sujets normaux, on se rend compte que la transmission sonore est plus forte lorsque le bras est raidi en extension, que lorsqu'il est fléchi en résolution.

Nous pouvons donc conclure que dans les anesthésies la conservation de l'audition solidienne, ou le fait qu'elle puisse reparaître au moins en partie si on met le membre dans une position favorable, nous paraissent démontrer leur nature organique.

Au contraire, lorsqu'il existe une intégrité complète du système osseux et articulaire, la disparition de la transmission sonore nous paraît une preuve de la nature psychique de l'anesthésie.

III. **Un cas de Radiculite lombo-sacrée à méningocoque**, par J. Dejerine et J. Tinel.

Nous rapportons ici l'observation d'un homme de 33 ans, qui s'est présenté le 17 mars dernier à la consultation de la Salpêtrière, atteint depuis deux mois d'une sciatique radiculaire aiguë. La ponction lombaire nous a permis de constater

une réaction méningée franchement hémorragique et de déceler la présence du méningocoque de Weichselbaum. Bien qu'il n'existât aucun autre signe méningé, ni céphalée, ni contracture, sauf peut-être un peu de raideur de la nuque, il nous paraît évident qu'il s'agissait là d'une forme fruste et latente de la méningite cérébro-spinale, avec localisation sur les gaines radiculaires de la queue de cheval.

Observation. — G..., employé de commerce, 33 ans, vient le 17 mars 1909, à la consultation du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, parce qu'il souffre depuis deux mois de douleurs violentes dans les membres inférieurs.

Histoire de l'affection. — Le début a été insidieux et progressif; depuis 4 à 5 semaines déjà, il ressentait des douleurs vagues dans les reins et un peu de courbature générale; un jour, voulant éprouver sa souplesse, il essaie de toucher terre avec ses mains, en fléchissant le tronc et en maintenant les jambes raidies, exercice dont il avait l'habitude. Il ne peut y arriver comme à l'ordinaire et ressent une violente douleur dans les reins, suivie de courbature les jours suivants.

Depuis ce temps les douleurs ont augmenté rapidement. Depuis un mois elles sont intolérables.

Symptômes. — Ces douleurs peuvent survenir spontanément, lorsqu'il est assis ou couché; elles sont violentes, rapides, traversent sa jambe comme un éclair, du bassin jusqu'au talon, « le malade pourrait en dessiner le trajet. » Ces douleurs véritablement fulgurantes se suivent à brefs intervalles pour constituer une crise; la nuit dernière, par exemple, le malade a éprouvé une crise de 16 éclairs, se succédant à moins d'une seconde d'intervalle. Les mêmes douleurs sont provoquées par certains mouvements. Il lui est facile de plier ses genoux sous lui et de se baisser ainsi, le buste droit, mais la moindre tentative pour fléchir le tronc provoque des douleurs atroces. Il souffre horriblement pour se lever, s'asseoir et surtout pour sortir de son lit, ce qui lui demande chaque matin près d'une heure; mais une fois debout il peut aller à son bureau et marche sans difficulté. Cependant il tient la tête raide en marchant, car les mouvements de la nuque déterminent de violentes douleurs dans les reins.

Il présente de la façon la plus nette le signe de la toux et de l'éternuement : la toux en particulier détermine des douleurs terribles dans les reins et dans les jambes. Il n'ose plus tousser, ni même se moucher.

Les douleurs frappent actuellement surtout le membre inférieur droit; il ne souffre presque pas à gauche. Mais il y a 15 jours, c'était le membre gauche qui était douloureux.

En dehors de ces douleurs il ne se plaint d'aucun trouble; pas de maux de tête, pas de douleur à la miction ni à la défécation; aucune gêne au niveau des membres supérieurs; pas de mictions impérieuses ni d'incontinence. Il n'a pas de fièvre; l'appétit est conservé, il mange et digère bien.

État actuel le 19 mars. — Homme très vigoureux et très fortement musclé. A l'examen, on ne provoque aucune douleur par la pression des nerfs ou des masses musculaires. Lui-même ne peut trouver de point douloureux à la pression, bien qu'il indique très nettement le trajet de ses douleurs dans la sphère du crural et du sciatique.

Il présente le signe de Lasègue, très marqué du côté droit; ébauché seulement à gauche.

Quant aux réflexes, on constate seulement le 17 mars une diminution considérable du réflexe achilléen droit; mais 3 jours après, il présente à droite une abolition complète du réflexe achilléen, et une diminution considérable, presque une abolition du réflexe rotulien du même côté.

Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont normaux et il en est de même aux membres supérieurs.

Il nous a été impossible de produire le réflexe plantaire, à droite comme à gauche.

Il n'existe aucun trouble appréciable de la sensibilité objective.

Aucun trouble du côté des membres supérieurs, ni des pupilles dont les réactions sont normales. Sphincters intacts.

Antécédents — Le malade nie toute syphilis. Il a eu deux blennorrhagies il y a 10 ans.

Il est marié; sa femme est bien portante et n'a eu qu'une seule grossesse; sa petite fille est en bonne santé.

On ne trouve aucune maladie, même légère, dans ces derniers temps; ni angine, ni céphalée, ni grippe même. Cependant, il y a 6 mois, étant à Berlin, notre malade a eu la diarrhée pendant 3 jours et a éprouvé quelques maux de tête.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous pression modérée. Il est transparent mais franchement coloré, d'une teinte ambrée comparable à celle de la bière blonde.

La centrifugation produit un petit culot hématique, dans lequel l'examen montre la présence de nombreux globules rouges pour la plupart en voie d'hémolyse; de quelques leucocytes parmi lesquels 88 % de lymphocytes, 8 à 9 grands mononucléaires macrophages, et 2 à 3 polynucléaires; on rencontre aussi quelques débris de fausses membranes, placards fibrineux sur lesquels apparaissent collés quelques leucocytes.

Enfin, on trouve dans toutes les préparations quelques rares diplocoques, en grain de de café, ne prenant pas le Gram.

Ils sont tous extra-cellulaires; nous n'en avons pas rencontré un seul dans une cellule. Ces microbes sont quelquefois isolés, mais très rarement; presque toujours ils se présentent en petits amas de 15 ou 20 diplocoques agglutinés.

Pour déterminer l'espèce microbienne, nous avons voulu cultiver ce diplocoque, mais nos tubes sont restés stériles. Par contre, le liquide céphalo-rachidien possède des propriétés agglutinantes manifestes, vis-à-vis d'une culture de méningocoque.

Nous avons émulsionné une culture de méningocoque dans du sérum physiologique: l'addition d'une goutte de notre liquide céphalo-rachidien à 9 gouttes de cette émulsion détermine une agglutination manifeste.

Par contre la précipito-réaction de Vincent et Bellot a été complètement négative.

Nous avons voulu comparer ces résultats avec ceux fournis par une méningite cérébro-spinale en évolution et qui s'est du reste terminée par la mort. Dans ce cas les résultats ont été inverses : le liquide n'agglutine que peu ou pas, mais la réaction précipitante est positive.

L'un de nous revit ce malade chez lui, 8 jours après, le 27 mars, en consultation avec son médecin. Les douleurs fulgurantes étaient presque aussi intenses, et les réflexes tendineux du membre inférieur gauche (patellaire et achilléen), intacts lors du dernier examen, avaient disparu. Somme toute ces réflexes étaient abolis dans les deux membres inférieurs. La toux et l'éternuement donnaient toujours lieu aux mêmes douleurs. Pas trace de faiblesse musculaire d'atrophie ou d'ataxie dans les membres inférieurs. Sphincters indemnes, membres supérieurs normaux.

L'observation que nous venons de rapporter nous paraît des plus instructives. Elle confirme tout ce que nous savons déjà de l'origine infectieuse des radiculites, et par conséquent des sciatiques; puisque pour nous les radiculites représentent de beaucoup le plus grand nombre de ces troubles nerveux.

Dans le cas présent, — et c'est la première fois, croyons-nous, que la démonstration en soit faite — nous avons retrouvé l'agent de cette localisation infectieuse. Nous n'avons pu démontrer complètement la nature de ce diplocoque : on connaît du reste toutes les difficultés de ce diagnostic; mais étant donné les circonstances et la notion de l'épidémie actuelle, il nous semble très probable qu'il s'agisse d'une méningite localisée, à méningocoques.

Il est vraisemblable aussi, que cette radiculite est la séquelle d'une méningite guérie ou tout au moins en voie de guérison.

L'absence des polynucléaires, la rareté même des lymphocytes, la présence de quelques débris de fausses membranes sur lesquels apparaissent collés de nombreux leucocytes, nous donnent à penser que l'inflammation méningée s'est terminée par la formation de fausses membranes avec néo-formations vasculaires dont la fragilité explique les petites hémorragies intra-rachidiennes.

Les rares diplocoques que nous trouvons se colorant assez mal, agglutinés en amas, jamais intra-cellulaires, nous apparaissent aussi comme les vestiges d'une infection probablement terminée, ainsi du reste que le semble le montrer d'autre part la présence d'agglutinines et l'absence de substances précipitables spécifiques.

Ce qu'il reste actuellement, c'est une méningite de la queue de cheval,

résultat et séquelle, d'une méningite cérébro-spinale fruste, et se traduisant par l'expression clinique d'une radiculite lombo-sacrée (1).

IV. **Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien,** par MM. André-Thomas et Tinel. (Travail du service du professeur Dejerine. Hospice de la Salpêtrière).

Nous sommes encore fort peu éclairés sur la nature et la pathogénie de la chorée de Sydenham, ou pour mieux dire sur les chorées essentielles du jeune âge. Il semble en tout cas que leur revision s'impose, d'autant plus que dans plusieurs cas on a pu mettre en évidence des signes qui indiquent une perturbation du faisceau pyramidal; c'est ainsi que M. Babinski (2) a observé chez un assez grand nombre de sujets atteints de chorée de Sydenham « la flexion combinée de la cuisse et du tronc. » M. A. Charpentier (3) a signalé le signe de Babinski chez une fillette de 12 ans, atteinte de chorée de Sydenham. Moi-même (4) j'ai observé une fillette chez laquelle le signe de Babinski était des plus net pendant toute l'évolution de la chorée; il a disparu pendant la période de déclin. Le malade que nous présentons aujourd'hui est un nouvel exemple de chorée que l'on peut rapporter à une lésion organique du système nerveux central.

G... Tr..., âgé de 13 ans, est venu consulter à l'hospice de la Salpêtrière, le 21 avril 1909 pour des mouvements choréiques exclusivement localisés dans le côté droit, prédominant de beaucoup dans le membre supérieur, mais n'épargnant ni la face, ni le membre inférieur.

La mère est bien portante, le père est alcoolique. Sur 13 enfants 5 sont morts, la plupart d'affections cardiaques, un seul de méningite.

La première maladie remonte à 8 mois environ : l'enfant a souffert à cette époque de rhumatisme articulaire dans les membres inférieurs; les genoux étaient très enflés. La crise fut violente, dura 3 mois.

Il y a 3 mois, il s'est plaint de nouveau de douleurs vagues dans les bras; quelques semaines plus tard apparaissaient les premiers mouvements choréiques qui ont augmenté sensiblement depuis un mois.

État actuel le 16 avril 1909. — Les mouvements choréiques existent exclusivement dans le côté droit et surtout dans le membre supérieur. La main est presque continuellement agitée de mouvements de flexion, d'extension et de pronation. Les doigts exécutent également des mouvements de flexion et d'extension. Mais, malgré cela, le membre supérieur n'est pas continuellement en état d'activité, il peut rester un certain temps immobile et particulièrement quand on lui fait exécuter certains exercices. L'épaule est relevée brusquement ou ramenée dans l'adduction. Les mouvements choréiques du membre inférieur sont limités au pied et aux orteils. La face est plus rarement agitée, cependant de temps en temps on note quelques petits mouvements d'élévation du sourcil, de plissement du front, d'élévation de la commissure labiale.

Le petit malade fait preuve d'une très grande maladresse, quand il se sert de son bras droit. Veut-il, par exemple, saisir un verre : le membre décrit quelques légères oscillations; avant de le prendre les doigts se mettent dans un degré d'extension inutile, de même l'avant-bras s'étend d'une manière exagérée sur le bras, le coude se renverse

(1) L'évolution ultérieure a montré que ce pronostic favorable ne s'était pas réalisé. Le malade, qui avait quitté Paris pour la campagne au commencement d'avril, est actuellement, d'après les renseignements fournis par un de ses parents, complètement incapable de se tenir sur ses jambes. La méningite a donc continué à se développer.

(2) Babinski, De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham. *Société de Neurologie;* 12 janvier 1905.

(3) A. Charpentier, Signe de Babinski dans la chorée de Sydenham, *Société de Neurologie;* 6 décembre 1906.

(4) André-Thomas, Traitement de la chorée de Sydenham, *La Clinique*; 19 février 1909.

légèrement en dedans. Rien de semblable ne se produit du côté gauche. Le malade est ambidextre et dans la plupart des actes de la vie courante, il se sert indifféremment du bras gauche et du bras droit.

La même maladresse se manifeste dans les divers actes (se boutonner, se déboutonner. etc.) mais d'une manière générale, les mouvements choréiques n'acquièrent pas une grande amplitude, ils se développent dans un rayon assez limité. L'écriture est naturellement troublée. Il n'y a pas à proprement parler d'ataxie, la direction vers le but est conservée.

La reproduction des mouvements alternatifs à succession rapide est difficile (troubles de la diadocosinésie) à droite, normale à gauche. Cette perturbation est à mettre en grande partie sur le compte de la chorée.

La force musculaire est égale des deux côtés pour les membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés (Réflexes patellaires achilléens, olécranien, radiaux.) On ne réussit pas à provoquer le clonus du pied, ni de la rotule.

Les réflexes crémastérieus et abdominaux sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait très souvent, mais inconstamment en extension (signe de Babinski) quand on excite la face externe ou le bord externe de la plante du pied. De même on obtient inconstamment le signe d'Oppenhein et le signe de Schaeffer.

Ni contracture, ni hypotonie.

Quand après avoir mis les avant-bras en flexion puis les bras et les mains en supination, on les abandonne à eux-mêmes, la main droite se met en pronation, tandis que la main gauche se met en supination.

Lorsque le malade passe de la position couchée à la position assise, on remarque à droite un léger degré de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Le peaucier se contracte également des deux côtés dans les mouvements d'abaissement de la tête.

Les mouvements énergiques d'ouverture ou d'occlusion de la main gauche produisent des mouvements associés beaucoup plus forts dans le côté opposé que ceux de la main droite ; ou bien ils augmentent les mouvements choréiques.

La ponction lombaire pratiquée le même jour révèle une lymphocytose discrète. A la suite de la ponction l'enfant a ressenti de violentes douleurs dans la tête, et a vomi plusieurs fois, ces symptômes se sont maintenus plusieurs jours.

Le caractère de l'enfant s'est modifié. Il est plus irritable, irascible.

Nous avons revu le petit malade, le 21 avril. Les mouvements choréiques avaient diminué de fréquence et d'amplitude à droite; mais de temps en temps il s'en produisait à gauche.

Les autres signes ne se sont pas modifiés. Toutefois, à droite (membre supérieur et membre inférieur) la force musculaire nous paraît légèrement diminuée.

Les mouvements sont incertains, hésitants, à droite; quand le malade met son doigt sur son nez, le mouvement se fait en plusieurs fois, il y a des temps d'arrêt. Les mouvements successifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont plus brusques et plus saccadés à droite. De même pour les mouvements successifs de pronation et de supination de la main, ils se font moins bien à droite qu'à gauche Pendant la marche, le bras gauche se déplace avec la jambe droite, mais le bras droit ne suit pas la jambe gauche.

Cet enfant présente donc, outre l'hémichorée, quelques signes qui dénotent une perturbation du faisceau pyramidal et dont la plupart ont été décrits par M. Babinski (réflexe cutané plantaire en extension, mouvement de pronation de la main, flexion combinée de la cuisse sur le bassin, etc.). Nous insistons, en outre, sur la prédominance très nette des mouvements associés ou synergiques du côté droit, tandis que les signes qui nous paraissaient autrefois nécessaires pour affirmer une lésion du faisceau pyramidal, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule, font défaut. Enfin la constatation de la lymphocytose du liquide céphalorachidien vient s'ajouter aux signes précédents pour nous engager à rattacher tout ce cortège symptomatique à une lésion organique.

Sans vouloir nous hâter de généraliser, nous pensons que certains cas de

chorée essentielle des jeunes enfants, de chorée de Sydenham, doivent être distraits du groupe des névroses, et envisagés comme des manifestations symptomatiques d'une lésion organique du système nerveux central ou de ses enveloppes.

M. Henri Claude. — Les chorées aiguës ou subaiguës, même lorsqu'elles ont les allures d'un syndrome purement névropathique, sont l'expression d'un processus toxi-infectieux qui exerce son action soit sur la zone psycho-motrice, soit sur les ganglions centraux du cerveau. Dans certains cas les lésions sont assez prononcées pour revêtir la forme de foyers d'encéphalites disséminés : j'ai signalé certaines particularités histologiques de ces lésions, à propos d'un cas rapporté avec Lhermitte à la Société de Psychiatrie.

Il n'est donc pas étonnant que dans les foyers d'encéphalite altérante, — modifiante, les centres moteurs ou les voies motrices, chez quelques sujets, provoquent des troubles parétiques légers qu'on ne peut mettre en évidence que par des manœuvres délicates.

V. **Hématomyélie cervicale avec hématobulbie,** par MM. André-Thomas et Tinel. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine. Hospice de la Salpêtrière).

E..., âgé de 65 ans, employé de chemin de fer, est venu consulter à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, le 14 avril 1909, pour des troubles de la sensibilité et de la motilité dans le membre supérieur droit et des troubles de la parole.

On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents ; il nie la syphilis. C'est un artério-scléreux.

Le début des accidents remonte au mois de juillet 1908. Une nuit, en toussant, il a éprouvé une sensation très pénible dans le bras droit, partant de l'épaule et allant jusqu'à la main. Les jours suivants, son bras lui paraissait engourdi ; il se servait moins habilement de sa main droite : il avait une certaine gêne pour prendre sa cuiller, pour écrire. Depuis, ces troubles ont plutôt augmenté d'une manière lente et progressive : mais jamais il ne sent de douleurs vives ou lancinantes dans le bras droit. Son bras lui paraît seulement engourdi et froid.

Le 31 janvier 1909, le matin, en se levant, sa jambe droite lui semble molle, comme en caoutchouc. Cette sensation, accompagnée d'une certaine faiblesse, a persisté jusqu'ici sans aggravation.

Quelques jours auparavant, sa voix s'était modifiée assez rapidement ; elle était devenue rauque et enrouée.

État actuel : Membre supérieur droit. — L'épaule droite est abaissée et plus éloignée de la ligne médiane que l'épaule gauche. Le bras reste toujours dans un certain degré d'abduction. Il existe une diminution de la force musculaire, surtout marquée dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, le triceps, les radiaux et les extenseurs : les muscles épitrochléens sont un peu plus faibles que ceux du côté gauche ; il en est de même des muscles de la main et des interosseux.

Cette parésie s'accompagne d'un léger degré d'atrophie.

L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité faradique pour le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les radiaux, le biceps et une augmentation pour les muscles épitrochléens, le thénar et l'hypothénar. L'excitabilité galvanique est exagérée pour tous les muscles, sauf les interosseux où elle est diminuée.

A 7 centimètres au-dessous du pli du coude, l'avant-bras droit mesure 22 cent. 5 et le gauche 24.

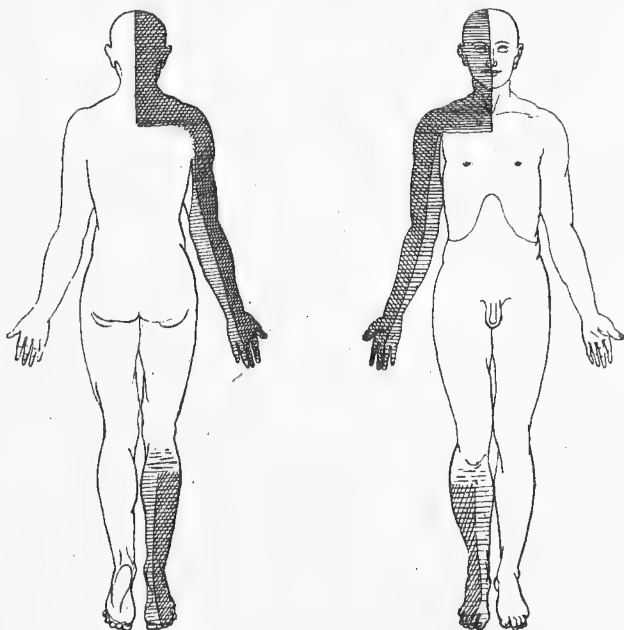
L'incoordination existe dans tous les mouvements, par exemple quand on lui fait porter son doigt sur son nez, prendre un verre : le doigt ou la main s'écartent du but, hésitent. Les mouvements sont exécutés lentement, en plusieurs temps. Le malade est d'autre part incapable d'exécuter très rapidement des mouvements successifs (troubles de la diadococinésie).

Le réflexe olécranien est aboli à droite, conservé à gauche. Des deux côtés, les réflexes radiaux et les réflexes périostes du poignet font défaut.

L'examen de la sensibilité donne les résultats suivants :

Très légère diminution de la sensibilité tactile avec élargissement des cercles de Weber, plus accusés sur le bord externe que sur le bord interne. La différence entre le côté droit et le côté gauche est beaucoup plus accusée pour la piqûre et la sensibilité thermique : le froid et le chaud ne sont pas reconnus sur les faces antérieure et postérieure et le bord externe du membre; ils le sont, mais très faiblement, à mesure qu'on se rapproche du bord interne du bras et de l'avant-bras. Au niveau de l'aisselle et de l'extrémité supérieure du bord interne du bras, la sensibilité redevient normale.

Les sensibilités profondes sont également modifiées : les mouvements imprimés aux doigts ou à la main sont très imparfaitement perçus. Il en est de même pour les poids qu'on lui met dans la main, il en évalue très mal les différences. Les attitudes imprimées aux doigts du côté droit ne sont pas reproduites exactement par ceux du côté gauche, tandis que l'inverse se fait correctement.



La sensibilité au diapason est diminuée.

Le sens stéréognostique est profondément troublé : le malade perçoit bien certaines propriétés des objets, mais il ne peut les reconnaître par simple palpation.

Le malade accuse continuellement des sensations d'engourdissement, de froid.

Les mouvements associés ou synergiques sont égaux des deux côtés. Pendant la marche, le bras gauche suit le pied droit, mais le bras droit ne suit pas le pied ganche : il reste immobile fixé en abduction légère. D'ailleurs quand on essaie de mobiliser le bras droit, on sent un certain degré de résistance au niveau de l'épaule, comme s'il existait un peu de contracture.

Membre inférieur droit. — Le membre inférieur droit est un peu plus raide que le membre gauche pendant la marche; le malade talonne légèrement de ce côté. Cependant il n'existe ni contracture, ni hypotonie; ni paralysie, ni atrophie.

Le réflexe patellaire et le réflexe achilléen sont exagérés.

Le réflexe plantaire est plus faible à droite. On n'obtient le signe de Babinski qu'en excitant le bord externe du pied; l'excitation du bord interne détermine nettement la flexion.

Pas de trépidation épileptoïde du pied, ni de la rotule.

Troubles de la sensibilité dans les deux tiers inférieurs de la jambe et dans le pied,

prédominant très nettement sur la face antéro et postéro-externe. La sensibilité tactile est légèrement troublée. Les cercles de Weber sont un peu élargis sur le pied et les orteils, tandis que la sensibilité à la piqûre et à la température (chaud et froid) est profondément altérée. Les mouvements des orteils ne sont pas perçus ; par conséquent, les sensibilités profondes sont également prises. Le malade se plaint continuellement de sensations d'engourdissement dans la jambe et le pied droits.

Rien d'anormal au membre supérieur et inférieur du côté gauche.

Tête et cou. — Parésie très légère du trapèze et du sterno-mastoïdien, et des muscles du cou en général du côté droit. La tête du malade est légèrement inclinée de telle sorte que l'occiput regarde en arrière et à gauche, le menton en haut et à droite.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité tactile sur la face : le pinceau est toujours bien localisé ; il n'y a pas d'élargissement des cercles de Weber ; le malade dit seulement que la sensation est un peu moins vive à droite. La différence entre les deux côtés es- plus accusée pour la sensibilité à la température et à la piqûre.

La sensibilité cutanée est également altérée sur le cou du côté droit, le tact beaucoup moins que la piqûre et la température.

Muscles de la face intacts.

Sur le tronc. — Aucune modification de la sensibilité. Réflexe abdominal plus faible à droite.

Examen du larynx et de la cavité buccale. — L'examen du larynx pratiqué par le docteur Cauzard montre une paralysie complète de l'hémi-larynx droit.

La moitié droite du voile du palais est paralysée.

La moitié droite de la langue paraît un peu moins épaisse que la gauche, mais il n'y a pas de déviation de l'organe, ni paralysie.

Diminution très nette de la sensibilité sur la moitié droite de la langue et du voile du palais.

La voix est très altérée ; elle est rauque, bitonale.

Par moments, le malade éprouve un peu de difficulté pour respirer. Le hoquet est fréquent. La déglutition est souvent difficile.

La vue et l'ouïe sont normales. Pas de troubles pupillaires.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un malade qui est atteint de troubles de la motilité et de la sensibilité exclusivement localisés dans le côté droit :

1° Une paralysie du larynx et du voile du palais ;

2° Une parésie avec atrophie du membre supérieur, avec troubles de la sensibilité superficielle (dissociation et distribution radiculaire) et profonde, incoordination, abolition des réflexes ;

3° Une parésie des muscles du cou et particulièrement du trapèze et du sterno-mastoïdien, avec hypoesthésie de la nuque, du cou et de la face (dissociation de la sensibilité) ;

4° Des troubles de la sensibilité superficielle (dissociation) et profonde dans le pied et la jambe, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski ;

5° Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles vaso-moteurs, pas de thermoasymétrie.

Il est évident que ce malade présente une lésion de la substance grise à la région cervicale, et à cause de la coexistence de l'atrophie musculaire et de la dissociation de la sensibilité, de l'unilatéralité, on ne peut penser qu'à une hématomyélie ou à une syringomyélie. La première hypothèse est la plus vraisemblable, si on tient compte du début brusque des accidents au moment d'un effort.

Le syndrome de Schmidt (paralysie du larynx et du voile du palais, plus la parésie de la branche externe du spinal) doit recevoir une explication semblable, mais il est difficile d'admettre qu'il soit produit par un simple prolongement bulbaire du foyer hémorragique de la région cervicale. On ne se rend pas bien compte comment un tel foyer, en remontant vers le bulbe, aurait pu épargner l'entre-croisement du faisceau pyramidal. Or ce faisceau n'a dû être

que très légèrement irrité : on ne constate comme signes de dégénérescence du faisceau pyramidal que le signe de Babinski et l'exagération des réflexes tendineux du membre inférieur droit. D'ailleurs, les accidents laryngés ne sont survenus que plusieurs mois après les accidents du membre supérieur.

Quant aux troubles sensitifs du membre inférieur, ils sont encore d'une explication plus délicate. Ils ne sont contemporains ni des accidents laryngés, ni de la paralysie brachiale : il est à remarquer que la sensibilité est tout à fait normale sur le tronc et sur la racine du membre inférieur.

Faut-il admettre un troisième foyer sur la colonne grise au niveau du renflement lombo-sacré, ou bien, au contraire, rapporter l'anesthésie de la jambe et du pied au foyer cervical ou au foyer bulbaire. Le problème est difficile à résoudre : le long intervalle qui s'est écoulé entre les troubles du membre inférieur et ceux du membre supérieur, la prédominance des troubles sensitifs sur le bord externe de la jambe et du pied plaident en faveur de la première hypothèse ; l'absence d'atrophie musculaire dans le membre inférieur, en faveur de la deuxième.

VI. **Tabes fruste avec arthropathie**, par MM. Ch. Achard et Ch. Foix. (Présentation du malade).

Il y a quelques mois, nous avons présenté ici même un cas de tabes fruste dans lequel les crises gastriques étaient le symptôme à peu près unique et dont le diagnostic avait été confirmé par la ponction lombaire. Dans la discussion qui s'est élevée à l'occasion de ce malade, les avis se sont partagés sur ce qu'il convient d'appeler tabes fruste. Aussi croyons-nous devoir verser au débat ce nouveau cas dans lequel la lymphocytose révélée par la ponction lombaire nous a permis de rapporter à sa cause une arthropathie du genou, en l'absence presque complète des signes fondamentaux habituels du tabes.

Ph..., âgé de 38 ans, pâtissier, entre le 11 avril 1909, salle Vernois, n° 2, à l'hôpital Necker, pour un gonflement considérable avec déformation du genou gauche.

D'apparence vigoureuse, il a toujours joui d'une bonne santé générale. Il y a un an et demi, il a remarqué que son genou gauche augmentait un peu de volume, d'abord à la partie supérieure du tibia, puis dans le reste de la jointure, sans aucune douleur ni gêne des mouvements. Il y a 3 mois, en janvier, la tuméfaction grossit rapidement, toujours à peu près sans douleur et sans empêcher la continuation du travail. A cette époque, de temps en temps, le malade ressentit dans les deux membres inférieurs quelques élancements douloureux. Au début de mars, le genou, devenu énorme, lui semblait disloqué et des craquements s'y faisaient sentir pendant les mouvements. Il cessa son travail et se fit soigner par un médecin qui appliqua des pointes de feu sur le genou. Il vint ensuite à l'hôpital Necker, dans le service de chirurgie de M. Routier, qui porta le diagnostic d'arthropathie nerveuse et nous l'adressa.

État actuel. — Le genou gauche est énorme, globuleux. La tuméfaction qui porte sur tous les diamètres s'étend à la partie inférieure de la cuisse et à la partie supérieure de la jambe. Au-dessus, la cuisse est, au contraire, amoindrie par rapport à celle de l'autre côté, en raison de l'atrophie musculaire, très appréciable au palper. Quelques veines distendues se voient à la partie inférieure du gonflement. La peau à sa surface n'est pas rouge, mais paraît un peu plus chaude que sur le genou sain.

Au palper, les tissus articulaires paraissent empâtés et rénitents, mais sans fluctuation. La rotule se laisse déprimer sans qu'on obtienne de choc rotulien. Elle paraît un peu élargie par rapport à celle du côté sain. Les condyles fémoraux semblent aussi plus volumineux. Enfin, si l'on remonte le doigt le long de la face interne du tibia, il est arrêté par l'extrémité supérieure du plateau tibial, qui forme une forte saillie en avant.

La radiographie de l'articulation rend compte de cette disposition. Elle révèle que du plateau tibial se détache une exostose proéminente, qui donne une ombre à contours arrondis, irrégulière, peu opaque et qui est formée, par conséquent, surtout de tissu spongieux. Pour le reste du squelette, l'image radiographique montre que les os ont

une apparence normale; leur ombre est seulement beaucoup moins épaisse que du côté sain, ce qui s'explique aisément par leur éloignement plus grand de la plaque photographique à cause de la tuméfaction des parties molles. Sauf l'exostose tibiale, c'est donc aux tissus mous de l'articulation que doit être rapporté le gonflement de la région et l'apparence d'élargissement des condyles fémoraux. Ce sont aussi les parties molles qui tiennent la rotule très éloignée des condyles.

La palpation du genou malade ne provoque aucune douleur, il en est de même des mouvements communiqués ou spontanés qui s'accompagnent de gros craquements perceptibles à l'oreille. Non seulement l'articulation se laisse aisément étendre et fléchir, mais elle est le siège d'une mobilité anormale dans le sens transversal et surtout en dedans. Il n'y a pas de raccourcissement du membre malade, mesuré du grand trochanter à la malléole.

Dans la station debout, le tibia paraît un peu subluxé en arrière, son axe tendant à faire avec celui du fémur un angle ouvert en avant. Mais il est surtout déjeté en dehors à son extrémité supérieure, formant avec le fémur un angle à sinus interne.

Pendant la marche, lorsque le poids du corps porte sur le membre atteint, cette déformation s'accentue par affaissement, d'où résulte un peu de claudication.

A part cette gène unilatérale de la marche, on ne remarque rien de pathologique dans les mouvements de progression : il n'y a pas d'écarts, pas de talonnement. Cependant, si le malade est immobile dans la station verticale, les talons joints, il se tient bien les yeux ouverts, mais a quelque peine à se maintenir sans appui les yeux fermés. De même, il ne peut se tenir qu'un instant à cloche-pied sur le membre sain, même les yeux ouverts. Il y a donc un léger degré du signe de Romberg.

On ne trouve aucune incoordination motrice aux membres inférieurs ni supérieurs.

Le réflexe rotulien est normal du côté sain; difficile à rechercher du côté malade, il n'est cependant pas aboli.

Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés.

Les réflexes crémastériens sont faibles. Les réflexes abdominaux sont bien conservés. Pas de clonus du pied, ni de signe de Babinski.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de strabisme, ni d'affaiblissement visuel.

La sensibilité est bien conservée dans tous ses modes. Pas de troubles nets du sens musculaire. Le malade ne perd pas ses jambes dans son lit. Pas de troubles sensoriels.

Les petits élancements, signalés plus haut, que le malade ressent dans les deux membres inférieurs, surtout le soir quand il est fatigué, sont brefs, reviennent l'instant d'après, mais ne sont pas très aigus, et ressemblent, en somme, à des douleurs fulgurantes atténuées.

Pas de douleurs en ceinture. Pas de crises viscérales.

Pas de troubles vésicaux.

Les organes thoraciques et abdominaux sont sains.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair dont le culot de centrifugation montre une lymphocytose confluente.

Les antécédents personnels du malade n'apprennent rien sur l'origine de la maladie. Il dit n'avoir jamais eu de maladie vénérienne. Il a un enfant de 10 ans bien portant. Toutefois sa femme a fait en 1901 une première fausse couche, suivie 3 ans après d'une seconde. Pas de signe d'alcoolisme.

Son père est vivant et bien portant. Sa mère est morte âgée. Ses frères et sœurs sont en bonne santé.

L'arthropathie pour laquelle ce malade est entré à l'hôpital, et qui est pour lui le seul phénomène gênant, est surtout remarquable par le contraste que fait son gros volume avec son indolence et le peu de gêne fonctionnelle qu'elle entraîne. Les arthrites de la tuberculose et du rhumatisme chronique ont des caractères cliniques tout différents. L'arthrite tuberculeuse est douloureuse, au repos ou du moins à l'occasion de la marche, et lorsqu'elle atteint un pareil volume, elle s'accompagne d'un épanchement intra-synovial ou de fongosités ramollies. Quant aux arthrites rapportées au rhumatisme chronique, elles sont douloureuses, gênantes pour la marche et provoquent une raideur articulaire. De plus, chez notre malade, la radiographie ne montre ni la destruction ou la raréfaction osseuse des arthrites tuberculeuses, ni la disparition du cartilage

articulaire ou la soudure osseuse du rhumatisme chronique. Elle fait voir seulement que la tuméfaction est due en majeure partie aux tissus mous de l'articulation qui repoussent la rotule loin du fémur ; les os ont un volume à peu près normal ; ils ne présentent aucune destruction, mais au contraire le tibia porte une exostose peu opaque, et par conséquent formée surtout de tissus spongieux, qui correspond bien à la saillie appréciable au palper.

Rapidité d'évolution, indolence et peu de gêne fonctionnelle, ce sont bien là les attributs caractéristiques des arthropathies du tabes. Aussi ce diagnostic s'est-il aussitôt imposé à notre esprit, mais ce n'est pas sans surprise que nous n'avons trouvé ni signe d'Argyll, ni autre trouble oculaire, ni signe de Westphal, ni incoordination motrice, ni troubles vésicaux, ni même de douleurs fulgurantes quelque peu nettes. En poussant plus loin nos investigations nous avons pu mettre en évidence un léger signe de Romberg, l'abolition des réflexes achilléens, et le malade, pressé de questions, a reconnu avoir éprouvé depuis peu quelques élancements douloureux dans les deux jambes. Enfin, la ponction lombaire nous a montré la présence d'une lymphocytose confluente dans le liquide céphalo-rachidien.

Doit-on dire que le malade est atteint d'une simple méningite chronique syphilitique? Mais l'arthropathie se voit-elle chez les malades, syphilitiques ou autres, qui sont et demeurent des méningitiques chroniques? Et sauf la lymphocytose, quels symptômes méningés trouve-t-on chez notre malade? Ni le signe de Romberg, ni l'abolition des réflexes achilléens, ni l'arthropathie ne figurent dans la symptomatologie méningée. Par contre ils portent bien la marque du tabes. Aussi nous croyons-nous en droit de parler ici de tabes fruste.

Quant à l'existence de la syphilis, elle est niée par le malade; toutefois la notion des deux fausses couches que sa femme a faites depuis 9 ans autorise à y songer.

Enfin, quels que soient nos doutes sur l'efficacité du mercure dans le tabes, la date toute récente des premières manifestations de la maladie et leur petit nombre nous ont encouragés à faire, sous forme d'injection intra-veineuse de cyanure, un traitement mercuriel énergique, d'ailleurs fort bien toléré par le malade.

R. Sicard. — Cette observation de tabes *fruste* permet encore de poser la question des rapports du tabes et des méningo-radiculites simples, déjà discutée à la séance du 5 novembre dernier. A un point de vue nosologique et évidemment tout conventionnel n'y aurait-il pas lieu de fixer, d'une façon générale, les signes cliniques *minimum* permettant d'affirmer le tabes? Je pense pour ma part que *l'arthropathie*, avec le caractère si spécial de celle présentée par MM. Achard et Foix, fait partie des signes *légitimes* de la série tabétique.

J. Babinski. — Ce cas pourrait être l'origine d'une nouvelle discussion sur la nature des arthropathies tabétiques.

Les signes objectifs du tabes sont ici réduits au minimum, puisque, outre la lymphocytose, on ne constate qu'une abolition des réflexes achilléens. J'avoue que j'ai quelque peine à admettre que l'arthropathie de notre malade, qui pourtant présente tous les caractères appartenant aux lésions articulaires de l'ataxie, soit un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabes. N'est-elle pas le résultat d'une action directe du virus syphilitique sur les extrémités osseuses ?

A cette occasion je citerai l'observation d'un sujet syphilitique atteint depuis 10 ans d'une hémiplégie gauche liée peut-être à une affection mitrale dont il est porteur. Il y a environ un an s'est produit chez lui une fracture de l'extrémité inférieure du fémur droit ayant tous les caractères des fractures tabétiques; elle s'est faite pour ainsi dire spontanément, sans qu'il y ait eu traumatisme; elle a été presque indolore et s'est consolidée avec un cal énorme. Or, ce malade qui depuis longtemps, il est vrai, est sujet à quelques douleurs qu'on peut appeler lancinantes, d'après la description qu'il en donne, ne présente aucun signe objectif de tabes et son liquide céphalo-rachidien examiné très soigneusement au point de vue cytologique s'est montré tout à fait normal.

Cette arthropathie est-elle due à des lésions nerveuses de tabes, d'ailleurs hypothétiques en l'espèce, et tout au moins extrêmement discrètes?

Ne s'agit-il pas plutôt d'une forme d'arthropathie syphilitique?

M. Pierre Marie. — Ce qu'on appelle arthropathie tabétique me semble avoir une existence vraiment bien autonome, et je n'en ai pour ma part jamais rencontré que chez des tabétiques; je ne crois pas qu'à elle seule la syphilis, indépendamment des lésions nerveuses tabétiques, soit capable de déterminer une arthropathie analogue à l'arthropathie tabétique. Du reste d'une façon générale, dans les arthropathies tabétiques, il y a lieu de faire aux lésions osseuses une part plus considérable encore peut-être qu'aux lésions franchement articulaires.

M. Dejerine. — Je partage l'opinion de M. Pierre Marie. J'ai eu pendant 8 ans le service de Bicêtre et je suis depuis 14 ans à la Salpêtrière. Or, j'ai toujours eu des signes de tabes dans ces arthropathies dont j'ai observé un très grand nombre de cas. Tout ce qu'on peut dire, et c'est du reste un fait connu, c'est qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de l'arthropathie et le degré d'altération des cordons postérieurs, mais, je le répète, en dehors du tabes, je n'ai jamais vu d'arthropathies semblables.

M. Raymond. — Je partage entièrement la manière de voir de notre collègue, M. Marie. Depuis le travail célèbre du professeur Richet (1853), sur « les tumeurs blanches syphilitiques » et l'autopsie bien connue de Lancereaux (1863), montrant qu'au-dessous de la synoviale sclérosée, il peut se produire des lésions gommeuses, chirurgiens et syphiligraphes nous ont fait connaître les caractères cliniques et le mode d'évolution des arthropathies, nettement syphilitiques. Ces caractères sont tout à fait différents de ceux qui appartiennent à l'arthropathie tabétique. Ces dernières années, Leredde, Gaucher, Thibierge, Marfan, etc. ont montré que la syphilis articulaire — curable par un traitement bien conduit — simule surtout l'arthropathie tuberculeuse. Il y a dans la genèse de l'arthropathie tabétique un facteur personnel, mal spécifié jusqu'à présent.

M. Henri Claude. — Il serait intéressant de savoir si ce malade n'a pas eu autrefois un traumatisme ayant porté sur cette articulation aujourd'hui en cause. J'ai présenté en novembre 1907 à la Société de Neurologie un homme atteint d'un tabes bien caractérisé dont les premières manifestations avaient été une série d'arthropathies, lesquelles s'étaient développées sur des régions du corps qui toutes avaient été le siège longtemps auparavant, avant même la syphilis, origine de ce tabes, de traumatismes d'importances diverses. Il m'a semblé que l'existence de traumatismes antérieurs était souvent une cause de

localisation des troubles trophiques chez les tabétiques. De même il n'est pas rare d'observer les crises viscérales sur des organes qui ont été autrefois le siège d'altérations plus ou moins graves.

M. Gilbert Ballet. — Je ne me rappelle pas avoir vu un seul cas d'arthropathie revêtant les caractères de l'arthropathie dite tabétique chez des syphilitiques ne présentant pas des signes larvés ou nets de tabes. Je ne crois donc pas que les arthropathies en question soient la manifestation directe de la spécificité. Elles résultent bien, à mon avis, d'une lésion nerveuse comme on le pense depuis Charcot.

M. J. Babinski. — Je ne conteste pas que les arthropathies dites tabétiques aient des relations étroites avec le tabes. Mais il ne me semble pas prouvé qu'elles soient sous la dépendance des lésions du système nerveux qui appartiennent à la maladie de Duchenne. Il est permis de supposer que l'association des altérations osseuses en question et de celles du tabes tient à ce qu'elles sont dues les unes et les autres à l'action directe du virus syphilitique arrivé à un certain stade de son évolution. Du reste, je me garde de poser des conclusions ; je me contente de faire remarquer que cette question ne me semble pas définitivement résolue.

VII. **Un cas de Syringomyélie traité par le Radium,** par M. Paul Touchard et Mme Fabre. (Présentation du malade.)

Depuis les observations de MM. Raymond, Oberthür et Delherm, de MM. Lhermitte et Beaujard relatives au traitement de la syringomyélie par la radiothérapie, de nouveaux faits sont venus corroborer les recherches de ces observateurs et montrer l'action incontestable des rayons X sur certaines formes de syringomyélie.

Considérant l'analogie qui existe entre les rayons X et les radiations émises par le radium d'une part, et d'autre part, frappé de ce fait que le pouvoir pénétrant des rayons γ du radium semble plus considérable que celui des rayons X, nous avons été conduits à substituer dans un cas de syringomyélie la radiumthérapie à la radiothérapie.

Le malade que nous avons traité est un homme de 44 ans, exerçant la profession de plombier. L'affection semble avoir débuté il y a 4 ans environ, par des troubles de la marche.

Avant l'application du traitement, vers le 15 février dernier, l'état du malade était le suivant : parésie des membres inférieurs, surtout marquée au membre inférieur gauche, avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens surtout à gauche, et trépidation spinale à gauche.

Parésie marquée des membres supérieurs, sensation de raideur : d'ankylose des mouvements, perte du mouvement d'opposition du petit doigt, diminution de la force du mouvement d'extension de l'avant-bras gauche ; atrophie musculaire de la main gauche portant sur l'éminence hypothénar et le premier espace interroseux, avec tendance à la disposition en griffe des phalanges. Cyanose, refroidissement, état œdémateux de la main.

La sensibilité au tact était normale partout, mais la dissociation syringomyélique était absolue à droite dans le domaine de C^5, C^6, C^7, et moins marquée dans le domaine de C^8 et D^1 ; à gauche, dans le domaine des C^3, C^4, C^5, C^6, C^7, D^1, D^2, D^3, D^4 thermoanesthésie moins marquée. Thermoanesthésie complète au niveau de la face antéro externe de la cuisse gauche dans la zone correspondant à L^2 et L^3.

Il existait en outre une cyphoscoliose à convexité droite très accusée.

Nous ajouterons qu'en juillet 1908, le malade fit spontanément une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, accompagnée d'une ecchymose considérable de la

face interne du bras et de la face latérale correspondante du tronc, fracture absolument indolore et qui ne se consolida point.

Nous avons employé un appareil à plateau circulaire à sels collés, d'une activité de 500 000 soit 1/4 de bromure de radium pur, d'une dimension de 4 centimètres carrés et portant 4 centigrammes de sel. Il portait un écran de nickel de 3/10 de m.m. ne laissant que les rayons β durs et γ dits rayons ultra-pénétrants (Dominici).

Le traitement fut commencé le 22 février par une application de 2 heures au niveau de la région cervicale sur la partie latérale gauche.

Voici les résultats que nous avons constatés.

Après la deuxième séance le malade accuse plus de liberté dans tous ses mouvements : il marche sans sa canne, assez longtemps sans fatigue, il se lève de sa chaise sans prendre d'appui avec ses mains, il peut se boutonner de la main gauche, toutes choses qu'il ne pouvait plus faire depuis près de 6 mois, la peau des mains qui était infiltrée, cyanosée, œdématiée, s'est considérablement amincie et assouplie ; c'est un des faits qui ont le plus frappé le malade.

Enfin la piqûre est différenciée du simple contact sur les membres inférieurs et supérieurs gauches antérieurement analgésiques.

Par contre, les douleurs de la région lombaire et des genoux persistent, l'opposition du petit doigt gauche toujours impossible, les troubles de sensibilité thermique restent à peu près les mêmes, les réflexes des membres inférieurs toujours très exagérés.

Le 15 mars, les douleurs de la région lombaire persistant et la distribution de l'anesthésie dans le domaine de L^2 et L^3 permettant de penser qu'il existe un second foyer dans la région correspondante, on fait des applications au niveau de la région lombaire et après la 4e séance les douleurs ont disparu, la flexion du tronc en avant et en arrière est facile.

Le traitement est cessé le 1er avril.

Le 15 les douleurs lombaires reprennent.

Le 29, on recommence les applications lombaires qui atténuent en partie les douleurs, mais moins complètement que la 1re fois.

Depuis le 1er mai, sont survenues des contractions douloureuses de la cuisse gauche, qui gênent considérablement la marche. Mais un examen de la sensibilité a permis de constater que les zones du thorax, où existait avant le traitement une thermoanesthésie relative, a complètement retrouvé la sensibilité thermique ; au niveau du bras droit la zone de thermoanesthésie constatée antérieurement a disparu en partie, il persiste cependant un peu de thermo-hypoesthésie vers l'extrémité du membre.

Le traitement a provoqué à la nuque une petite rondelle de radio-dermite qui a guéri très rapidement.

En résumé, pendant 2 mois 1/2, dix applications ont été faites sur le côté gauche de la colonne cervicale, cinq du côté droit, douze applications ont été faites sur la région lombaire, d'une durée moyenne de 2 heures chacune.

L'amélioration s'est traduite par une plus grande facilité de tous les mouvements et par la régression des zones d'anesthésie et surtout de thermoanesthésie et sur la disparition rapide des douleurs lombaires.

Par contre, l'atrophie musculaire et la parésie des muscles atrophiés, les troubles de réflectivité n'ont pas été modifiés.

On ne peut pas ne pas être frappé de l'analogie de ces résultats avec ceux que MM. Lhermitte et Beaujard ont obtenu avec les rayons X dans des cas analogues.

Peut-être pourrait-on accuser l'auto-suggestion du malade au sujet de ces changements, celle-ci ne peut être invoquée en ce qui concerne la régression de la thermoanesthésie. En ce qui concerne la disparition des douleurs, le fait suivant montre que l'imagination du malade n'est pas seule.

Le 1er mai le malade commença à ressentir dans la cuisse et le genou des douleurs violentes, et en notre absence, la personne qui surveillait le malade crut devoir appliquer le disque sur le genou, au siège même de la douleur indiquée par le malade ; or, celui-ci n'accusa aucune amélioration à la suite de cette manœuvre.

Tels sont les faits que nous désirions simplement exposer, sans vouloir tirer de conclusions d'une méthode encore trop récente, et dont la technique demande à être précisée par des observations ultérieures.

VIII. **Un cas de Sciatique traité par le Radium,** par M. PAUL TOUCHARD et Mme FABRE.

Mme D..., 47 ans.

Atteinte à 30 ans de rhumatisme articulaire aigu qui atteignit toutes les articulations, sauf les épaules et les hanches, cette malade a toujours ressenti depuis des douleurs vagues dans les articulations.

Il y a 3 ans sciatique gauche qui persista 3 semaines et guérit assez rapidement.

A la fin de novembre dernier, la malade ressent une vive douleur à la région lombaire en se baissant brusquement. La douleur augmente et s'irradie dans tout le domaine du sciatique gauche.

Pendant 2 mois la douleur est extrêmement vive, empêchant la malade de dormir, la position assise est impossible. On peut à peine toucher les points de Valleix. La recherche du signe de Lasègue arrache des cris à la malade.

Il existe une déviation de la colonne vertébrale à concavité, du côté de la sciatique. On constate en outre l'existence d'un fibrome utérin de moyenne dimension qui se traduit par des métrorrhagies très abondantes.

Tous les analgésiques et topiques ont été employés sans succès depuis 2 mois.

Le 19 mars première application de radium. On emploie un appareil à sels collés, de 4 centimètres carrés de surface, d'une activité de 500 000, avec écran en nickel de 3/10 de millimètres. On le laisse une heure sur la région sacrée gauche, au niveau de l'origine des branches du plexus sacré.

Après la première application la malade peut s'asseoir sans douleur; elle ne souffre plus la nuit, il existe encore un peu de douleur à la pression des points de Valleix.

Sept séances sont faites en 3 semaines.

L'amélioration s'accentue.

Du 6 au 24 avril, nouvel endolorissement dans tout le domaine du sciatique.

Elle refait trois applications; nouveau soulagement.

Enfin le 1er mai elle se refroidit et les douleurs reprennent très vives dans la nuit. Deux nouvelles applications sont faites et ne donnent cette fois aucun résultat; mais il faut faire remarquer que le disque, au lieu d'être appliqué au niveau des racines sacrées, avait été appliqué sur le tronc du sciatique lui-même.

En résumé, il s'agit d'un nouveau cas d'amélioration indiscutable par le radium d'une sciatique rebelle jusque-là à tout traitement.

C'est un fait nouveau à ajouter à ceux rapportés par MM. Barcat et Delonarre.

IX. **Rapport entre les Mouvements Associés Spasmodiques et les Réflexes tendineux, et périostiques,** par NOICA. (Présentation d'une malade du service de M. DEJERINE, service de la Salpêtrière.)

Pitres et Camus, qui ont très bien étudié ces mouvements associés, ont vu qu'il existe un rapport étroit entre les réflexes tendineux exagérés et les mouvements associés; et ils ont même indiqué l'ordre dans lequel ces phénomènes apparaissent, chez un malade qui a eu, quelques jours auparavant, un ictus apoplectique : « D'abord l'exagération des réflexes tendineux, puis trépidation épileptoïde et contracture secondaire, enfin production des mouvements associés (1) ».

Nos recherches nous ont conduit aux mêmes conclusions, en ce sens, que l'exagération des réflexes tendineux et périostiques précède l'apparition des mouvements associés, ou pour mieux dire, l'apparition des réflexes tendineux

(1) Des mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques, par les mouvements volontaires des muscles non paralysés. *Thèse de Bordeaux*, 1885, p. 41.

et périostiques *très exagérés*, indique en même temps la possibilité de production des mouvements associés spasmodiques. La même cause, c'est-à-dire l'absence complète ou incomplète du fonctionnement du faisceau pyramidal, favorise quelques jours après l'ictus l'apparition des deux phénomènes précédents.

Dans un travail publié récemment (1), nous avons montré l'étroite parenté entre l'exagération des réflexes tendineux et périostiques, et la présence des mouvements associés. Nous espérons avoir démontré même, comment on peut expliquer physiologiquement que la même cause — une lésion du système pyramidal — favorise l'apparition des phénomènes précédents chez le même malade.

Il est bien entendu que nous avons rencontré, en clinique, des cas d'hémiparésie légère, avec les réflexes tendineux et périostiques plus vifs du côté malade que du côté sain, et chez lesquels nous n'avons pu provoquer des mouvements associés spasmodiques.

Mais en dehors de ces cas, toute exagération des réflexes tendineux et périostiques, consécutive à une lésion du système pyramidal, implique en même temps la présence des mouvements associés spasmodiques.

Toutefois, si c'est la règle, il ne s'ensuit pas qu'il n'existe en clinique des conditions autres, surajoutées; celles-ci, quoique n'empêchant pas l'exagération des réflexes tendineux et périostiques, ne permettent pas aux mouvements associés de se produire; et vice-versa, des malades, toujours avec une lésion du système pyramidal, présentent des mouvements associés, mais n'ont pas des réflexes tendineux exagérés, ou même ils manquent absolument.

De cette dernière catégorie nous avons publié, il y a quelque temps (2), deux cas de maladie de Friedreich, chez lesquels il existait des mouvements associés dans tous les quatre membres, tandis que les réflexes tendineux et périostiques étaient abolis. Depuis, nous avons vu plusieurs cas de Friedreich, présentant les mêmes phénomènes que les deux précédents, mais comme les cas étaient moins avancés — les premiers cas étaient tétraplégiques — nous avons trouvé ces mouvements associés seulement aux membres inférieurs.

Maintenant, nous voulons apporter trois exemples de la première catégorie, c'est-à-dire trois cas d'hémiplégie d'origine cérébrale qui, quoique ayant les réflexes tendineux et périostiques très exagérés, n'ont pas de mouvements associés. Le premier malade que nous avons étudié est un cas pris dans le service de M. Babinski, que nous tenons à remercier particulièrement, non seulement pour l'obligeance qu'il a eue, de nous permettre de prendre l'observation, mais surtout d'avoir attiré notre attention sur la particularité et l'importance de cette dissociation.

C'est une malade B. V..., âgée de 53 ans, entrée le 20 février 1909, salle Laennec, service de M. Babinski, à l'hôpital de la Pitié.

Elle entre pour une hémiplégie droite, survenue 4 mois avant, à la suite d'un ictus apoplectique, et qui se présente — même aujourd'hui après deux mois de séjour à l'hôpital — avec les caractères suivants. Le membre supérieur paraît flasque, il tombe inerte le long du corps; la main absolument plate, avec tous les doigts, y compris le

(1) Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés. *Revue neurologique*, séance du 3 décembre 1908.

(2) La contracture dans la maladie de Friedreich. *Société de Neurologie*, séance du 9 janvier 1908.

pouce, étendus dans l'axe du membre, et tous dans le même plan, les éminences thénar et hypothénar sont aplaties, légèrement diminuées de volume, faisant un plan avec le creux de la main, le premier espace intérosseux, vu sur le dos de la main, est plus profond que celui du côté sain. Tous les muscles du membre supérieur malade, sont mous, flasques, en comparaison avec la sensation de tonicité que donnent ceux du côté sain; mais, à la mensuration des différentes circonférences du membre, on ne constate pas qu'il y a une diminution avec le côté sain, sauf à la main où la circonférence est de 20 centimètres, tandis que celle de la main saine est de 21 centimètres.

Et quoiqu'il paraît flasque, quoique la force dynamométrique à la main soit zéro, tandis qu'à gauche elle monte à 50, on constate que ce membre est seulement parésié, car la malade peut faire des mouvements avec tous les segments du membre, quoique faibles et incomplets.

Le membre inférieur est moins faible que le supérieur, mais lui aussi est malade, et rend la marche difficile et à petits pas. Ici la palpation des muscles ne donne pas une sensation de mollesse. L'examen électrique, que nous devons à l'obligeance de M. Dellerm, fait constater, à l'entrée de la malade, dans tous les muscles du membre supérieur, une diminution quantitative au courant faradique et galvanique, avec une grande résistance au courant. mais sans aucune réaction de dégénérescence, Un mois après, un nouvel examen électrique fait par M. Charpentier nous donne le même résultat, c'est-à-dire une diminution quantitative faradique et galvanique, mais seulement aux muscles de la main, éminences hypothénar et thénar et les interosseux, tandis que dans le reste du membre l'excitation électrique est égale à celle de l'autre côté.

Au contraire de ce que nous nous attendions, ce membre, quoiqu'il soit flasque, présente tous les réflexes tendineux et périostiques très exagérés. Le réflexe des muscles épitrochléens, c'est-à-dire des muscles qui fléchissent les doigts, est si fort que non seulement on le provoque par la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, mais M. Babinski a remarqué pour la première fois chez cette malade, qu'on peut le provoquer en frôlant légèrement la pulpe des doigts. Un pareil procédé est semblable à celui dont se sert Rossolimo pour son réflexe des orteils; d'ailleurs, ces deux réflexes sont analogues. Depuis, nous l'avons cherché chez d'autres malades spasmodiques, et nous pouvons dire que nous avons presque toujours pu le provoquer, aussi par ce procédé.

Au membre inférieur, les réflexes rotulien et du tendon d'Achille sont légèrement exagérés; pas de trépidation épileptoïde, signe de Babinski positif.

Négligeons le membre inférieur, et nous pouvons conclure que voilà un malade qui a des réflexes tendineux et périostiques très exagérés au membre supérieur, quoique ce membre ait l'aspect et les caractères d'une paralysie flasque. C'est un fait qui n'est pas classique, mais sur lequel M. Babinski a déjà attiré l'attention autrefois, dans ce sens, qu'il y a des hémiplégiques qui, tout en ayant des réflexes tendineux très exagérés, peuvent avoir certains muscles à l'état d'hypotonie (1).

Mais chez notre malade, nous constatons un nouveau fait, qu'elle ne présente dans ce membre aucun mouvement associé spasmodique, quoique nous disions que ses réflexes sont très exagérés.

En même temps que cette malade se trouve dans la salle Jenner, lit n° 54, service de M. Babinski à l'hôpital de la Pitié, un homme âgé de 60 ans, et entré le 18 janvier 1909. C'est un malade absolument analogue à la malade précédente, avec cette différence que son hémiplégie, et plus exactement son hémiparésie, est du côté gauche Le bras tombant, ayant l'air d'être atteint de paralysie flasque, présente, au contraire, toute sa motilité volontaire, mais diminuée d'intensité; les réflexes tendineux et périostiques existent tous, et sont exagérés. D'ailleurs ce malade a été déjà présenté par M. Babinski à la Société de Neurologie, dans la séance du 5 février 1909, pour attirer l'attention sur la présence des mouvements passifs, qui dans ce cas, comme d'ailleurs nous l'avons constaté aussi dans le précédent, sont devenus plus évidents.

Chez ce malade, on constate une mollesse dans la masse de tous les muscles du membre supérieur malade, une diminution légère du volume du membre supérieur au bras et à l'avant-bras, — d'un centimètre, ce qui n'est pas beaucoup, quand on pense que c'est le bras gauche, mais comme il est gaucher, cette diminution est à remarquer — et enfin une atrophie de tous les muscles épitrochléens et du muscle triceps brachial. L'atrophie des muscles épitrochléens se voit à la distance, car la surface de la peau de l'avant dessine à leur endroit une gouttière nettement prononcée à leur endroit, et le

(1) Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1896, p. 471.

bord interne de l'avant-bras ne dessine pas une convexité comme du côté sain. La force dynamométrique à gauche est zéro, à droite 110.

L'examen électrique que, nous devons à l'obligeance de M. le docteur Charpentier, ne relève aucun changement dans les réactions électriques.

Ce malade aussi, comme la malade précédente, a les réflexes tendineux et périostiques très exagérés et n'a pas des mouvements associés spasmodiques. Cinq mois après le début de sa maladie, son membre supérieur se trouve dans l'état que nous venons d'esquisser. La plupart des muscles, qui n'étaient atrophiés que très légèrement, ont repris presque leur volume et leur consistance antérieures. La marche est assez bien conservée.

Absolument le même tableau d'hémiparésie, d'apparence flasque, du côté droit, on l'observe chez une malade, G... âgée de 58 ans, entrée le 30 décembre 1908, lit n° 10, dans la salle Pinel, service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière. L'hémiparésie est la suite d'un ictus survenu il y a 6 mois. Aujourd'hui elle marche, parle assez bien et le membre supérieur est de même que dans les cas précédents, tombant, d'aspect flasque, la main plate, de la mollesse dans tous les muscles. On constate ici que l'atrophie musculaire est plus prononcée que dans les cas précédents, elle est généralisée à tous les muscles du membre supérieur, y compris l'épaule, et que partant la circonférence du membre est de 1/2 centimètre, et même au bras, de 3 centimètres plus petite que celle du membre sain. Les mouvements volontaires, quoique conservés, sont beaucoup plus faibles et plus limités que dans les cas précédents. La force dynamométrique de la main droite est zéro, et à gauche 40.

La marche est assez bien conservée.

Ici, comme dans les cas précédents, ces réflexes tendineux et périostiques du membre supérieur sont exagérés, et on ne peut provoquer aucun mouvement associé spasmodique.

Dans tous ces trois cas, il n'y a pas de mouvements associés aux membres inférieurs, ce qui d'ailleurs ne nous surprend pas, car dans tous ces cas, l'exagération des réflexes n'est pas très grande, preuve que, dans aucun cas, nous n'avons pas trouvé de clonus.

Au contraire aux membres supérieurs, l'exagération des réflexes est tout aussi grande que dans les cas les plus spasmodiques.

L'examen électrique, que je dois à l'obligeance de M. Rieder, indique une grande diminution quantitative, faradique et galvanique, dans tous les muscles du membre supérieur, mais sans aucune réaction de dégénérescence.

En résumé trois cas d'hémiparésie, d'origine cérébrale, probablement par lésions artérielles athéromateuses, chez des personnes âgées, qui plusieurs mois après l'ictus se présentent encore avec un membre supérieur d'aspect flasque; chez lesquelles on constate que les muscles sont mous, quelques-uns, ou tous, atrophiés; tandis que les réflexes tendineux et périostiques sont très exagérés et chez lesquelles il manque tout de même les mouvements associés.

Comment pouvons-nous comprendre cette double dissociation : 1° l'atonie des muscles coexistant avec la présence des réflexes exagérés, et 2° la présence des réflexes exagérés coïncidant avec l'absence des mouvements associés spasmodiques?

La première dissociation s'explique pour nous, par ce fait que, si l'atonie est consécutive dans ces cas à la lésion musculaire, celle-ci n'est pas assez grande pour empêcher la production des réflexes tendineux et périostiques, qui sont exagérés, parce que il y a là une lésion du système pyramidal.

La seconde dissociation s'explique, à notre avis, par ce fait que, si le réflexe tendineux peut se produire avec un muscle en partie atrophié, le mouvement associé qui est la répercussion d'un mouvement volontaire, et qui se sert du même muscle atrophié, peut ne pas se produire à cause de cette lésion. En réalité, nous ne faisons que constater le fait.

En revenant maintenant aux cas de maladie de Friedreich, chez lesquels, au contraire des autres, on trouve des mouvements associés et pas de réflexes tendineux et périostiques, le fait s'explique, car ces réflexes ne peuvent se pro-

duire quand il y a là une lésion des racines postérieures, tandis que rien dans ces cas n'empêche les mouvements associés spasmodiques, puisque leurs voies de conductibilité ne sont pas malades.

X. **Sur le type en extension du membre supérieur à l'état de Contracture,** par le Dr Noica. (Travail du service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière.) (Présentation d'une malade.)

On sait que le membre supérieur, quand il se trouve dans une attitude vicieuse, permanente, par contracture, peut se mettre ou en attitude en flexion, ou en attitude en extension. En d'autres termes, on distingue deux types de contracture : l'un *le type en flexion*, qui est le type ordinaire, et l'autre, *le type en extension*, qui est extrêmement rare.

Ce qui distingue l'un de l'autre, c'est seulement l'attitude de l'avant-bras, qui est en flexion dans le premier cas, et en extension dans le second cas, car l'extrémité du membre supérieur se met, dans les deux cas, dans la même attitude : le poing fermé, et l'avant-bras en demi-pronation.

A quoi tient cette variété d'attitude? Quel est le mécanisme qui produit le premier type? Quel est le mécanisme qui produit le second?

Cette question était restée sans solution du moment que nous ne connaissions rien, sur la production de la contracture. Mais il nous paraît que nous sommes autorisé à dire, que la question a été poussée un peu plus loin, dernièrement, car nous avons démontré par nos recherches, que dans toute contracture on doit trouver nécessairement réunis deux phénomènes : mouvements associés spasmodiques et perte grave de la motilité volontaire.

Nous avons ailleurs insisté sur ces phénomènes. Nous n'y reviendrons pas ici, mais nous tenons à dire dès maintenant que les mouvements associés que nous constatons chez les malades spasmodiques constituent une catégorie différente des mouvements associés qu'on connaît chez l'homme normal, adulte, et surtout chez l'enfant.

Nous sommes en train d'étudier en ce moment-ci ces mouvements associés normaux chez les enfants de différents âges, chez les adolescents et chez les adultes, et nous nous réservons de publier nos recherches plus tard. Ce que nous pouvons dire aujourd'hui, c'est que les caractères de ces mouvements sont : la bilatéralité, la symétrie, l'identité et la simultanéité.

En revenant à notre sujet, nous ajoutons qu'il nous paraît indiscutable que les attitudes que les membres des malades prennent involontairement, par mouvements associés, doivent nous donner l'explication de ces deux types cités plus haut.

Toutes les fois que nous avons examiné les mouvements associés chez les hémiplégiques spasmodiques, avec ou sans contracture, toujours le membre supérieur se mettait en attitude en flexion, quel que fût le mouvement volontaire que nous fissions exécuter au malade avec ses membres sains, ou avec le membre inférieur du côté hémiplégique — s'il n'était pas très paralysé — ou même avec la tête.

Dans tous les cas, le membre supérieur reproduisait l'attitude en flexion du membre supérieur en contracture.

Mais il ne nous a jamais été donné de voir un cas comme celui que nous présentons aujourd'hui.

Je pourrais dire, cependant, que nous nous rappelons avoir vu un malade

analogue, mais malheureusement nous l'avons perdu de vue, et comme c'était au début de nos recherches, nous ne l'avons pas étudié suffisamment.

L'observation de la malade actuelle peut se résumer en quelques mots :

J... G..., âgée de 16 ans, entrée le 28 avril 1908 dans le service de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière, salle Pinel.

Elle est atteinte d'une hémiplégie droite depuis l'âge de 13 ans, actuellement sans troubles d'aphasie, sans troubles intenses de la marche.

Au contraire, le membre supérieur est beaucoup plus pris, car les mouvements volontaires sont très affaiblis et même quelques-uns perdus, comme ceux de la main et du poignet. A la main, la malade peut à peine fermer la main, mais elle ne peut pas l'ouvrir; au poignet, quand elle essaye à faire des mouvements, on voit qu'en réalité elle ne fait qu'accentuer involontairement son état de contracture. Au coude et à l'épaule, les mouvements sont conservés, mais diminués de force. A la main droite, la force dynamométrique est zéro; à gauche, elle indique 45°.

Les réflexes tendineux sont très exagérés à droite, au membre supérieur comme au membre inférieur. On provoque de la trépidation épileptoïde non seulement au pied, mais aussi à la main.

On note encore un très net réflexe de Babinski par l'excitation du bord interne de la plante du pied.

Pas de troubles de sensibilité générale. Etat général actuellement très satisfaisant.

Cette maladie est survenue brusquement à l'âge de 13 ans. Pendant plusieurs mois, elle est restée au lit, complètement paralysée du côté droit du corps, y compris la face. La parole aussi était perdue. Mais petit à petit, les phénomènes de paralysie se sont améliorés, jusqu'à l'état où nous la voyons aujourd'hui. Le traitement qu'elle a subi plusieurs fois, c'est le traitement mercuriel sous la forme des frictions.

Dans ses antécédents, nous trouvons que son père est vivant, sa mère est morte (?); il y a encore à la maison une sœur de 24 ans, idiote, et un frère bien portant qui fait actuellement son service militaire. Il résulte des renseignements qu'on a eu que la mère était syphilitique. D'ailleurs, l'amélioration que la malade a eue par les frictions mercurielles, et une kératite double interstitielle que la malade a eue depuis son ictus et qui a guéri aussi par des frictions, sont aussi en faveur de la même pathogénie. Aujourd'hui, les pupilles sont très dilatées et ne réagissent pas à la lumière. Signe d'Argyll-Robertson.

En résumé, une malade hémiplégique, avec un membre supérieur plus pris que le membre inférieur.

A l'état de repos, quand la malade est couchée dans son lit, on constate que le membre supérieur malade repose dans toute son étendue sur la surface du lit, le coude étendu ou à peine faisant un angle obtus, l'avant-bras en demi-pronation, la paume de la main fermée, les quatre derniers doigts appliqués sur le pouce. Cette attitude de l'avant-bras et de la main est permanente, et, sans nul doute, déterminée par l'état de contracture qui existe seulement dans cette extrémité du membre supérieur.

Si, à ce moment, nous cherchons à provoquer des mouvements associés dans le côté droit du corps, nous arrivons très facilement à les provoquer au membre supérieur.

Mais fait très intéressant à remarquer : *Quel que soit le mouvement volontaire que nous lui demandions d'exécuter, soit avec un des membres sains, soit avec le membre inférieur du côté hémiplégique, soit même avec la tête, dans tous ces cas, nous voyons que le membre supérieur malade fait le même mouvement : la main se ferme plus fort encore, l'avant-bras exagère sa pronation, le coude* S'ÉTEND *et enfin tout le membre supérieur étendu se lève légèrement en haut et tend à s'écarter un peu du tronc.*

Il est bien entendu que, pendant que la malade exécute un mouvement, nous cherchons à l'en empêcher, pour qu'elle puisse mettre toutes ses forces dans l'exécution du mouvement volontaire demandé.

Cette attitude prise par le membre supérieur malade est absolument semblable à celle que tous les auteurs donnent sur « le type en extension » et que M. Dejerine nous montre par une photographie dans son ouvrage de séméiologie du système nerveux (1).

Cette variété rare des mouvements associés au membre supérieur et cette ressemblance parfaite avec le type en extension, ne concordent-elles pas avec la description donnée par les auteurs classiques, sur la contracture type en extension ?

L'extrême fréquence des mouvements associés en flexion des membres supérieurs, ne concorde-t-elle pas avec l'extrême fréquence de contracture type en flexion ?

En somme, si l'exception confirme la règle, la rareté des mouvements associés en extension explique la rareté de la contracture type en extension.

Mais si la malade n'a pas une contracture du coude, (et dans ce cas nous pensons qu'elle aurait été en extension), quoiqu'elle ait des mouvements associés dans cette jointure, c'est parce que la lésion du faisceau pyramidal n'est pas relativement très grande. La preuve que la lésion n'est pas très grave, en est que la motilité volontaire du coude est conservée dans les deux sens.

A quoi tient cette anomalie? Plusieurs personnes, qui ont bien voulu examiner la force musculaire de notre malade, et sans être prévenues de quoi il s'agissait, ont répondu sans aucune hésitation et sans exception, que le mouvement d'extension du coude, du membre supérieur malade, est plus fort que le mouvement de flexion.

Cette prépondérance de l'extension explique, pour nous, pourquoi le mouvement associé spasmodique se fait en extension, au lieu de se faire en flexion comme c'est la règle.

XI. Mouvements d'élévation de la Paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la Mâchoire, par M. A. Souques.

L'analyse d'un travail de Harman, faite par M. Feindel, qui me l'a obligeamment communiquée, m'a remis en mémoire un fait observé, il y a trois ans, et engagé à le communiquer à la Société. Il s'agit d'une simple curiosité pathologique.

Un homme de 50 ans, vigoureux et bien portant, souffre depuis quelques mois d'une légère neurasthénie. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Il est marié et père de trois enfants en bonne santé. Je remarque, en lui faisant ouvrir la bouche, que sa paupière supérieure gauche s'élève énergiquement. Cet homme me raconte que ce phénomène singulier a toujours existé chez lui, aussi loin qu'il peut remonter dans ses souvenirs. On le lui a fait remarquer à diverses reprises. Il se produit notamment dans la mastication et attire l'attention et les réflexions des voisins, quand il mange en public.

La synergie et le synchronisme sont parfaits : quand la mâchoire s'ouvre un peu largement la paupière gauche s'élève; celle-ci retombe en même temps que la mâchoire se referme. Chaque mouvement de mastication détermine l'élévation et l'abaissement de la paupière en question. La paupière supérieure droite reste tout à fait immobile.

L'examen des yeux révèle la présence d'un léger ptosis partiel de la paupière supérieure gauche. Les pupilles, égales et régulières, réagissent bien. La moti-

(1) *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, vol. V, p. 481.

lité des yeux est correcte et l'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. J. Galezowski, n'a rien révélé d'anormal. Il importe de souligner que la paupière gauche, en légère ptose, ne peut être relevée volontairement.

Il n'existe aucun signe de lésion organique du système nerveux.

Peu connu en France, ce phénomène, décrit en Angleterre sous le nom intraduisible de *Jaw-winking*, a déjà une petite littérature à l'étranger. Il a été signalé pour la première fois, en 1883, par Márcus Gunn (1). Depuis cette époque il a été étudié surtout par des ophtalmologistes : Helfreich (2), Sinclair (3), Wilbrand et Saenger (4), etc. On pourrait en réunir, à l'heure actuelle, une quarantaine d'observations, dont quelques-unes toutes récentes (Van Lint, Marbaix, *Société belge d'Opht.* 1908 ; W. Sym, *Review of Neur. and. Psych.*, 1908). Nous donnerons les indications les plus intéressantes, chemin faisant.

Un des traits les plus saillants est l'unilatéralité du phénomène (plus fréquent à gauche et chez l'homme). Les observations d'Adamük (5) et de Beaumont (6) font exception : l'élévation palpébrale y était bilatérale.

L'élévation volontaire de la paupière intéressée est généralement impossible ou insuffisante. Dans le cas de Wilbrand et Saenger, dans celui de Van Lint, cette élévation était cependant normale.

En règle générale, pour que le phénomène palpébral se produise, il convient que le regard soit dirigé en bas. Cependant le cas de Beaumont s'écarte, à cet égard, de la règle : chez sa jeune malade l'ouverture des paupières ne se produisait, quand le maxillaire s'abaissait, que si la tête était rejetée en arrière.

Le plus souvent, il s'agit là d'un phénomène congénital, mais dans quelques cas, il est acquis (observations de Friedenwald (7), de Fraenkel (8). Habituellement, il coexiste avec un ptosis congénital partiel. Sur 32 cas, réunis par Sinclair, il y avait coexistence 28 fois. De même, si généralement la motilité du globe oculaire est normale, il est assez fréquent de constater l'existence d'autres troubles des yeux : parésie du droit supérieur, dans les cas de Goldzieher (9) et de Proskauer (10) ; paralysie du droit interne dans le cas de Uhthoff (11) ; immobilité du globe oculaire, chez deux jumeaux observés par Vossius (12) ; strabisme divergent avec amblyopie et motilité insuffisante des droits supérieur et inférieur dans le cas de Hubbel (13) ; colobome de la pupille dans l'observation de Hillmann (14).

La condition presque toujours nécessaire est l'abaissement de la mâchoire inférieure dans les actes d'ouvrir la bouche ou de mastiquer. On l'a vu se produire aussi dans le fait de parler à haute voix et dans les mouvements de déglutition. Sinclair a divisé les 32 cas qu'il a réunis, en trois groupes :

Premier groupe, composé de 13 cas, dans lequel le mouvement associé de la

(1) M. Gunn., *Trans. Ophtalm. Soc.*, vol. 3, p. 283.
(2) Helfreich., *Bericht der XIX Versam. d. opht. Gesell. zur Heildeberg*, 1888, p. 82.
(3) Sinclair., *Opht. Review*, 1895, p. 305.
(4) Wilbrand et Saenger, *Die Neurologie des Auges*. Wiesbaden, 1899.
(5) Adamük, *Klin. Monatsb. für Augenh.*, 1888.
(6) Beaumont. *Lancet*. Avril 1893.
(7) Friedenwald. *Analyse u. Neurolog. Centr.*, 1897.
(8) Fraenkel, *Klin. Monatsb. für Augenheil.* 1888.
(9) Goldzieher, Analyse de *Jahresk. f. Opht.*, 1892.
(10) Proskauer. *Cent. f. Augenh.*, 1891.
(11) Uhthoff, *Berl. kl. Woch.*, 1888.
(12) Vossius, *Beiträge zur Augenh.*
(13) Hubbel, *Arch. f. Opht.*, XXII.
(14) Hillmann, *Kl. Monats. f. Augenh.*, 1894.

paupière se produit dès que la bouche s'ouvre et que le maxillaire inférieur se tourne du côté opposé à la paupière intéressée.

Deuxième groupe, comprenant 16 cas, où la paupière ne s'élève que dans l'abaissement du maxillaire inférieur;

Troisième groupe, composé de 2 cas, où l'élévation palpébrale n'a lieu que dans les mouvements de diduction.

Dans ces déplacements de la mâchoire inférieure, les muscles qui entrent en jeu sont innervés par la branche motrice du trijumeau. Ce sont, d'une part, le ventre antérieur du digastrique et le mylohyoïdien qui sont des abaisseurs, et d'autre part les ptérygoïdiens externes qui commandent les mouvements latéraux de diduction (le droit portant la mâchoire vers la gauche et le gauche la portant vers la droite). Il faut remarquer que le phénomène palpébral survient dans la diduction, quand la mâchoire est portée du côté opposé à la paupière agissante. C'est dire que l'élévateur de la paupière et le ptérygoïdien externe, qui entrent synergiquement en action, occupent le même côté du corps.

Les autres muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, à savoir le temporal, le masseter, le ptérygoïdien interne, qui sont des élévateurs de la mâchoire, n'ont aucune action sur le phénomène.

A côté de ces faits où le point de départ se trouve dans le domaine musculaire du trijumeau moteur, il faut mentionner quelques rares cas ayant leur point de départ dans le nerf facial. Ainsi, dans le cas de Hubbel, le phénomène ne se produisait pas dans les déplacements de la mâchoire, mais par contre il se montrait à propos de l'ouverture des lèvres.

Dans les cas de Bull (1), de von Reuss (2) où il y avait ptosis d'une paupière, on voyait celle-ci s'élever quand les malades fermaient l'œil du côté opposé. Il est vrai que le phénomène se produisait également dans l'abaissement de la mâchoire. Il faut rapprocher de ce fait le cas de Uhthoff.

Ce phénomène constitue une infirmité chronique et à peu près incurable. On l'a vu pourtant s'accentuer (Block), s'atténuer (Fraenkel) et même disparaître (Kraus) avec le temps (3).

L'interprétation de ce singulier mouvement associé a exercé la sagacité des auteurs. La plupart invoquent une anomalie d'innervation du releveur de la paupière et rejettent l'admission d'une simple synergie physiologique. Si cette synergie était admissible, en effet, on ne voit pas pourquoi le phénomène d'élévation palpébrale resterait unilatéral. Au contraire, la théorie qui fait innerver, totalement ou partiellement, dans ces cas anormaux, le releveur de la paupière par des filets venus du noyau moteur de la Ve paire, paraît satisfaisante pour les cas où il y a ptosis partiel ou total. Le noyau de la IIIe paire serait partiellement atrophié et ne fournirait plus les filets du releveur de la paupière.

Le fait que l'œil, du côté intéressé, présente souvent des anomalies signalées ci-dessus : paralysie de tel ou tel muscle innervé par le moteur oculaire commun, donne une grande vraisemblance à cette opinion. Il en est de même de l'atrophie constatée dans le noyau de la IIIe paire par Dejerine, Gauckler et Roussy (4) dans un cas de ptosis congénital. Il est vrai que cette hypothèse, qui paraît convenir aux cas congénitaux, ne saurait expliquer les cas acquis.

(1) Bull, *Klin. Monatsb. f. Augenheil.*, 1888.
(2) Von Reuss, *Wien. kl. Woch.*, 1889.
(3) Kraus, *Inauguraldissert.* Göttingen, 1891.
(4) Dejerine, Gauckler et Roussy, Un cas de ptosis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la IIIe paire, *Soc. Neurol.*, 1904.

Harman (1) vient d'émettre une nouvelle théorie, aussi subtile qu'originale, à laquelle l'ont conduit ses recherches d'anatomie comparée sur l'origine des muscles de la face. Il a montré que la musculature faciale apparaît pour la première fois chez les sélaciens, chez le requin, avec le développement des paupières et de la membrane nictitante, et qu'elle se fait aux dépens de l'évent (ouïes ou branchies). Les muscles de l'évent fournissent progressivement à la face et peuvent être suivis entièrement dans la musculature faciale de l'homme. L'innervation des muscles de l'évent et des muscles de la face vient, chez ces poissons, du noyau combiné des Ve et VIIe paires, connu sous le nom de « facial complex ».

Or, en anatomie, il y a une constante : l'innervation primitive d'un muscle, que ce muscle garde sa situation originelle ou qu'il émigre dans une situation nouvelle. Il s'ensuit, entre parenthèses, que l'hypothèse de Mendel, laquelle fait innerver les muscles de la face par les IIIe, VIIe et XIIe paires, est erronée.

De même, est erronée l'hypothèse qui, pour expliquer le mouvement associé de la paupière et de la mâchoire, invoque une anomalie d'innervation en faisant venir de la Ve paire le nerf du releveur palpébral. L'origine constante des nerfs et des muscles, participant à ce mouvement associé, s'oppose, en effet, à cette hypothèse. L'explication du « Jaw-winking » doit être, en réalité, la suivante : chez les poissons sélaciens, les nerfs de la Ve et de la VIIe paire ont une origine commune dans le noyau du « facial complex » ; les muscles des ouïes et de la mâchoire qu'ils innervent fonctionnent synergiquement. On n'a pour s'en convaincre qu'à considérer les ouïes et la bouche du poisson rouge, qui s'ouvrent et se ferment simultanément.

Chez l'homme normal ces mouvements associés ont disparu, mais ils peuvent reparaître chez un sujet anormal, ayant une paupière supérieure ptosée ou faible. On peut, en particulier, voir reparaître cette association d'un autre âge et depuis longtemps supprimée : le relâchement de l'orbiculaire des paupières associé à la contraction du ptérygoïdien externe. Et ceci permet de comprendre le phénomène du « Jaw-winking ». Dans le ptosis congénital, le releveur palpébral est faible, et ne peut volontairement élever la paupière parce qu'il n'est pas assez fort pour lutter contre l'action antagoniste de l'orbiculaire. Mais si, dans certains cas anormaux, celui-ci se relâche par le fait de la contraction associée du ptérygoïdien, le releveur palpébral, débarrassé de son antagoniste, devient capable d'élever la paupière supérieure, et le phénomène en question se produit.

Telle est l'ingénieuse explication de Harman ; je ne l'ai exposée que sous bénéfice d'inventaire (2).

XII. **Sur les troubles de la motilité dans la Maladie de Thomsen,** par MM. Brissaud et Bauer.

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

(1) B. Harman, Sur l'origine du nerf facial. *Review of Neurol. and Psychiat.*, février 1909.

(2) Je viens d'avoir connaissance d'une intéressante observation de M. Cantonnet, concernant le même mouvement associé maxillo-palpébral et publiée dans les *Archives d'Ophtalmologie*. Avril 1909, p. 216. Je ne puis que la signaler ici.

XIII. **Maladie de Gilles de la Tourette et Paralysie Générale,** par M. L. MARCHAND, médecin-adjoint de la Maison nationale de Charenton.

C'est un fait peu commun de voir un sujet atteint de la maladie des grands tics s'améliorer au point de pouvoir faire son service militaire et devenir officier; c'est également un fait d'une rareté exceptionnelle de voir le même individu devenir paralytique général et présenter de nouveau le syndrome décrit par Gilles de la Tourette. Tels sont cependant les principaux points intéressants de l'observation suivante.

D. M..., âgé de 41 ans, officier retraité, entre à l'asile de Blois le 3 décembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 63 ans, de tumeur abdominale; il était nerveux et a présenté toute sa vie de nombreux tics. Mère âgée de 72 ans, bien portante. Deux sœurs plus âgées que D. M... sont également bien portantes.

Antécédents personnels. — D. M... n'a pas eu de maladie grave jusqu'à l'âge de 7 ans: son développement physique et intellectuel était normal. A 7 ans, il fut atteint de coqueluche qui dura 3 mois; à la suite de cette maladie, il présenta des tics et des impulsions à prononcer des mots orduriers. Les mouvements involontaires se localisèrent d'abord à la face; D. M... faisait des grimaces, clignait des yeux, se léchait les lèvres au point de déterminer des ulcérations à leur niveau. Puis les membres supérieurs furent atteints de tics: D. M... haussait les épaules en secouant les mains. Quelquefois, il émettait simultanément un bruit laryngé sans signification. Vers l'âge de 8 ans, D. M... commença à prononcer, en même temps que les tics avaient lieu, des mots grossiers, toujours les mêmes, tels que cochon, cul, imbécile; souvent il poussait un cri perçant avant de prononcer les mots grossiers ou avait une éructation. Les tics et la coprolalie se reproduisaient dans le jour d'une façon continue. La nuit, le sommeil était normal et les tics disparaissaient.

Cet état persista plusieurs années; D. M... ne peut aller à l'école à cause de son infirmité; cependant son intelligence était normale. A l'âge de 11 ans, la coprolalie s'atténua peu à peu et finit même par disparaître. Les tics présistèrent cependant, mais D. M... put suivre les cours du collège; il faisait encore beaucoup de grimaces et les mouvements des membres étaient également très accentués. Dans la suite et sans aucun traitement, les secousses devinrent moins violentes.

A l'âge de 21 ans, D. M... est appelé au service militaire malgré ses nombreux tics; il acquiert rapidement le grade de sergent; aucun de ses supérieurs ne lui avait encore parlé de son infirmité, quand au cours d'une revue, son colonel s'en aperçut et l'engagea à se faire soigner. On le traita par l'hypnotisme, mais sans résultat.

D. M... contracte la syphilis à 23 ans.

A 25 ans, après s'être rengagé, D. M... est reçu à l'école de Saumur. Il en sort sous-lieutenant; il est nommé porte-étendard et est attaché à un service administratif. D'après sa famille, il aurait été désigné à ce poste à cause de ses tics.

D. M... n'a jamais fait d'excès alcooliques.

A l'âge de 34 ans, au cours des grandes manœuvres, notre malade est atteint d'une attaque épileptiforme. Il est mis en disponibilité, puis réformé. Ces attaques se renouvellent très fréquemment dans la suite; elles présentent les caractères suivants: perte brusque de connaissance, mouvements convulsifs, salivation sanguinolente, gâtisme, amnésie consécutive. A la suite de ces attaques il persiste souvent une hémiplégie transitoire du côté droit.

Dès que D. M... fut de retour dans sa famille on remarqua chez lui une diminution de la mémoire qui s'accentua vivement dans la suite; des troubles de la parole se manifestèrent également; on ne nota jamais d'idées délirantes. Les troubles de la marche, le gâtisme apparurent ensuite.

Depuis l'apparition de la paralysie générale les tics de la face et des membres réapparurent progressivement, puis s'accompagnèrent d'éructations et de coprolalie. Depuis 3 mois ils ont pris une proportion qu'ils n'avaient jamais atteinte, même dans le jeune âge. Ce trouble détermina la famille à interner D. M...

A son entrée à l'asile, D. M... est excité, il fait des menaces à tous ceux qui l'approchent. Le facies est inexpressif; le corps est couvert de contusions; on constate des plaies au niveau du coude droit et du pied gauche. Pas de cicatrices spécifiques.

Dès le début de l'interrogatoire on constate un affaiblissement profond et global des facultés intellectuelles. D. M... ne peut dire ni son nom, ni son âge; il ne sait de quel

pays il vient; il n'a aucune notion des dates et ne se rend pas compte de l'établissement où il est soigné.

L'interrogatoire est rendu d'autant plus difficile que D. M... présente de l'écholalie. Il répète plusieurs fois de suite les derniers mots de la phrase prononcée devant lui et ne semble pas toujours comprendre ce qu'on lui demande.

Si on lui dit par exemple : Donnez-moi la main, il répète la main, la main sans la donner; si on lui tend la main, il donne la sienne.

D. M... ne paraît pas avoir d'hallucinations.

Comme idées délirantes, on ne constate que des idées de satisfaction; les mots « très bien » reviennent sans cesse dans ses paroles.

La sensibilité générale paraît bien conservée; la sensibilité à la douleur est obtuse. L'affaiblissement intellectuel ne permet pas de préciser l'état des sens du goût et de l'odorat. La vue paraît normale.

Les réflexes patellaires sont très exagérés et spasmodiques. Le réflexe cutané plantaire est conservé; pas de signe de Babinski. Signe d'Argyll Robertson; inégalité pupillaire au profit de la pupille droite.

Instabilité dans la marche; pas de signe de Romberg. Ataxie des membres inférieurs; pendant la marche, D. M... lance les jambes en dehors. Tremblement des mains à grosses oscillations. La langue est animée d'un mouvement de trombone; tremblement des muscles péribuccaux.

L'embarras de la parole est très prononcé; achoppements, par moment bredouillement inintelligible; voix nasonnée. Il nous est impossible de faire lire et écrire le malade.

L'audition verbale est normale; le malade accomplit assez bien certains actes commandés, surtout les actes se rapportant à des commandements militaires.

Le fait intéressant qui ressort de l'examen du malade consiste en la présence de tics accompagnés de coprolalie. Ces mouvements anormaux n'ont lieu qu'à l'état de veille; ils disparaissent complètement pendant le sommeil. D. M... pousse un cri rauque, quelquefois il est pris d'une toux profonde comparable à celle déterminée par une parcelle alimentaire venant irriter le larynx; les mots : nom de Dieu, cochon, cul, con, imbécile, merde sont émis successivement pendant l'accès de toux ; le visage est grimaçant, les paupières clignottent, les membres supérieurs sont animés de secousses. Au cours de l'accès, quelquefois au commencement, le plus souvent à la fin, chaque cri ou spasme glottique est accompagné d'un renvoi. Parfois, les accès coprolaliques se répètent plus de cent fois en une heure; à d'autres moments, ils sont bien moins fréquents. Le sujet interrogé sur ces accès ne paraît pas en avoir conscience; il est impossible de les lui faire suspendre par la volonté. Les accès sont moins nombreux quand on peut capter l'attention du malade. Il arrive parfois qu'au lieu de prononcer des mots grossiers, D. M... compte tout haut depuis un jusqu'à quarante.

On ne constate aucun trouble des appareils circulatoire et respiratoire. L'appétit est médiocre; D. M... ne peut avaler que des aliments liquides. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; léger œdème des membres inférieurs. Gâtisme. Le poids du corps est de 73 kilogrammes.

5 décembre. — D. M... est excité jour et nuit.

7 décembre. — Les tics se sont reproduits d'une façon continue de 6 heures à 10 heures du soir; les cris étaient rauques et incessants.

10 décembre. — D. M... est très excité; il s'alimente mal.

25 décembre. — D. M... est moins excité; il prononce moins souvent des mots orduriers; dès que le tic apparaît il se met à compter à haute voix.

1er janvier 1909. — Amaigrissement rapide; le poids du corps est de 68 kilogrammes.

15 janvier. — Othématome de l'oreille gauche. D. M... s'alimente de plus en plus mal.

25 janvier. — La température est de 39°,4; D. M... vomit le lait qu'il avale difficilement. Les tics sont moins accentués; la coprolalie est disparue.

26 janvier. — La température oscille autour de 39°; les tics sont en partie disparus; il persiste quelques secousses dans les muscles de la face. D. M... a de la difficulté à articuler quelques mots. Sueurs profuses.

2 février. — L'état général est très mauvais, vomissements, hoquet, sueurs diffuses.

3 février. — D. M... tombe dans le coma et meurt.

*
* *

Le syndrome présenté par notre sujet, pendant son enfance, répond bien à la description de l'affection décrite par Gilles de la Tourette. On note chez lui une hérédité chargée; le début des tics a eu lieu à l'âge de 7 ans; les secousses, d'abord limitées à la face, gagnèrent ensuite les épaules et les membres supérieurs; quelques mois plus tard des bruits laryngés et surtout des mots orduriers sont émis à haute voix sous forme d'impulsions psychiques irrésistibles. Cette progressivité même des accidents est encore un des caractères sur lequel insiste Gilles de la Tourette dans la description du syndrome.

Sous l'influence du développement cérébral et parallèlement à lui, les différents symptômes constituant le syndrome de Gilles de la Tourette se sont amendés. La coprolalie disparut la première, ce qui permit au malade de suivre les cours du collège; mais d'après les renseignements donnés par sa mère, les secousses musculaires persistèrent quoique atténuées; on pouvait remarquer de temps en temps quelques mouvements anormaux de la face et des bras.

Cet état persista jusqu'au moment où notre sujet fut atteint de paralysie générale.

Dès lors, les secousses musculaires, très atténuées jusque-là, devinrent de plus en plus fortes et les différents accidents constitutifs du syndrome de Gilles de la Tourette reparurent en suivant exactement la même évolution qu'ils avaient présentée antérieurement.

Nous n'entrerons pas dans des considérations psychologiques pour expliquer ce curieux phénomène de rappel d'une névrose sous l'influence de la méningo-encéphalite diffuse subaiguë; nous pensons qu'on peut d'après les recherches faites sur la pathogénie des tics donner de ce fait l'interprétation suivante.

Le tic est un acte cérébral cortical; l'écorce intervient dans sa genèse; il est, d'après Brissaud et H. Meige, un acte moteur coordonné vers un but et devenu automatique. Il existe chez tout tiqueur un déséquilibre psychique : « Un retard, parfois même un arrêt dans la perfection des actes volontaires tandis que se poursuit l'évolution corporelle et psychique, telle paraît être la principale raison de leur déséquilibre mental » (H. Meige et E. Feindel) (1). Mais ce qu'il y a de particulier dans l'évolution des tics, fait remarqué par nombre d'auteurs, c'est que les secousses musculaires, quand elles apparaissent chez de jeunes sujets, ont une tendance à s'améliorer en même temps que le cerveau atteint son complet développement : « Aussi, disent H. Meige et E. Feindel (2) lorsqu'un tic apparaît de bonne heure, est-on toujours en droit d'espérer qu'il guérira, car si son apparition témoigne certainement d'une faiblesse du pouvoir volontaire, rien ne permet d'affirmer que la volonté ne se perfectionnera pas. »

En se plaçant au point de vue anatomique, il est nettement établi que, à partir de la seconde enfance, le développement cérébral consiste surtout dans le développement des fibres d'association intra-cérébrales; la plus grande partie de ces fibres est constituée par les fibres tangentielles. Sous l'influence de leur développement, l'intelligence se développe et parallèlement l'équilibre des diverses fonctions psychiques.

Dans la paralysie générale, on observe comme lésion constante la diminution d'abord, puis la destruction des fibres tangentielles. Sous l'influence de cette altération progressive, l'intelligence du sujet se désagrège pour se rapprocher à

(1) H. Meige et E. Feindel, Les tics et leur traitement. Paris, 1902, p. 141
(2) *Loc. cit.*, p. 520.

certains points de vue de celle de l'enfant; souvent même elle s'affaiblit au point que le sujet ne présente plus qu'une vie végétative.

Chez notre sujet, la destruction des fibres tangentielles déterminée par la méningo-encéphalite diffuse a donné à son cerveau une constitution anatomique se rapprochant de celle qu'il avait dans l'enfance; sous l'influence de cette lésion essentiellement progressive, les accidents constituant la maladie des tics ont pris un développement qu'ils n'avaient même jamais présenté auparavant.

On s'est basé sur la coordination des mouvements qui constituent les tics pour admettre des centres fonctionnels de la réaction motrice. Physiologiquement on localise ces centres au niveau des couches des cellules motrices de l'écorce cérébrale. Les tics seraient dues à des anomalies congénitales ou à des arrêts de développement des voies d'association des divers centres (H. Meige).

Notre observation s'accorde avec cette hypothèse. Les cellules de la couche moléculaire, d'où partent les fibres tangentielles d'association, ont une action telle que, dans des cas comme le nôtre, elles viennent contrebalancer le déséquilibre constitutionnel des cellules pyramidales motrices sous-jacentes, centres des tics. Aussi, sous l'influence du développement cérébral, les tics ont-ils une tendance à disparaître. Que, sous l'influence d'une maladie, les fibres tangentielles viennent à être lésées ou détruites, le déséquilibre reparaît et par là même les secousses musculaires constituant les tics.

On peut encore rapprocher de ce fait la fréquence extrême des tics chez les déments, les idiots, les imbéciles et même chez les simples arriérés (Noir) (1). Chez ces sujets, il existe un développement défectueux ou une lésion de l'écorce cérébrale dont l'altération la plus commune est le défaut de développement ou la destruction des fibres tangentielles.

M. Henry Meige. — L'observation que vient de rapporter M. L. Marchand tend à confirmer les idées que nous avons émises sur la nature et la pathogénie des tics.

J'ai insisté sur la nécessité de distinguer les « tics des jeunes » et les « tics des vieux ». Cliniquement, cette distinction s'impose; car, malgré d'incontestables ressemblances, les tics des enfants ne présentent pas exactement les mêmes caractères que ceux qui apparaissent sur le tard; le pronostic de ces derniers est toujours plus grave. On conçoit qu'il en soit ainsi, si l'on admet que d'une façon générale ces accidents sont liés à un fonctionnement défectueux de l'écorce cérébrale. Chez les jeunes sujets, on a affaire à un défaut de développement de l'écorce ou des voies d'association de l'écorce aux centres sous-jacents; mais cet arrêt peut n'être pas définitif, des suppléances fonctionnelles peuvent le compenser, et les tics disparaissent. Chez les sujets d'un certain âge, les tics semblent liés à des perturbations de même siège, mais accidentelles; il s'agit de processus destructeurs, souvent progressifs. Aussi, tandis que dans le premier cas l'amélioration est fréquente, dans le second, l'aggravation est la règle et marche de pair avec les progrès de la désagrégation cérébrale.

XIV. **Chorée héréditaire chronique**, par MM. E. Boinet, professeur de clinique médicale à l'École de médecine de Marseille, et Olmer, professeur suppléant.

X..., âgé de 41 ans, raconte que son père, ouvrier des quais, fort, vigoureux sans tares héréditaires, fut pris, vers l'âge de 30 ans, après une grande frayeur,

(1) Noir, Étude sur les tics chez les dégénérés, les imbéciles et les idiots. *Thèse de Paris*, 1893.

de mouvements choréoathétosiques involontaires semblables à ceux que présente actuellement notre malade et qui persistèrent pendant 18 ans, jusqu'à sa mort dans un asile d'Incurables.

Antécédents personnels. — Notre malade est indemne de rhumatisme, de syphilis, de tuberculose, de paludisme, d'alcoolisme, d'hystérie; il n'a pas été atteint, comme son père du reste, de danse de saint-Guy, dans son enfance.

En 1893, il eut une fièvre typhoïde grave, de longue durée, à convalescence traînante au cours de laquelle il éprouva une grande frayeur, dans les circonstances suivantes. Aidant des maçons, l'échafaudage sur lequel il se trouvait oscilla et fut sur le point de tomber; le malade eut cependant le temps de descendre, ne reçut pas de contusions et ne fit aucune chute. A la suite de cette forte émotion, les doigts de la main gauche sont agités de mouvements lents, involontaires, continus, très amples qui ne tardent pas à gagner les doigts de l'autre main en affectant le même type clinique.

La *marche* devient difficile, incertaine, tibutante, ébrieuse.

Evolution clinique. — Ces troubles moteurs persistent sans modifications, jusqu'en 1900, époque à laquelle nous voyons ce malade pour la première fois.

Membres supérieurs. — Les doigts des deux mains et surtout les trois premiers présentent des mouvements involontaires, lents, continus, exagérés, athétosiques, comparables à ceux des tentacules du poulpe ou bien à ceux des mains des danses javanaises et cambodgiennes.

Le pouce passe de la flexion forcée à l'extension exagérée avec mouvements étendus d'abduction et de circumduction.

L'index et le médius de chaque main se fléchissent, s'écartent fortement et se renversent en arrière dans une extension forcée.

Les mouvements de flexion prédominent dans les deux derniers doigts. Les mains présentent des mouvements d'inclinaison alternatifs vers le bord radial, puis cubital, qui se combinent avec des mouvements de pronation et de supination exagérés.

Ces mouvements se renouvellent une vingtaine de fois par minute; augmentent de fréquence sous l'influence de la marche, de la fatigue, de l'émotion; diminuent pendant le repos; cessent momentanément à l'occasion d'un effort considérable de la volonté, puis, au bout d'une à deux minutes, les doigts présentent, de nouveau, quelques mouvements lents de reptation qui reprennent progressivement et rapidement leur amplitude antérieure et leur rythme habituel. L'étendue de ces mouvements est accrue par la marche ou par l'occlusion des yeux; elle avait considérablement diminué pendant la période fébrile d'un érysipèle de la face.

L'avant-bras, le bras, l'épaule sont, de chaque côté, le siège d'une certaine raideur, sans contracture, ni mouvement anormal.

La force dynamométrique développée par chaque main, est de 20 kilogrammes.

La sensibilité, sous ses divers modes, est normale.

Membres inférieurs. — Les orteils des deux pieds exécutant 20 fois par minute des mouvements lents d'extension, de flexion et de circumduction exagérées. Les pieds passent, involontairement, de la flexion à l'extension, avec combinaison de mouvements d'adduction, de rotation dans divers sens.

Les jambes, les cuisses sont atteintes de raideur musculaire, sans mouvements anormaux. Les réflexes rotuliens sont exagérés, la sensibilité est intacte.

La *marche* est lourde, pesante, embarrassée, incertaine, irrégulière, incoordonnée, tibutante, ébrieuse. Les zigzags sont plus accusés, quand le malade veut se retourner. Il a de la tendance à tomber du côté où il pivote; mais, il reprend assez vite l'équilibre. L'occlusion des yeux n'influe guère sur la marche. Le malade ne peut se tenir sur un pied les yeux fermés; il supporte une certaine fatigue, même une marche durant deux heures.

Cou. — Une certaine raideur existe dans les muscles du cou et de la nuque.

Tête. — Elle n'est le siège d'aucun tremblement, d'aucune oscillation. Le *masque facial* est immobile, impassible dans son ensemble, sans déviation des traits ni des commissures labiales. Les paupières supérieures sont fortement abaissées et ne peuvent être relevées qu'imparfaitement; on constate, en outre, de fréquents clignements d'yeux, pendant lesquels la fente palpébrale n'est jamais fermée complètement. Les pupilles sont normales. Il n'existe pas de strabisme.

La *langue* ne peut être tirée à l'extérieur, elle n'offre pas de déviation anormale, elle est agitée de mouvements incoordonnés, arythmiques, de tressautements fibrillaires; elle est difficilement dirigée dans les divers sens. Quand le malade veut montrer sa langue, il fait des efforts considérables pour abaisser le maxillaire inférieur et il est obligé d'écarter avec ses doigts les arcades dentaires entre lesquelles la langue ne peut être projetée. Le malade ne parvient pas à siffler.

La *parole* est lente, difficile, empâtée, embarrassée; les syllabes sont assez mal articulées, mais compréhensibles; le malade bredouille; on dirait qu'il parle avec de la bouillie dans la bouche.

Le *réflexe pharyngien* est conservé. Il n'existe pas de troubles de la déglutition.

L'*intelligence* est peu vive, assez obtuse, la *mémoire* est affaiblie. Ce malade n'a ni troubles cérébraux, ni hallucinations.

Le fonctionnement des divers organes, des viscères thoraciques et abdominaux, est régulier; l'urine est normale.

En résumé, cette observation est intéressante par le caractère héréditaire de cette affection qui ne saute jamais une génération; par son époque d'apparition, à l'âge de 30 ans environ, chez le père et le fils; par l'absence de rhumatisme, de syphilis; par l'existence d'une fièvre typhoïde dont notre malade venait d'être atteint au moment où il a éprouvé la grande frayeur qui fut presque immédiatement suivie de l'apparition des mouvements choréo-athétosiques; par le rôle étiologique d'une forte émotion dans ces deux cas; par l'absence d'association entre la chorée chronique et l'épilepsie, affections qui coexistent habituellement chez les mêmes sujets.

Ce malade que nous avions perdu de vue depuis deux ans, rentre dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour des complications pulmonaires et péricardiques de la grippe. L'état général s'aggrave rapidement, la fièvre augmente et, parallèlement, les mouvements de chorée héréditaire chronique diminuent d'amplitude et de force. Le malade meurt le 12 septembre.

A L'AUTOPSIE faite le 13 septembre 1902, on trouve de la *congestion pulmonaire* plus accusée aux bases, sans tubercules. Le *cœur* petit, rétracté ne présente pas de lésions valvulaires. Il existe une *péricardite hémorragique* avec épanchement rouge foncé et aspect villeux, fomenteux des feuillets péricardiques comparable à celui de la langue de chat. Les *reins* sont congestionnés et ont conservé leur volume normal; le *foie* est le siège d'une congestion assez forte et présente un aspect muscade; la *bile* est brunâtre, épaisse. La *rate* est petite.

Centres nerveux. Il existe une forte congestion des méninges et des circonvo-

lutions cérébrales qui se décortiquent facilement. On ne note pas d'adhérences méningo-encéphaliques. A la surface des circonvolutions et surtout dans les sillons qui les séparent se trouvent des traînées de substance blanchâtre, sans pus, ni tubercules.

Ces exsudats sont disséminés sur la surface des hémisphères cérébraux, des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe. On aperçoit, au niveau du vermis, une série de petites granulations non tuberculeuses. Il n'existe pas d'autres lésions macroscopiques.

Examen histologique. Le cerveau présente seul quelques altérations. Sur des coupes pratiquées au niveau des circonvolutions rolandiques, on note par places l'existence d'éléments cellulaires à noyau arrondi. Cette prolifération de cellules rondes se retrouve en divers points de l'écorce et de la région sous-corticale; elle est plus particulièrement nette au niveau des espaces péri-cellulaires des grandes cellules pyramidales.

Par la méthode de Nissl, les éléments chromatophiles sont souvent mal colorés et certaines cellules présentent une coloration bleuâtre diffuse : il existe donc des lésions évidentes, mais inconstantes, de chromatolyse. Les vaisseaux paraissent peu altérés.

La seule lésion intéressante consiste donc dans l'infiltration modérée des diverses couches des circonvolutions rolandiques par des cellules rondes, dont la nature ne paraît pas leucocytaire, mais plutôt névroglique.

Ces diverses constatations doivent être rapprochées des observations d'Oppenheim et Hope, Kronthal et Kalischer, Faiklans Clarke, Kahwinkel, et plus particulièrement de Lannois et Paviot qui considèrent que la prolifération de la névroglie est la lésion caractéristique de la maladie.

XV. **Deux cas de Tumeur Cérébrale du lobe frontal**, par M. J. Babinski.

Malgré nos connaissances déjà très étendues sur les fonctions des diverses parties de l'encéphale, il est souvent difficile ou impossible de déterminer le siège précis d'une tumeur intra-cranienne. On se rendrait un compte inexact du nombre des erreurs de localisation commises en faisant des recherches bibliographiques sur cette question, ce qui tient sans doute à ce qu'on publie de préférence les observations où le diagnostic clinique a été vérifié par l'examen pratiqué à l'autopsie ou après une craniectomie. Cela est regrettable, car les autres faits ne sont pas moins intéressants.

Je vais relater brièvement deux cas de néoplasme cérébral où le diagnostic, exact en partie, n'avait pu être suffisamment précisé. Dans ces deux cas, conformément à ce qu'on avait supposé, la lésion occupait le lobe frontal au devant de la région motrice, mais dans l'un, on n'avait pas pensé qu'il fût possible de désigner le côté où siégeait la tumeur; dans l'autre, elle se trouvait du côté opposé à celui où on l'avait cru située.

Observation I. — Homme de 41 ans, commence au mois d'août 1908 à souffrir d'une douleur de tête siégeant au front, continue, avec paroxysmes. De temps en temps, vomissements sans efforts.

En septembre, le malade constate que sa vision s'affaiblit surtout à droite. Pas de diplopie.

En octobre, un examen opthalmologique pratiqué par un oculiste dont la prescription m'est remise, décèle une double stase papillaire; du côté gauche, l'acuité visuelle est 7/10; à droite le malade reconnaît à peine la main que l'on déplace devant son œil. Les douleurs de tête augmentent; les crises, qui deviennent plus fréquentes, débutent par une

douleur très violente à la racine du nez et irradient dans les régions sus et sous-orbitaires, surtout à gauche.

Le malade entre dans mon service à la Pitié le 6 janvier 1909.

Son intelligence semble normale. Il a un aspect cachectique. Les vomissements auxquels il est encore sujet sont moins fréquents que précédemment. La céphalée, un peu moins violente que par le passé, présente toujours les mêmes caractères au point de vue de son siège; elle est exclusivement frontale et pendant les crises, elle prédomine du côté gauche.

La cécité est complète. A l'ophthalmoscope, M. Chaillous constate à gauche une stase de la papille avec quelques hémorragies périphériques ; à droite la papille est très pâle, ses bords sont effrangés. Il y a du nystagmus horizontal. Le réflexe à la lumière est aboli.

La marche, pénible il est vrai à cause de l'état de faiblesse général, et difficile à cause de la cécité, est possible ; elle est très lente, mais correcte; elle n'est pas titubante. Les mouvements des membres supérieurs sont réguliers. Pas d'asynergie ; pas d'adiadococinésie. Les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

En raison de la cécité complète et du mauvais état général, la craniectomie me paraît contre-indiquée.

Le malade succombe peu de jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve à la face inférieure du lobe frontal droit une tumeur ayant la forme d'un œuf de poule et en atteignant presque le volume ; sa surface est bosselée; elle paraît s'être développée dans les méninges molles ; elle s'est creusé une loge dans le cerveau en refoulant les circonvolutions sus-jacentes. L'extrémité de la tumeur se trouve distante d'un centimètre de l'extrémité antérieure du lobe frontal. Sa partie interne s'insinue sous la faux du cerveau et refoule les circonvolutions adjacentes de la face inféro-interne du lobe frontal gauche.

M. Nageotte a examiné cette tumeur au microscope et a constaté qu'il s'agissait d'un sarcome angiolithique né dans le tissu conjonctif des méninges molles.

Observation II. — Homme de 52 ans. En décembre 1908, il commence à éprouver des douleurs frontales bilatérales, qui, d'abord légères, augmentent rapidement d'intensité et s'accompagnent bientôt d'un affaiblissement visuel.

Il vient me consulter une première fois à la Pitié au mois de janvier 1909. Je suis frappé d'abord par son aspect béat qui me fait songer à un début de paralysie générale. Il répond cependant correctement aux quelques questions que je lui pose. Etant trop occupé ce jour pour l'examiner méthodiquement, je lui dis de revenir le lendemain, me proposant en particulier de le soumettre à un examen oculaire.

Le malade ne se présente pas à la consultation le jour indiqué et ne revient à l'hôpital que le 2 février. Il est admis dans le service de mon collègue le docteur Lion, qui veut bien me l'adresser.

Les douleurs de tête sont devenues plus fortes et s'accompagnent de vomissements qui surviennent sans efforts immédiatement après l'ingestion des aliments. Ce sont des douleurs térébrantes, martelantes, siégeant exclusivement à la région frontale et prédominant à gauche. Elles sont continues, mais deviennent particulièrement intenses à certains moments.

Le malade est somnolent, mais son intelligence semble intacte, et il répond correctement aux questions qu'on lui adresse. Il faut noter cependant une apparence de satisfaction, de béatitude, d'optimisme, qui sans être liée à des idées délirantes, contraste avec l'aplatissement physique dans lequel il se trouve.

La déambulation, difficile à cause des troubles de la vision, ne présente aucune véritable perturbation.

Il n'y a pas de vertiges, pas d'ataxie, pas d'asynergie, pas d'adiadococinésie.

Il n'existe pas non plus de trouble de la sensibilité générale.

La parole, sauf qu'elle est lente, ne présente aucun caractère anormal.

Les réflexes rotuliens sont faibles, surtout à gauche. Le réflexe achilléen, normal à droite, est faible à gauche. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont faibles des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est normal.

Le docteur Chaillous constate le 5 février une stase papillaire très marquée des deux côtés. La cécité est presque complète à gauche. A droite, il y a un grand affaiblissement de la vue; toutefois le malade est en mesure de compter les doigts de la main; l'acuité visuelle est 2/10.

Le goût et l'odorat semblent affaiblis.

Ce même jour on pratique une ponction lombaire; on retire 20 c. c. de liquide; on y constate une lymphocytose nette.

Le malade est soumis à un traitement mercuriel.

Le 12 février la situation s'est encore aggravée. La cécité est à peu près complète à gauche; à droite l'acuité visuelle est 1/10. La céphalée occupe toujours la région frontale et prédomine à gauche.

Malgré la gravité de l'état dans lequel se trouve le malade, j'estime qu'il y a lieu de tenter une opération, et en raison de la prédominance de la céphalée et des troubles oculaires du côté gauche je propose une craniectomie à la région frontale du côté gauche.

L'opération est pratiquée par le docteur Gosset le 15 février; elle est faite en un temps. Une exploration pratiquée, après l'incision de la dure-mère, montre qu'il n'y a pas de tumeur dans cette région.

Le 25 février, M. Chaillous constate que du côté droit l'état de l'œil n'est pas sensiblement modifié, mais que du côté gauche il y a un changement marqué; les bords de la papille sont nettement limités. Depuis l'opération les douleurs de tête ne se sont pas reproduites, mais l'affaiblissement général a augmenté.

Le malade meurt le 26 février.

A l'autopsie, après avoir mis le cerveau à nu, on constate que le lobe frontal a un volume plus considérable à droite qu'à gauche. Sur une coupe on trouve une tumeur située dans la profondeur du lobe frontal droit faisant corps avec lui, occupant toute sa partie antérieure et grosse comme un petit œuf de poule. M. Monier-Vinard, en ayant fait un examen histologique, a reconnu qu'elle était constituée par un gliosarcome.

*
* *

Dans ces deux cas, la céphalée, les vomissements, la stase papillaire rendaient le diagnostic de néoplasme intracranien extrêmement probable.

En me fondant sur l'absence de tout signe décelant une perturbation soit du système pyramidal, soit de la voie sensitive, soit de l'appareil cérébelleux, soit enfin des nerfs craniens à partir de la IIIe paire, je devais être nécessairement conduit à admettre la possibilité d'une tumeur siégeant à la partie antérieure de la région frontale.

La localisation de la céphalée à la région frontale m'avait semblé un argument important à l'appui de cette hypothèse. Il est vrai que dans les néoplasmes de l'encéphale la douleur de tête est bien souvent diffuse; elle est susceptible de changer de place et elle ne prédomine pas toujours, tant s'en faut, à l'endroit où siège le mal, mais dans ces deux cas il ne s'agissait pas d'une simple prédominance; la céphalée avait toujours été limitée à la région frontale. L'examen *post mortem* semble montrer que j'avais eu raison d'attacher de la valeur à ce signe. Mais je n'avais pas été en mesure de pousser plus loin la précision.

Dans l'observation I, je ne m'étais pas cru en état de déterminer le côté de la lésion. En raison de la prédominance des troubles oculaires du côté droit, j'étais tenté de dire que la tumeur siégeait à droite, mais la prédominance de la céphalée à gauche me portait à penser qu'elle occupait le côté gauche et en définitive j'étais resté dans le doute.

Dans l'observation II, je croyais que la tumeur se trouvait dans le lobe frontal gauche, car les troubles visuels et la céphalée étaient notablement plus prononcés de ce côté. Or l'autopsie est venu montrer que j'avais commis à cet égard une erreur. Serait-il possible de l'éviter dans un cas analogue? La ponction cérébrale, suivant la méthode de Neisser, serait peut-être le seul moyen de conduire au diagnostic.

Ainsi donc, dans ces deux cas, la céphalée était plus marquée du côté opposé à celui où siégeait la tumeur. Quant aux troubles visuels, ils étaient dans un de ces deux cas plus prononcés et dans l'autre moins prononcés du côté où le néoplasme s'était développé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 13 mai 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. De quelques altérations des Racines antérieures dans le Tabes, par M. André-Thomas.

(Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

II. Contribution à l'étude des Localisations Motrices Spinales dans un cas de désarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance, par M. et Mme Dejerine.

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

III. Un cas de Myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie, par MM. Laignel-Lavastine et Boudon (1).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'histoire clinique, suivie d'autopsie, d'une malade atteinte de myasthénie grave, que nous avons observée dans le service de notre maître, M. le professeur Gilbert-Ballet.

Deb... Marie, âgée de 17 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 mai 1908. Les antécédents ne présentent rien de particulier. Elle se plaignait de violents maux de tête depuis l'âge de 12 ans. Elle a été réglée à 16 ans, mais très irrégulièrement,

La maladie actuelle a débuté il y a 2 ans par du ptosis et du strabisme, qui apparurent sans motif appréciable et disparurent de même au bout de 3 semaines. Puis

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

se montrèrent des troubles du côté des membres inférieurs et enfin des crises de dyspnée qui décidèrent les parents à conduire leur fille à l'hôpital.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital nous avons constaté la plupart des symptômes de la myasthénie. Le ptosis, le strabisme existaient nettement, variables d'un moment à l'autre.

Les muscles du cou étaient atteints au point qu'ils étaient incapables de maintenir la tête verticale. La déglutition était parfois difficile et la voix nasonnée.

Les muscles des membres étaient également intéressés au point que la malade ne pouvait faire quelques pas sans s'affaisser sur elle-même.

Ces troubles moteurs étaient variables d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre.

Il n'existait aucun trouble de la sensibilité, ni aucun trouble sensoriel.

La malade succomba, très peu de temps après son entrée dans le service, à une crise d'étouffement.

L'autopsie montra l'existence d'un thymus volumineux, dont le poids était de 36 gr. Le corps thyroïde était hypertrophié.

L'examen histologique ne révèle aucune lésion ni du système nerveux central, ni des nerfs périphériques.

Les seuls muscles examinés furent le sterno-cléido-mastoïdien, le thyro-hyoïdien et les muscles du pharynx. Il existait dans ce muscle deux ordres de lésions : les unes consistaient en une infiltration de cellules entre les fibres musculaires, soit sous forme d'amas, soit sous forme d'infiltration diffuse : ces cellules étaient des cellules conjonctives, des lymphocytes, des mastzellen. Les autres lésions intéressaient les fibres musculaires. Un grand nombre de fibres présentaient une augmentation des noyaux du sarcolemme. La striation transversale était en général bien conservée. Cependant on pouvait voir sur un certain nombre de fibres des lésions de régression plasmodiale et sur quelques-unes des lésions de métamorphose fibreuse. Ces modifications n'intéressaient les fibres musculaires que sur une très faible longueur de leur trajet. Quelques fibres des muscles du pharynx présentaient des lésions de dégénérescence graisseuse.

Les glandes surrénales étaient normales. L'hypophyse congestionnée paraissait en hyperfonctionnement.

La glande thyroïde était le siège d'une hyperplasie considérable : ses vésicules plus petites que normalement étaient bourrées de cellules. Un grand nombre de vésicules étaient en voie de division et on trouvait tous les intermédiaires entre les vésicules commençant à se diviser et celles dont la division était terminée.

Cette observation nous a paru intéressante : les autopsies de malades atteints de myasthénie grave sont en effet assez rares. Le côté clinique de notre observation la fait rentrer dans le cadre des myasthénies les plus caractérisées ; sans doute l'examen électrique n'a pas été pratiqué, mais l'on sait bien aujourd'hui que la réaction d'épuisement est loin d'avoir la valeur absolue qu'on était tenté de lui attribuer naguère.

Pour ce qui est de l'examen anatomique, les constatations que nous avons faites concordent avec les résultats des autopsies de ces dernières années : la persistance du thymus dans la myasthénie est devenue un fait banal. Les lésions musculaires sont habituelles, depuis qu'on les recherche systématiquement. Il nous paraît intéressant d'avoir pu préciser la nature des éléments cellulaires infiltrés dans le muscle ; la banalité de ces éléments et le peu d'intensité de la réaction interstitielle indiquent qu'il faut rechercher ailleurs que dans une irritation intense du muscle la cause même de la myasthénie.

Enfin les modifications de structure de l'hypophyse et de la glande thyroïde indiquant un hyperfonctionnement de celles-ci nous paraissent du plus haut intérêt. Nous n'insisterons pas sur ce dernier point qui fait en ce moment l'objet d'un travail de l'un de nous (1).

André-Thomas. — Les lésions musculaires signalées par M. Laignel-Lavastine

(1) L. Boudon, *Thèse de Paris*, 1909.

sont intéressantes à rapprocher de l'intégrité du système nerveux central. Elles me paraissent jouer un certain rôle dans la production de la myasthénie : je rappelle, à ce propos, que dans un cas observé par M. Dejerine et par moi (Congrès de Neurologie 1900 et *Revue neurologique* 1901), les lésions musculaires étaient très accentuées dans les muscles du larynx, de la langue et du pharynx, les seuls muscles examinés. Elles consistaient en disparition ou exagération de la striation transversale, proliférations nucléaires, dégénérescence graisseuse. Des altérations semblables avaient été trouvées dans divers muscles par Sossedoff et Glockner. Dans toutes ces observations, les nerfs périphériques étaient intacts.

IV. **Étude anatomique d'un quatrième cas de Sclérose Amyotrophique**, par Rossi et Roussy.

(Cette publication sera publiée comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

V. **Contribution à l'étude des Fibres Aberrantes de la Voie Pédonculaire et de la dégénérescence de la Pyramide et du Ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du Pont**, par M. Jumentié. (Présentation de coupes) (1). (Travail du service du professeur Déjerine à la Salpêtrière).

Dans le cas de destruction de la voie pyramidale par lésion de l'étage antérieur de la protubérance, la pyramide dégénérée a toujours une forme caractéristique, elle est, en effet, parfaitement limitée en arrière de la couche interolivaire par une ligne presque horizontale. Dans le cas que nous rapportons, cette dégénérescence de la pyramide a une forme tout à fait anormale, pouvant prêter à discussion par son prolongement dans la région interolivaire, mais l'examen des coupes sériées nous a permis de considérer cette dégénérescence comme entièrement d'origine pyramidale.

Cas Cayrol. — Il s'agit d'une femme de 81 ans, (hémiplégie droite avec contractures depuis 4 ans), hospitalisée dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, dans le laboratoire duquel nous avons fait cette étude. L'autopsie n'avait montré aucune lésion de l'écorce, ni de l'hémisphère gauche à la coupe horizontale, mais une atrophie presque complète de la pyramide bulbaire.

La lésion causale occupe l'étage antérieur de la protubérance à gauche ; elle est en forme de sablier et remonte jusqu'à la limite supérieure de la protubérance dont elle occupe ainsi le 1/3 supérieur.

En avant ce foyer traverse le raphé médian et se prolonge à la partie antéro-interne de la moitié droite du pont ; en dehors il détruit un très grand nombre de fibres entrant dans la constitution du pédoncule cérébelleux moyen et en arrière il envoie un très petit diverticule dans le ruban de Reil médian.

L'étude des dégénérescences consécutives à ce foyer nous montre :

1° Au-dessous de la lésion : une dégénérescence très intense du faisceau pyramidal et de la partie antéro-interne de la couche interolivaire ;

2° Au-dessus de la lésion : une dégénérescence rétrograde de la voie pédonculaire et une dégénérescence ascendante du ruban de Reil médian.

1° Dégénérescences rétrogrades et ascendantes :

La dégénérescence rétrograde de la voie pédonculaire peut être suivie jusqu'au delà du pédoncule cérébral, elle est très manifeste sur les coupes passant par le noyau rouge où elle occupe la partie moyenne du pied du pédoncule, le pes lemniscus superficiel et le pes lemniscus profond.

La dégénérescence du ruban de Reil intéresse :

Surtout les fascicules arrondis du ruban de Reil situés à sa partie antérieure et qui ont

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

été sectionnés par la partie postérieure au foyer, fibres connues sous le nom de fibres aberrantes pontines et que la voie pédonculaire envoie au ruban de Reil médian dans son trajet protubérantiel; dans ce cas elles sont particulièrement abondantes, non seulement du côté lésé, mais encore du côté opposé à la lésion.

Il existe, en outre, une dégénérescence ascendante des fibres propres du Reil qui peut être suivie dans le pédoncule où l'on constate un éclaircissement de la partie moyenne du Reil à la hauteur du noyau rouge.

2° Dégénérescence pyramidale au-dessous de la lésion :

La partie supérieure de la lésion détruit la partie postérieure du faisceau pyramidal et respecte quelques fascicules bien colorés qui occupent la partie antérieure des faisceaux verticaux de la protubérance. Ces fascicules sains disparaissent très rapidement soit parce qu'ils s'épuisent dans l'étage antérieur de la protubérance, soit parce qu'ils sont détruits par la partie inférieure de la lésion, de telle sorte qu'il existe au niveau du bulbe une dégénérescence totale ou presque totale de la pyramide bulbaire qui est blanche, rétractée, très diminuée de volume, et ces caractères sont particulièrement manifestes sur les coupes que nous avons montrées.

On constate sur ces coupes que la limite postérieure de la dégénérescence pyramidale n'est pas du tout conforme à ce que l'on observe généralement dans la région bulbaire supérieure. Au lieu d'être nettement limitée de la couche interolivaire par une ligne horizontale ou un peu concave en avant, elle pénètre en coin dans la partie antéro-interne de cette région, la limite postérieure étant très obliquement dirigée d'avant en arrière et de dehors en dedans (fig. 1).

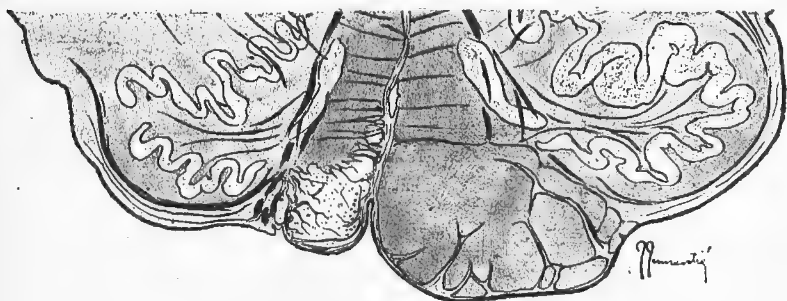


Fig. 1. — Disposition cunéiforme de la dégénérescence pyramidale consécutive à une lésion de l'étage antérieur du pont.

La dégénérescence de la partie antéro-interne de la couche interolivaire est due à la dégénérescence de fascicules aberrants de la voie pédonculaire qui s'adossent, au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel, à la partie interne du ruban de Reil médian, descendent à la partie antéro-interne de la couche interolivaire, s'épuisent en partie ou rentrent dans le faisceau pyramidal et participent à la décussation pyramidale.

A la partie inférieure de l'olive bulbaire, la sclérose pyramidale change de forme; la partie postérieure se trouve englobée dans le ruban de Reil et séparée de la grosse dégénérescence pyramidale par des fibres arciformes saines.

A la partie inférieure du bulbe les deux zones de dégénérescence sont encore des plus manifestes, la zone dégénérée du ruban de Reil ne participe pas à la décussation piniforme, mais garde sa position à la partie antéro-interne de la couche interolivaire, et lorsque la décussation pyramidale commence, elle s'y adosse et fusionne avec elle.

Dans ce cas, la décussation est presque complète, il existe au niveau du collet du bulbe un faisceau pyramidal direct minime qui n'occupe que l'angle sulco-marginal et disparaît très rapidement sur les coupes colorées par le Weigert dans la région cervicale supérieure; sur les coupes colorées au carmin on constate à la hauteur du Ve segment cervical une minime tache de sclérose le long du sillon marginal antérieur.

Comment interpréter cette dégénérescence de la couche interolivaire? Tient-elle à la destruction des fibres du ruban de Reil médian par le diverticule postérieur du foyer? Nous ne le pensons pas. Ce diverticule peut être cause de la pâleur que présente une partie du Reil médian au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel et de la réduction de volume en masse de la couche interolivaire dans toute la hauteur du bulbe, mais ce

n'est pas elle qui produit cette dégénérescence si intense de l'angle antéro-interne de la couche interolivaire : cette dégénérescence est d'origine pyramidale.

Lorsqu'on examine en effet les coupes sériées de la moitié inférieure du pont, on voit se détacher du faisceau pyramidal sclérosé un fascicule sclérosé également dont le trajet peut être suivi grâce aux quelques fibres saines qu'il contient encore ; on le voit se porter en arrière et en bas et venir petit à petit s'adosser à la partie interne du ruban de Reil médian dans la région inférieure du pont. Il est séparé à ce niveau de la grosse dégénérescence pyramidale par les nombreuses fibres transversales profondes de la protubérance.

Un peu plus bas, au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel et avant la disparition complète des noyaux pontiques, deux nouveaux fascicules se comportent de même et leurs dégénérescences réunies à celles de la pyramide donnent à la dégénérescence pyramidale la disposition cunéiforme signalée sur les coupes du bulbe à la région supérieure de l'olive.

Ces fibres s'épuisent en partie en descendant, mais on peut les suivre jusqu'au collet du bulbe où on les voit participer à la décussation pyramidale.

Conclusions. — Il s'agit donc en résumé de faisceaux aberrants de la voie pédonculaire dont la dégénérescence a pu être suivie au Pal, faisceaux, qui viennent s'adosser et s'incorporer au ruban de Reil médian et à la couche interolivaire en donnant lieu à cette dégénérescence d'aspect paradoxal.

Jusqu'à présent les dégénérescences des fibres aberrantes de la voie pédonculaire décrites par M. et Mme Dejerine, sous le nom de : pes lemniscus profond, pes lemniscus superficiel, fibres postéro-externes du pédoncule, fibres aberrantes pontines, fibres aberrantes bulbaires, fibres pyramidales homolatérales superficielles avaient été étudiées par la méthode de Marchi.

Notre cas montre :

1° Que les fibres aberrantes pontines peuvent parfois former des fascicules volumineux et être intéressées par les lésions de l'étage antérieur du pont ;

2° Qu'en outre de ces fibres il peut se détacher de la voie pédonculaire dans son trajet protubérantiel des fascicules aberrants assez volumineux pour être suivis par la méthode de Pal ; ces fascicules s'adossent à la partie antéro-interne du ruban de Reil médian dans la région protubérantielle inférieure, descendent dans la partie antéro-interne de la couche interolivaire et impriment à la dégénérescence pyramidale une disposition cunéiforme spéciale ;

3° Une partie de ces fibres aberrantes s'épuise chemin faisant dans son trajet descendant et représente vraisemblablement les fibres motrices des nerfs crâniens. Quant à l'autre partie notre cas vient à l'appui de ce que M. et Mme Dejerine avaient démontré, à savoir que les fibres aberrantes de la couche interolivaire — qui ne se sont pas épuisées chemin faisant — rentrent dans le faisceau pyramidal et participent à la décussation pyramidale.

VI. **Les Lésions Radiculaires dans les Méningites,** par J. Tinel. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

(Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Sicard. — Les recherches de M. Tinel confirment de nouveau tout l'intérêt pathogénique de cette région radiculo-ganglionnaire rachidienne.

M. Nageotte, M. de Massary, M. Thomas ont étudié cette zone au point de vue des lésions tabétiques.

Nous-même avec M. Cestan, avons cherché sur le cadavre à l'aide d'injections colorées formolées, et chez le chien vivant par des injections d'encre de Chine

(*Société Méd. Hôp.*, 1904, 24 juin), à préciser la topographie anatomique normale de ce carrefour nerveux.

C'est ainsi que nous avons montré la disposition spéciale des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens à liquide céphalo-rachidien, différente comparativement pour la racine antérieure et la racine postérieure.

Les prolongements arachnoïdo-pie-mériens sont beaucoup plus nombreux et fidèles à la racine postérieure qu'à la racine antérieure. Ils s'attachent à cette racine postérieure, pénétrant même avec elle dans le pôle interne du ganglion rachidien, puis s'arrêtant à ce niveau tout au voisinage des cellules ganglionnaires.

Nous montrions que cette disposition anatomique était conditionnée par le développement embryologique.

Sur le terrain de la clinique nous appliquions ces données à l'étude pathogénique de certains faits cliniques.

1° Ainsi, on sait qu'au cours de certaines tumeurs cérébrales les réflexes tendineux sont abolis alors que la motilité est respectée (Raymond et Philippe, Raymond et Lejonne) Or, grâce à la topographie de cette région radiculo-ganglionnaire on comprend aisément que sous l'influence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, fréquente au cours des néoplasies cérébrales, la racine postérieure à sa pénétration ganglionnaire ait à supporter presque à elle seule la pression hypertensive.

Les cellules ganglionnaires s'accommoderont mal de ce voisinage de culs-de-sac hypertendus, elles seront inhibées, elles ne répondront plus à l'excitation périphérique des tendons et c'est ainsi que les réflexes tendineux seront supprimés.

2° On sait aussi qu'au cours du *zona*, la lymphocytose rachidienne est presque la règle, comme nous l'avons montré avec M. Brissaud. Or en admettant l'étiologie ganglionnaire du zona, on comprend que, suivant l'intensité de ces lésions ganglionnaires et suivant leur diffusion à tout ou partie de ces ganglions, pôle interne ou pôle externe, la réaction méningée et l'exode leucocytaire consécutif se fassent sentir plus ou moins vivement.

3° On sait encore que l'inflammation méningée, dans le *tabes*, localise ses premiers effets au niveau des racines médullaires (névrite radiculaire de Nageotte). Or les culs-de-sac sous-arachnoïdiens que nous avons décrits sont tout à fait aptes à localiser le processus méningé tout autour de la racine postérieure, et à entretenir et à perpétuer dans cet endroit un tel processus. Dans deux autopsies de tabétiques, j'ai pu constater que les lésions méningées étaient beaucoup plus accusées au niveau des nerfs de conjugaison *de la région dorso-lombaire*; c'est-à-dire en un point où les culs-de-sacs postérieurs sont beaucoup plus nombreux et plus profonds. Et ne savons-nous pas que le début du tabes par la région dorso-lombaire sacrée est la règle ?

Cette étude de la région conjuguée des racines médullaires nous apparaît donc comme étant des plus intéressantes, et propre à attirer de nouveau l'attention, comme vient de le faire M. Tinel.

André Thomas. — Dans la très intéressante communication que vient de faire M. Tinel, il y a deux ordres de faits à considérer. Les uns sont anatomiques et concordent avec les recherches antérieures faites par divers auteurs, en particulier par MM. Nageotte, Sicard et Cestan. Les autres sont pathologiques et en grande partie nouveaux : ils me paraissent apporter une contribution importante

à l'étude des lésions du nerf radiculaire dans les méningites en général. J'insiste spécialement sur les altérations des fibres nerveuses au voisinage du ganglion rachidien, altérations consistant surtout dans la démyélinisation des tubes nerveux, tandis que sur la plupart des coupes la prolifération du tissu interstitiel fait défaut : la lésion est donc exclusivement parenchymateuse. La réaction du tissu conjonctif dans les inflammations localisées de cette région est d'ailleurs assez variable d'intensité. Dans certains cas, elle est primitive et contemporaine de l'altération des tubes nerveux; mais elle peut être secondaire dans une certaine mesure : dans un cas de poliomyélite antérieure chronique, sur les coupes sériées de quelques racines antérieures, j'ai pu constater des lésions de périnévrite et d'endonévrite, au moment où la racine antérieure dégénérée (du fait de l'atrophie des cellules des cornes antérieures) pénètre dans la région du nerf radiculaire. J'aurai l'occasion de revenir ultérieurement sur ce fait.

VII. **Deux cas de Tumeur de l'Angle ponto-cérébelleux (tumeurs de l'acoustique opérées chirurgicalement,** par MM. Lannois et Durand.

Ces tumeurs que l'on désigne sous le nom de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, de tumeurs du récessus acoustico-cérébelleux ou de tumeurs de l'acoustique parce qu'elles prennent fréquemment naissance au niveau de ce nerf, ne sont pas très rares puisque les auteurs ont pu en réunir environ 70 observations anatomo-pathologiques ou cliniques et 44 cas dans lesquels on est intervenu.

Les deux tumeurs qu'ils présentent (l'une un gliome probable, l'autre un gliome), sont les deux premières qui aient été enlevées chirurgicalement en France.

Le diagnostic est relativement facile dans les cas typiques par l'existence de troubles multiples des nerfs qui passent dans la fosse cérébelleuse auxquels viennent se joindre les symptômes généraux des tumeurs et les signes de compression secondaire du cervelet ou de la protubérance.

L'opération est difficile et très grave : toutefois en raison des douleurs, des vertiges, etc., que déterminent ces tumeurs et de leur incurabilité par tout autre moyen, il est des cas où il est préférable de la tenter. Elle a donné 14 cas de survie plus ou moins prolongée et les améliorations récentes de sa technique permettent d'espérer davantage pour l'avenir.

VIII. **Trois cas de Tumeurs Cérébrales,** par E. Boinet.

Premier cas. — Tumeur secondaire du cerveau, du volume d'une cerise, chez un homme de 53 ans, vers la partie moyenne des circonvolutions rolandiques gauches, siégeant inégalement sur la frontale ascendante et surtout en avant de la scissure de Rolando, détruisant la substance corticale, s'enfonçant dans la substance blanche et adhérant à la dure-mère et à la face interne du crâne, un peu en arrière de l'artère méningée moyenne.

Au point de vue clinique, crises d'épilepsie jacksonnienne exclusivement limitée au membre supérieur droit qui est le siège de convulsions cloniques. de faible amplitude, revenant par accès assez espacés, dans l'intervalle desquels le membre reste contracturé ; plus tard, parésie, puis amyotrophie du membre supérieur droit. On note, en outre, du myosis à gauche avec rougeur vive de la pommette et de l'oreille correspondant au grand sympathique comprimé, dans le thorax, par un cancer de la plèvre gauche avec adénopathies et épanchement hémorragique. Ces tumeurs sont consécutives à un petit noyau cancéreux primitif de la région pylorique.

Au point de vue histologique, la tumeur cérébrale est constituée par un épithélioma cylindrique tubulé et lobulé du type gastro-intestinal caractérisé par des cellules d'épithélium cylindrique réparties sur une seule rangée, avec un seul noyau bien coloré,

soutenues par un axe conjonctivo-vasculaire avec vaisseaux gorgés de sang et rompus par place. Le tissu nerveux comprimé par la tumeur, est très altéré, granuleux, avec destruction des noyaux.

Deuxième cas. — Epithélioma primitif du rein droit à cellules claires, juxta-surrénal, du volume d'une mandarine, suivi d'un cancer pulsatile du sternum et des côtes simulant un anévrisme extra-thoracique de l'aorte chez un homme de 54 ans; d'une tumeur cancéreuse secondaire, du volume d'une noix, de forme ovalaire, à contours assez réguliers, située à la partie postéro-externe du lobe occipital droit et occupant la portion postérieure du prolongement occipital du ventricule latéral correspondant. Cette tumeur cérébrale, qui mesure 4 centimètres de hauteur sur 3 de largeur et d'épaisseur, vient affleurer à la surface des Ire, IIe, IIIe circonvolutions occipitales; elle érode la partie profonde de la circonvolution du *pli courbe*; elle atteint la partie postérieure de la pariétale supérieure, au-dessus de la scissure perpendiculaire externe; elle est séparée en dedans, par une épaisseur de tissu nerveux d'un centimètre du *cunéus*, de la scissure perpendiculaire interne, de la partie postérieure du lobule quadrilatère; elle confine à la portion postérieure du corps calleux et en bas, elle repose simplement sur le plancher du ventricule, sans le léser. Cette tumeur cérébrale est bien encapsulée par une coque fibreuse, nette, résistante, envoyant des prolongements dans la profondeur; elle présente à la coupe des zones brun noirâtres, hématiques, télangiectasiques.

Cliniquement, deux semaines avant sa mort, le malade est atteint d'aphasie avec hémiplégie et paralysie faciale droites; il présente une série de mouvements d'élévation, de diduction du maxillaire inférieur; puis de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Le lendemain, série de petits mouvements involontaires, de tremblements plus prononcés à la main gauche et s'étendant à ce membre seul. Petits accès d'épilepsie jacksonnienne. Persistance de tous ces phénomènes jusqu'à la mort.

Histologiquement, le noyau cérébral bien isolé par une capsule fibro-scléreuse dense, richement vascularisée, est formé de cellules néoplasiques, épithéliomateuses, disposées en franges très serrées, supportées par des petits axes de tissu conjonctif avec vaisseaux abondants. Il s'agit d'un épithélioma secondaire à cellules claires consécutif à celui du rein.

Troisième cas. — Gliome volumineux des corps opto-striés, envahissant la cavité et les parois des ventricules latéraux, surtout du côté gauche, se prolongeant à la base du cerveau, comprimant le chiasma, les deux bandelettes optiques, le pédoncule cérébral gauche, le tiers supérieur et latéral gauche de la protubérance, les trois-quarts supérieurs du pédoncule cérébral droit, les nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, pathétique. Cette tumeur primitive observée chez une femme de 34 ans, non syphilitique, avait déterminé, *cliniquement* 15 ans avant, une paralysie de la jambe droite; 10 ans plus tard, une paralysie du bras droit et de la face survenue après un ictus; puis récemment de l'anarthrie, de la paralysie faciale à droite, de la paralysie des masticateurs, de la langue, du voile du palais avec troubles considérables de la phonation, de la déglutition; de l'hémiplégie droite avec signes de paralysie du moteur oculaire commun à gauche, du moteur oculaire externe et du nerf pathétique, à droite; en un mot, le syndrome de Weber. Plus tard, crises de dyspnée avec tachycardie et respiration à type de Cheyne-Stokes, vomissements, diarrhée, troubles vaso-moteurs avec refroidissement et cyanose des extrémités du côté droit. Enfin 2 mois avant la mort, nystagmus horizontal, mouvements de nutation et de latéralité de la tête associés à des mouvements rythmiques du membre supérieur gauche. On note, en outre, de l'hémiopie avec diplopie, une taie par kératite trophonévrotique de l'œil droit, du strabisme en haut et en dedans de l'œil droit et en bas et en dehors de l'œil gauche. Un mois avant la mort, on constate une hémiplégie droite complète avec contracture douloureuse du membre supérieur droit et pied en varus équin avec état icthyosique de la peau recouvrant la jambe droite, polysarcie, obésité tenant au repos et à l'hypertrophie du corps pituitaire trouvée à l'autopsie; puis le membre supérieur gauche surtout l'avant-bras et la main présentent des séries de petits mouvements convulsifs coexistant avec des mouvements de nutation et de latéralité à gauche de la tête. L'œil gauche est dévié en dehors, on note de la diplopie de ce côté. Crises de polypnée avec tachycardie paroxystique; 4 jours avant la mort, paralysie sans mouvements convulsifs, absence de contracture, incontinence des urines et des matières, hypothermie, coma. En résumé: Syndrome de Weber avec signes de pseudo-paralysie labio-glosso laryngée produite surtout par la compression des deux pédoncules cérébraux.

Autopsie. — Volumineux gliome englobant surtout les couches optiques, proéminent à la base du cerveau où il mesure 13 centimètres de largeur, ayant 7 centimètres et demi

de hauteur à gauche et 1 centimètre de moins à droite, offrant dans les cavités ventriculaires une largeur de 11 centimètres et une hauteur de 4 centimètres à gauche, s'infiltrant dans les parois ventriculaires et comprimant les pédoncules cérébraux, le tiers supérieur gauche de la protubérance, les nerfs moteurs de l'œil, les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes optiques, le tuber cinereum et la tige du corps pituitaire. L'hypophyse reste indemne.

L'examen microscopique de la portion sous-pédonculaire de la tumeur montre qu'elle est constituée par un feutrage très serré de fibrilles névrogliques entre-croisées en tous sens, avec nombreux vaisseaux et une capsule enveloppante fibro-conjonctive. Dans la portion intra-ventriculaire de la tumeur, la prolifération névroglique est diffuse, les cellules sont plus nombreuses que dans la partie précédente ; elles sont pour la plupart ovalaires, quelques-unes sont d'apparence épithélioïde ; cependant le réseau fibrillaire reste prédominant. Vaisseaux sanguins nombreux, cellules nerveuses atrophiées, en chromatolyse, sans prolongements colorables. Enfin, dans la portion sous-choroïdienne on voit de nombreuses cellules nerveuses très altérées : 1° formation d'un espace clair péri-cellulaire ; 2° disparition totale des prolongements protoplasmiques et cylindraxiles ; 3° tuméfaction du noyau ; 4° chromatolyse. Il existe très peu de fibres nerveuses reconnaissables. On constate une simple hypertrophie surtout de la portion glandulaire du corps pituitaire, qui est très vascularisé, sans infiltration gliomateuse.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12933.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE ANATOMIQUE D'UN QUATRIÈME CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE (1)

(A PROPOS DES LOCALISATIONS MOTRICES CORTICALES)

PAR

Italo Rossi,
(de Milan).

Gustave Roussy,
Chef des travaux d'Anatomie pathologique
à la Faculté.

Dans deux publications antérieures (2), nous nous sommes efforcés de faire ressortir l'importance que pouvait avoir, dans la discussion des nouvelles idées sur les localisations motrices corticales, l'étude sériée des cas de sclérose latérale amyotrophique, avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex.

Aujourd'hui nous voulons présenter à la Société la série complète des coupes d'un *quatrième cas* de la même affection, dont nous avons pu pratiquer l'autopsie, il y a un an environ, dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à Bicêtre.

Il s'agit d'un malade dont nous avons nous-mêmes rapporté l'observation clinique (Obs. n° 1) dans une note relative au début tardif possible de la maladie après l'âge de 70 ans (3). L'examen anatomique de ce cas qui vient appuyer le diagnostic clinique porté antérieurement serait déjà, croyons-nous, justiciable d'un certain intérêt. Mais il y a plus; cette quatrième observation

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 13 mai 1909 (avec présentation et projection de coupes microscopiques).

(2) Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivi au Marchi de la moelle jusqu'au cortex. I. Rossi et G. Roussy, *Revue Neurologique*, n° 9, 15 mai 1906.

Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales. (A propos de 3 cas de sclérose latérale amyotrophique, etc...). Communication avec présentation de coupes faites au XVII° Congrès des aliénistes et neurologistes, Genève, 1907, par I. Rossi et G. Roussy, *Revue Neurologique*, n° 15, 1907.

(3) Deux cas de sclérose latérale amyotrophique (dont un suivi d'autopsie) ayant débuté après l'âge de 70 ans. I. Rossi et G. Roussy, *in* Comptes rendus de la Société de Neurologie, séance du 4 juillet 1907. (*Revue Neurologique*, p. 764.)

dans laquelle nous avons pu suivre par la méthode de Merchi, comme dans les précédentes, la dégénération de la voie pyramidale dans toute son étendue, vient en outre confirmer en tous points nos conclusions antérieures, sur la distribution corticale de la zone motrice. Comme telle, elle apporte un nouvel appui à la doctrine qui fait de la circonvolution *frontale ascendante*, la circonvolution motrice par excellence.

Pour ce qui a trait à l'histoire clinique de ce cas, nous renvoyons pour tous détails le lecteur à notre précédente communication. Nous nous bornerons ici à rappeler qu'il s'agissait d'un cas typique de sclérose latérale amyotrophique ayant débuté à un âge avancé (71 ans 1/2) par de la paralysie et de l'atrophie des petits muscles de la main gauche, et dans lequel dominaient, — au moment où fut publiée cette observation (4 juillet 1907) — la *paralysie spastique* avec peu de phénomènes atrophiques aux membres inférieurs, et l'*amyotrophie* très marquée avec exagération des réflexes aux membres supérieurs. Les troubles bulbaires déjà très prononcés à l'époque où fut présenté le malade augmentèrent notablement dans les semaines suivantes et la mort survint brusquement le 22 juillet, dans un accès d'étouffement.

L'autopsie faite le 24 juillet 1907, n'a rien révélé de particulier à signaler au niveau des centres nerveux; le cerveau, la moelle, comme leurs enveloppes méningées paraissaient normaux. Les racines rachidiennes antérieures présentaient une teinte grisâtre avec atrophie surtout évidente dans la région cervicale.

Étude histologique. — Les centres nerveux ont été étudiés par les mêmes procédés que pour nos cas précédents : par la méthode de *Marchi* pour les différents segments de la moelle, des fragments du bulbe, de la protubérance, du pédoncule, de la capsule interne du centre ovale et du cortex. D'autres fragments de ces mêmes régions ont été examinés après coloration des coupes au Weigert Pal ou Pal-cochenille. La coloration de Nissl et celle de l'hématéine-éosine ont été utilisées pour l'étude des cellules de la moelle et de la corticalité.

Moelle. — La méthode de Marchi permet de constater sur presque toute la hauteur de la moelle la dégénération très prononcée du *faisceau pyramidal croisé* dont l'aire est nettement dessinée dans le cordon latéral, par la présence d'abondants et gros corps granuleux. Au niveau de S^1 les corps granuleux diminue notablement, en S^2 S^3 le faisceau pyramidal croisé n'est plus individualisé par les corps granuleux, mais l'aire en est encore indiquée par une zone pâle, à fibres nettement raréfiées.

En dehors de la dégénération du pyramidal croisé, il existe dans le reste du cordon *antéro-latéral* des corps granuleux épars, plus nombreux dans les régions adjacentes à la corne antérieure, mais épargnant le *faisceau de Gowers* et le *cérébelleux direct*. Cette dégénération du faisceau fondamental présente à peu près la même intensité dans les régions cervicale, dorsale et lombaire. Dans l'aire du faisceau pyramidal direct, les corps granuleux sont plutôt rares et nulle part, sur toute la hauteur de la mœlle, ils ne se réunissent d'une façon assez évidente pour individualiser ce faisceau.

Les cordons postérieurs, par cette méthode, sont intacts sur toutes les coupes de la moelle.

Au niveau des renflements cervicaux et lombaires (C^5, C^7, C^8, L^1, L^2, L^4 et surtout L^5, S^1 S^2) on voit de nombreuses *fibres radiculaires antérieures* dégénérées, dont quelques-unes se laissent suivre nettement dans les cornes antérieures; dans celles-ci la dégénération de ces fibres est encore représentée par de fines granulations sériées, qui s'enchevêtrent.

Dans la commissure antérieure, il existe également des fibres dégénérées, surtout abondantes dans la région lombo-sacrée. — *La commissure postérieure*, par contre, est complètement dépourvue de corps granuleux.

Les racines antérieures, coupées tranversalement ou longitudinalement, à la périphérie de la moelle, ne paraissent pas dégénérées au Marchi.

Par la méthode de *Weigert ou de Pal-cochenille* il n'existe dans le cordon antéro-latéral qu'une dégénération exclusivement limitée au pyramidal croisé qui peut être aisément

suivie jusqu'à la partie inférieure de S^3; le reste du cordon antéro-latéral (pyramidal direct compris) est partout bien coloré, et c'est à peine si en D^2 et D^4 il existe une légère pâleur diffuse.

Les cordons postérieurs sont normaux excepté dans la région cervicale où on note une mince zone décolorée, avec sclérose discrète, placée dans le faisceau de Goll, le long du sillon postérieur.

Le *réseau myélinique* des cornes antérieures paraît nettement raréfié, dans la moelle cervicale, surtout en C^7, C^8; dans les régions dorsales et lombaires jusqu'à L^4, la même raréfaction persiste, mais moins accusée; elle disparaît à partir de L^5. Le réseau myélinique de la *colonne de Clarke* apparaît partout bien coloré.

Les racines antérieures ne présentent par cette méthode que des altérations dans la région cervicale et encore celles-ci ne sont-elles que peu prononcées, se réduisant à la raréfaction des fibres par îlots, à une abondance anormale de fibres fines, à l'aspect monoliforme d'un certain nombre d'entre elles sur les coupes longitudinales et enfin en une certaine prolifération du tissu connectif interstitiel.

Racines postérieures intacts.

Les cellules des cornes antérieures (au Nissl, à l'hématéine éosine) présentent au niveau des renflements cervical et lombaire de notables altérations; dans la moelle cervicale on note (C^7, C^8) : diminution totale du nombre des cellules, beaucoup d'entre elles sont atrophiées, rondes, fortement et uniformément colorées; d'autres globuleuses, peu ou pas atrophiées, présentent de la chromatolise; les prolongements manquent le plus souvent, le noyau enfin est tantôt central; mais picnotique tantôt périphérique : quelques rares cellules enfin ont l'aspect vacuolaire. Dans la moelle lombo-sacrée les mêmes altérations se retrouvent, mais beaucoup plus atténuées et paraissent se cantonner surtout dans les groupes cellulaires latéraux, avec prédominance pour le groupe postéro-latéral.

Les cellules de la colonne de Clarke sont normales.

Méninges, vaisseaux, sans altérations appréciables.

Bulbe, protubérance. — La dégénération de la voie pyramidale se poursuit, par la méthode de Marchi, de bas en haut dans toute la hauteur du bulbe. Les corps granuleux denses et volumineux dessinent très nettement au niveau du collet du bulbe l'entre-croisement moteur et plus haut délimitent exactement les deux pyramides. Cette dégénération se continue sans interruption avec celles du faisceau pyramidal croisé de la moelle.

Les racines bulbaires des nerfs craniens moteurs apparaissent au Marchi nettement dégénérées. En sériant les coupes de bas en haut, c'est tout d'abord la racine du *spinal* qui renferme de nombreuses granulations, puis celles de l'*hypoglosse* dont le trajet est très distinctement indiqué par les corps granuleux dans toute sa traversée bulbaire et dont le noyau renferme des cellules en nombre insuffisant et paraissant pour la plupart fortement pigmentés. Plus haut c'est la dégénération du *pneumogastrique*, avec celles des fibres de ce nerf qui partent du noyau ambigu pour se diriger vers le noyau dorsal; dans le noyau ambigu les altérations cellulaires sont difficilement appréciables au Marchi. Dans les fibres de la *IXe paire*, il n'existe que quelques rares fibres dégénérées alors que dans celles du *facial* les granulations permettent de suivre avec la plus grande netteté les différentes portions intrabulbaires de ce nerf (portion ascendante, genou, portion horizontale et descendante). Le noyau du VIIe renferme encore de nombreuses cellules, presque toutes fortement pigmentées, avec noyau souvent périphérique, ainsi que celui du *trijumeau moteur* dont les fibres paraissent également dégénérées. Dans les autres nerfs craniens, VIIIe VIe et IIIe paire, on ne retrouve que quelques rares corps granuleux indépendants, non sériés, comme en renferme habituellement ces nerfs traités par le Marchi et qui certainement ici ne traduisent pas un état dégénératif.

Le faisceau longitudinal postérieur renferme un certain nombre de fibres dégénérées au niveau du bulbe et de la région protubérantielle inférieure, alors que plus haut, ce même faisceau est totalement dépourvu de corps granuleux.

Pour le bulbe et la protubérance, on n'a traité pour chacun d'eux qu'un seul fragment par la méthode de Weigert ou Pal-cochenille (et ceci pour interrompre le moins possible l'étude des coupes sériées au Marchi). Sur les coupes de ces fragments, on retrouve la dégénération pyramidale dans le bulbe et la protubérance, caractérisée par une raréfaction notable des fibres motrices qui, au niveau du pont, est surtout marquée dans les faisceaux les plus internes.

Pédoncule. — Au niveau du pied du pédoncule (région inférieure) les corps granuleux, toujours volumineux et serrés, se cantonnent à la partie externe de celui-ci ou plus exactement dans le deuxième 1/4 externe, en empiétant très peu sur le premier 1/4

externe. Plus haut, dans la région du noyau rouge, les corps granuleux dessinent assez nettement un triangle à base périphérique dont le sommet empiète un peu sur la substance grise du locus niger, en se dirigeant en dehors, vers la région du ruban de Reil. Ces dernières fibres dégénérées représentent très certainement les fibres aberrantes de la voie pyramidale décrite par M. Dejerine sous le nom de *pes lemniscus* profond.

Capsule interne. — En sériant rigoureusement les coupes pour passer du pied du pédoncule dans la région sous-optique de la capsule interne, on voit que les corps granuleux restent toujours compacts et serrés à la partie postérieure de celle-ci, alors que tout le reste de la capsule est absolument indemne de granulations; ils forment ainsi une mince bande noire placée à la réunion du 1/3 externe (ou mieux postéro-externe) et du 1/3 moyen de la capsule.

Plus haut, dans les régions capsulaires moyennes et supérieures, ils conservent la même disposition et sont toujours placés dans le 1/3 postérieur du segment postérieur de *Cip.* où ils occupent presque exclusivement la partie antérieure (1/3 antérieur) du 1/3 postérieur de *Cip.*, en empiétant cependant un petit peu en avant sur le 1/3 moyen. Ceci se retrouve jusque sur les coupes les plus supérieures de la capsule, aux confins du centre ovale.

Au Weigert-Pal, la zone décolorée traduisant la dégénération des fibres pyramidales, occupe dans la capsule interne, très sensiblement les mêmes régions.

Corps calleux. — Toute la partie moyenne du corps calleux renferme d'assez abondants corps granuleux et plusieurs fines granulations sériées; le 1/4 antérieur comme le 1/4 postérieur en sont par contre totalement dépourvus.

Corticalité. — L'étude a porté sur les différentes circonvolutions suivantes : *frontale et pariétale ascendantes* (1/3 supérieur moyen et inférieur), *lobule paracentral, opercule rolandique; I*[re] *frontale* (pied et milieu), *II*[e] *frontale* (pied et milieu), *III*[e] *frontale* (portion triangulaire et pied) *pariétale supérieure, pariétale inférieure* et *gyrus supra-marginalis.*

Ces différents fragments ont été traité par les méthodes de Marchi et de Pal-Weigert. La méthode de Nissl et la coloration à l'hématéine éosine ont servi à l'étude des cellules des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

a) Au *Marchi*, on note de nombreuses fibres radiaires dégénérées dans la frontale ascendante (*Fa*); surtout abondantes dans le 1/3 supérieur et moyen de celle-ci et très nettes également dans son 1/3 inférieur ainsi que dans la partie antérieure de l'opercule rolandique et la partie antérieure du lobule paracentral. Ces granulations, pour la plupart nettement sériées, se retrouvent en grand nombre dans la substance blanche de l'écorce et pénètrent même en haut dans la substance grise jusqu'au niveau de la couche des cellules pyramidales. Il existe, en outre, quelques fines granulations sur le trajet du système des fibres transversales, au niveau du pôle supérieur de la circonvolution. Dans la pariétale ascendante (*Pa*), au contraire, on ne retrouve que de très rares fibres dégénérées (2-3 fibres par coupes) et ceci uniquement dans les 1/3 moyen et inférieur de la circonvolution, aux confins du bord rolandique de celle-ci. A la partie postérieure de F-1 et de F-2 on note également de nombreuses fibres dégénérées, moins abondantes cependant que dans *Fa*; alors que dans le milieu de ces deux circonvolutions ainsi que dans F-3 (partie triangulaire et pied) il n'existe aucune fibre dégénérée. Dans la pariétale supérieure, la pariétale inférieure et le gyrus supra-marginalis, pas de fibres dégénérées.

b) Au *Pal-Weigert*, il n'existe au niveau du cortex que des altérations très discrètes. C'est tout au plus, en effet, si l'on arrive à déceler, — et ceci en comparant avec soin *Fa* et *Pa*, — une légère différence dans l'intensité de la coloration des fibres radiaires et transversales de ces circonvolutions; les fibres radiaires de *Fa* paraissant un peu moins denses, et le système des fibres de la strie de Baillarger moins évident et moins épais au niveau de *Fa*, alors qu'on sait que normalement ces mêmes fibres apparaissent plus compactes dans cette dernière circonvolution.

c) Au *Nissl, à l'hématéine éosine*, on arrive à déceler des altérations quantitatives et qualitatives des cellules des plus évidentes au niveau de *Fa :* disparition presque absolue des cellules de Betz, diminution d'un grand nombre des grandes cellules pyramidales et altération de plusieurs d'entre elles, atrophie, tendance pour la plupart à revêtir une forme globuleuse, vacuolisation, chromatolyse, noyaux souvent placés à la périphérie, prolongements disparus ou peu nets; ces lésions se retrouvent dans toute la hauteur de *Fa* ainsi qu'à la partie antérieure du lobule paracentrale. Au niveau de *Pa*, les cellules paraissent partout normales soit comme nombre, soit comme aspect; exception faite pour quelques très rares cellules pyramidales (grandes cellules) qui sans être atrophiées présentent une légère chromatolyse avec noyau périphérique.

Centre ovale (étudié au Marchi, sur coupes vertico-transversales comprenant *Fa*, *Pa* et une grande partie de la substance blanche sous jacente), on voit de très nombreuses fibres dégénérées dans le centre ovale s'entrecroisant en divers sens et paraissant pour la plupart se diriger vers la frontale ascendante qui contient partout d'abondantes fibres radiaires dégénérées. Dans *Pa*, les quelques fibres dégénérées qu'on aperçoit n'occupent que la partie profonde de la circonvolution et s'arrêtent bien avant la portion superficielle de celle-ci; en outre ces fibres dégénérées sont plutôt cantonnées vers la lèvre rolandique de la circonvolution et paraissent se continuer bien plus avec celles de *Fa* en contournant le fond du sillon que faire suite aux fibres du centre ovale. Dans les régions du centre ovale avoisinant le corps calleux, on peut nettement suivre au moyen des granulations sériées le trajet des fibres altérées qui gagnent le corps calleux.

Dans cette nouvelle observation, nous retrouvons des lésions en tous points semblables à celles de nos trois premiers cas, avec cette seule différence que les altérations décelables par la méthode de Marchi y sont plus évidentes encore, et plus démonstratives (étant donné l'âge de la maladie).

On note ici en effet : dans la moelle, la dégénération très intense au Marchi (moins prononcée au Weigert) du faisceau pyramidal croisé; cette dégénération de la voie pyramidale se poursuit sans interruption dans le bulbe, la protubérance, le pédoncule, la capsule et le centre ovale jusqu'au niveau du cortex moteur; la dégénération plus diffuse et plus légère du reste du cordon antéro-latéral (au Marchi seulement), l'intégrité des faisceaux de Gowers et cérébelleux ascendant, ainsi que des cordons postérieurs (excepté une légère raréfaction des fibres du faisceau de Goll au Weigert-Pal dans la moelle cervicale), de fortes altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle (surtout marquées dans le renflement cervical), avec légère raréfaction du réseau myélinique de ces cornes; l'intégrité absolue des cellules et du réseau de la colonne de Clarke, et enfin pour en finir avec la moelle, la dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales, avec lésions moins marquées mais nettes au Pal (surtout dans la région cervicale) des racines antérieures elles-mêmes.

Dans le bulbe et la protubérance, la dégération des nerfs moteurs : XIIe, XIe, X^e, IXe et VIIe paires et du trijumeau moteur avec altérations de leurs noyaux respectifs, surtout évidentes dans le noyau de l'hypoglosse et du facial.

A signaler encore la dégénération d'un certain nombre de fibres du faisceau longitudinal postérieur dans le bulbe et la partie inférieure de la protubérance et la dégénération du tiers moyen du corps calleux.

Dans le centre ovale, un grand nombre de fibres dégénérées dont la plupart se rendent dans Fa et un très petit nombre dans Pa.

Au niveau du cortex, les lésions se cantonnent presque uniquement dans la circonvolution frontale ascendante en empiétant en haut sur la partie antérieure du lobule paracentral, en bas sur la partie antérieure de l'opercule rolandique, et en avant sur le pied d'insertion des Ire et IIe frontales. Elles consistent pour Fa :

1° En la dégénération des fibres radiaires et de quelques fibres du système transversal, décelables et très évidentes par la méthode de Marchi;

2° En des altérations cellulaires des plus manifestes des grandes cellules pyramidales et des cellules géantes de Betz. Ces différentes lésions existent sur toute la hauteur de Fa, mais atteignent leur maximum dans son tiers supérieur et moyen.

Pour F_1 et F_2 (pied seulement), les lésions consistent en une dégénération encore très nette au Marchi, quoique moins prononcée qu'en Fa.

Dans la pariétale ascendante, au contraire, les cellules sont intactes et les fibres radiaires partout bien colorées au Pal; au Marchi, et ceci seulement dans le tiers moyen et inférieur de la circonvolution, il existe des lésions très discrètes de quelques fibres (on en compte deux-trois dégénérées par coupe microscopique). Partout ailleurs enfin, que ce soit le milieu des circonvolutions F_1, ou F_2, le pied ou la partie triangulaire de F_3 ou encore la pariétale supérieure ou inférieure, ou le gyrus supra-marginalis, nulle part il ne se trouve de lésions dégénératives ou atrophiques.

Ces résultats anatomiques, nous le répétons, sont tout à fait identiques à ceux de nos cas antérieurs, aussi croyons-nous qu'il est inutile de reprendre ici et de discuter certains points de cette observation tels que : la dégénération du corps calleux, du faisceau longitudinal postérieur et même la raréfaction légère des fibres du faisceau de Goll (au Pal); points qui de prime abord pourraient sembler ne pas faire partie de droit du tableau anatomique classique de la sclérose latérale amyotrophique. Nous ne pourrions en effet que répéter ce que nous avons écrit ailleurs pour démontrer que ces divers faits apparemment paradoxaux, n'infirment en rien l'opinion, aujourd'hui admise, que dans la sclérose latérale amyotrophique, les lésions intéressent uniquement le système moteur. On conçoit ainsi tout l'intérêt que présentent des cas semblables aux nôtres et les renseignements que peut fournir leur étude anatomique dans la question récemment discutée des localisations motrices corticales.

Les constatations faites au niveau de la corticalité, dans notre quatrième observation, viennent ainsi confirmer et même compléter nos recherches antérieures.

Elles viennent les confirmer, en ce sens, que nous retrouvons ici, comme dans les *trois cas précédents*, un contraste frappant dans l'état des fibres et des cellules des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, puisque les altérations des unes comme des autres se limitent presque exclusivement dans la frontale ascendante; la pariétale ascendante ne présentant, pour toute lésion, que quelques très rares fibres dégénérées au Marchi.

Elles viennent en outre les compléter, en ce sens, que dans ce dernier cas particulièrement favorable à l'étude par le Marchi — étant donné l'âge de la dégénération — on a pu très aisément se rendre compte qu'il existait dans F_1 et F_2, et seulement à leur partie tout à fait postérieure, un certain nombre de fibres dégénérées, alors que le reste de ces circonvolutions ainsi que la IIIe frontale dans son ensemble en était complètement dépourvue ainsi que P_1, P_2 et Gsm.

Ce quatrième cas montre donc comme les précédents, que dans la sclérose latérale amyotrophique, la distribution de la zone dégénérée au niveau du cortex s'étend presque uniquement en avant du sillon de Rolando. De tels faits anatomo-pathologiques — et pour les raisons que nous avons développées ailleurs — viennent appuyer fortement la nouvelle doctrine qui, à la suite des expériences de Grunbaum et Sherrington (1901), tend à limiter la zone corticale motrice à la frontale ascendante. On sait du reste que ces idées nouvelles ont trouvé confirmation dans les résultats fournis par la méthode expérimentale chez le singe (Campbell et O. Vogt, Brodmann), par l'excitation du cortex chez l'homme (Krause, Mills, Frazier, Lloyld et Cushing) par l'étude cytologique et architectonique des circonvolutions (Brodmann, Campbell) et même par ceux de l'étude de la myélinisation (Flechsig). La méthode anatomique enfin appliquée à l'étude des cas de sclérose latérale amyotrophique, comme ceux publiés en France par

nous-même et à l'étranger par Campbell et Probst, concourt aux mêmes résultats (1).

Il nous reste, à propos de notre récente observation, à insister sur la présence de fibres radiaires dégénérées dans le pied des Ire et IIe frontales ; c'est là un fait qui a son importance. Dans deux de nos trois précédents cas où les mèmes régions ont été examinées, il existait des lésions analogues au Marchi, mais beaucoup moins nettes, c'est pourquoi nous n'avons pas cru qu'il y avait lieu à ce moment d'insister sur ce point particulier. Aujourd'hui nous estimons pouvoir être plus affirmatif, à l'appui de cette dernière observation, dont les résultats présentent un certain intérêt pour la question non résolue encore de la participation des deux premières circonvolutions frontales à la zone motrice. Ce cas plaide nettement en faveur de la participation de l'extrémité postérieure de F_1, F_2 à cette zone, alors que F_3 en reste tout à fait distincte.

On voit donc combien, dans son ensemble, cette nouvelle observation apporte des résultats conformes à ceux que nous avions publiés en 1907, et qui du reste, entre temps, ont pu être vérifiés par I. Carlos Montanaro (de Buenos-Ayres) 1908 à propos de deux cas de la même affection.

Nous arrivons en terminant cette nouvelle étude à des conclusions pour ainsi dire identiques à celles de notre précédent travail : à savoir que la localisation des lésions du cortex dans la sclérose latérale amyotrophique démontre que *Fa est la circonvolution motrice par excellence,* que les parties antérieures du lobe paracentral et de l'opercule rolandique ainsi qne le pied de F_1 et F_2 participent également à la zone motrice. Mais pas plus aujourd'hui que précédemment, nous ne voulons être trop absolus quant à la question de Pa, et refuser à cette circonvolution toute fonction motrice. Les quelques fibres radiaires dégénérées qu'on retrouve au niveau de Pa, dans notre quatrième cas (comme dans les précédents), bien que très rares nous obligent à faire quelques réserves en faveur d'une certaine participation, quoique très minime, de la pariétale ascendante à la zone motrice.

II

DE QUELQUES ALTÉRATIONS DES RACINES ANTÉRIEURES DANS LE TABES

PAR

André-Thomas.

(Travail du laboratoire du Prof. Dejerine : hospice de la Salpêtrière).

Dans l'anatomie pathologique du tabes on a toujours mis en opposition la dégénérescence extrême et l'atrophie des racines postérieures avec l'intégrité absolue des racines antérieures. Cependant dans quelques cas de tabes et plus spécialement de tabes avec atrophie musculaire ou amyotrophique, on a signalé depuis plusieurs années des altérations des racines antérieures. Nageotte (2) a

(1) Pour les indications bibliographiques de ces travaux, nous renvoyons à notre article sur les *Localisations motrices corticales* du Congrès de Genève.

(2) Nageotte. *Société de Biologie*, 1905 et 1906 ; *Iconographie* de la Salpêtrière, 1906 ; *Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier*, 1907.

particulièrement insisté sur la localisation initiale de ces altérations dans la région qu'il a décrite sous le nom de nerf radiculaire. Moi-même, j'ai observé avec Chrétien (1) des altérations des racines antérieures dans un cas de tabes avec atrophie musculaire; dans un autre cas que j'ai étudié avec Bing (2) et qui avait débuté par des troubles génito-urinaires, les racines antérieures étaient englobées au niveau du IVe segment sacré, dans une prolifération intense de la pie-mère enflammée, à leur émergence de la moelle. Elles étaient partiellement dégénérées.

Dans l'article tabes que nous avons écrit en collaboration avec M. Dejerine dans le traité des maladies de la moelle, nous avons fait remarquer que les racines antérieures présentent quelquefois des altérations très analogues à celles qui ont été décrites sur les racines postérieures. Elles se voient très bien sur les dissociations des racines après fixation par l'acide osmique et le picrocarmin. Sur les racines postérieures les plus atrophiées, on découvre des tubes nerveux qui sont gonflés par places : la gaine est devenue irrégulière, fissurée, elle se creuse de vacuoles; de petites boules apparaissent à leur intérieur. Des aspects semblables peuvent se rencontrer sur le trajet des racines antérieures, mais beaucoup plus rarement et à un degré plus léger.

Dans quelques cas de tabes amyotrophique, Nageotte a constaté une lésion des racines antérieures plus intense que celle des racines postérieures; elle débute au niveau du nerf radiculaire et se fait remarquer par la restauration des fibres nerveuses. Elle consiste dans le remplacement de fibres de gros calibre par un nombre équivalent de fibres à myéline très fines qui ne sont autres que des fibres régénérées. Par en haut cette lésion déborde légèrement le foyer inflammatoire (de la névrite transverse), mais bientôt la racine reprend l'aspect complètement normal.

Le même auteur, reprenant l'étude des lésions radiculaires avec la méthode de Ramon y Cajal (méthode de l'argent réduit) décrit sur le trajet des cylindraxes des racines antérieures et postérieures des renflements et un état moniliformes, qu'il considère comme le stade initial de la lésion parenchymateuse. Ces renflements cylindraxiles correspondent très certainement aux renflements que nous avons décrits sur le trajet de la gaine de myéline.

Nous avons eu à notre tour l'occasion d'examiner la moelle, les racines et les ganglions rachidiens dans quelques cas de tabes, en nous servant de la méthode de Ramon y Cajal, et ce sont les coupes de ces deux cas que nous vous présentons.

Le premier cas concerne une tabétique décédée à l'âge de 57 ans, après 20 ans de maladie. La syphilis remontait à l'âge de 30 ans. Nous n'insistons pas sur l'observation clinique qui ne présente aucune particularité; malheureusement les détails manquent sur la répartition de l'atrophie musculaire : l'hypotonie était très intense, surtout dans les deux dernières années. Nous avons examiné le VIe le VIIe et le VIIIe ganglions rachidiens cervicaux, plus le Ier ganglion dorsal. Pour procéder à cet examen, nous avons sectionné longitudinalement le ganglion rachidien ainsi que la racine postérieure et la racine antérieure dans toute l'étendue du canal dure-mérien. Les deux fragments, après imprégnation, ont été débités en coupes longitudinales.

Laissant de côté les racines postérieures, nous nous occuperons que des

(1) André-Thomas et Chrétien. *Revue de médecine*, 1898.
(2) André-Thomas et Bing. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1905.

racines antérieures. Les lésions sont les mêmes pour toutes les racines examinées. Elles existent sur toute la hauteur du canal dural, du nerf radiculaire, et jusqu'à la coalescence de la racine antérieure avec la racine postérieure.

Les éléments nerveux sont représentés (fig. 1) : 1° par des cylindraxes hypertrophiés, irréguliers, déchiquetés, qui se trouvent exclusivement dans la portion de la racine située dans la cavité sous-arachnoïdienne ou à son extrémité inférieure. Quelques-uns de ces cylindraxes sont gigantesques, au moins dix fois plus gros qu'un cylindraxe normal; 2° principalement par des écheveaux de fibres plus fines que les cylindraxes normaux, chaque écheveau étant contenu

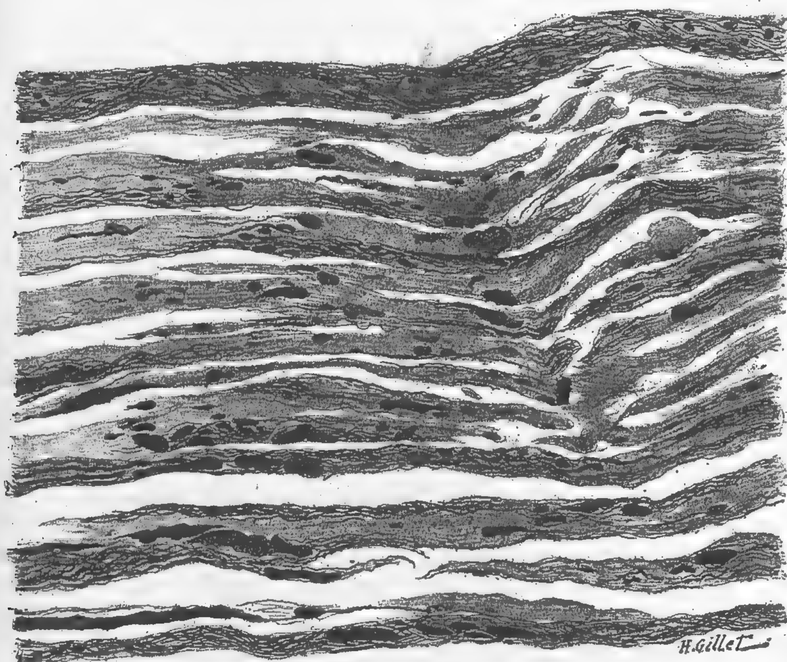


FIG. 1.

dans une seule gaine de Schwann; on ne peut cependant garantir que quelques fibres ne sortent pas de la gaine. Les fibres s'enroulent en spirale autour d'un axe longitudinal, représenté quelquefois par un cylindraxe hypertrophié, gonflé, semblable à ceux qui ont été décrits précédemment, ou par des fragments cylindraxiles, irréguliers et volumineux. Ces écheveaux diminuent de nombre et d'importance, à mesure qu'on se rapproche du pôle périphérique du ganglion, c'est-à-dire de la coalescence de la racine antérieure et postérieure : ils sont au contraire extrêmement nombreux à la limite supérieure du canal dural. En aucun point de son étendue la racine antérieure ne présente une lésion de névrite transverse : il n'y a qu'en un point, sur la VIIIe racine, que quelques-uns des écheveaux sont plus espacés, mais il n'existe pas entre eux de prolifération intense de tissu conjonctif. Le plus grand nombre sont au contraire tassés les uns contre les autres et dans les intervalles on ne distingue ni amas nucléaires, ni proliférations conjonctives. Les vaisseaux ont une paroi épaissie et sont accompagnés d'un assez grand nombre de noyaux.

Les lésions sont donc avant tout des lésions parenchymateuses. Jusqu'où remontent-elles? Jusqu'à la moelle, comme le montre la coupe de la VIII[e] racine cervicale à son émergence (fig. 2). A ce niveau, pas plus que dans son trajet sous-jacent, il n'existe de foyer inflammatoire limité. En examinant cette coupe

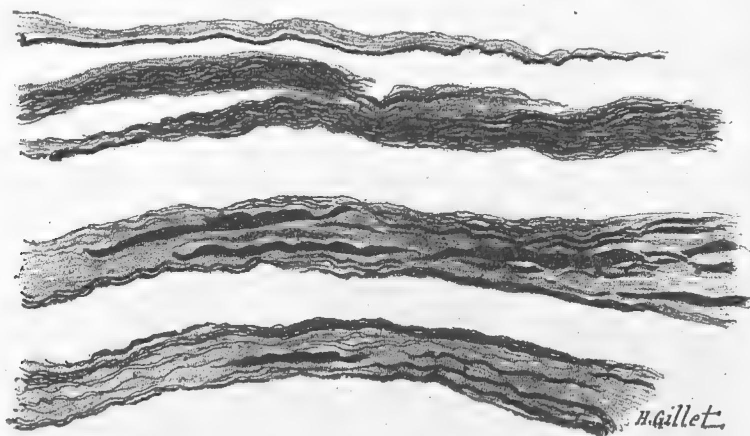


Fig. 2.

à l'immersion, nous avons été assez heureux pour voir la formation d'un écheveau (fig. 3); on distingue très nettement un cylindraxe hypertrophié, mais régulier, s'épanouir brusquement en un grand nombre de fibres de divers calibres qui poursuivent leur trajet dans la gaine de Schwann : il est à remarquer que parmi ces fibres, quelques-unes atteignent un assez gros calibre : il est impossible de savoir avec cette méthode, si elles ont une gaine de myéline.

Ces fibres qui forment les écheveaux ne se terminent jamais par une massue. Quoique leur calibre soit très inférieur à celui d'un cylindraxe normal, il est

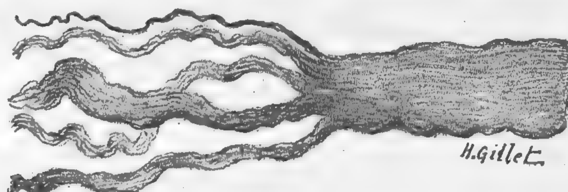


Fig. 3.

par contre supérieur à celui des fines fibres que l'on voit dans les racines postérieures. Tandis que celles-ci ont un trajet rectiligne, les premières ont un trajet irrégulier et sinueux qui résulte de leur enroulement en spirale.

Sur une racine lombaire observée dans les mêmes conditions, nous avons trouvé des lésions tout à fait comparables.

Toutes ces formations de fibres fines se comportent comme des fibres régénérées; leur mode de formation rappelle tout à fait celui des fibres néoformées dans le bout central d'un nerf sectionné, tel qu'il a été indiqué autrefois par Ranvier. Mais dans notre cas il n'y a ni section, ni interruption par une lésion en foyer : remarquons en outre que les phénomènes de bourgeonnement se

voient jusqu'au voisinage immédiat de la moelle, loin du nerf radiculaire par conséquent. Dans leur trajet intramédullaire, les racines antérieures sont saines.

Nous avons fait une constatation semblable sur les racines lombaires d'une tabétique décédée à 45 ans, après 20 ans de maladie. Les quatre membres étaient atteints d'atrophie musculaire. Les préparations ont été malheureusement moins bien imprégnées et nous n'avons pas pu en étudier convenablement tous les détails comme dans le cas précédent.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un tabes tardif, survenu à l'âge de 58 ans

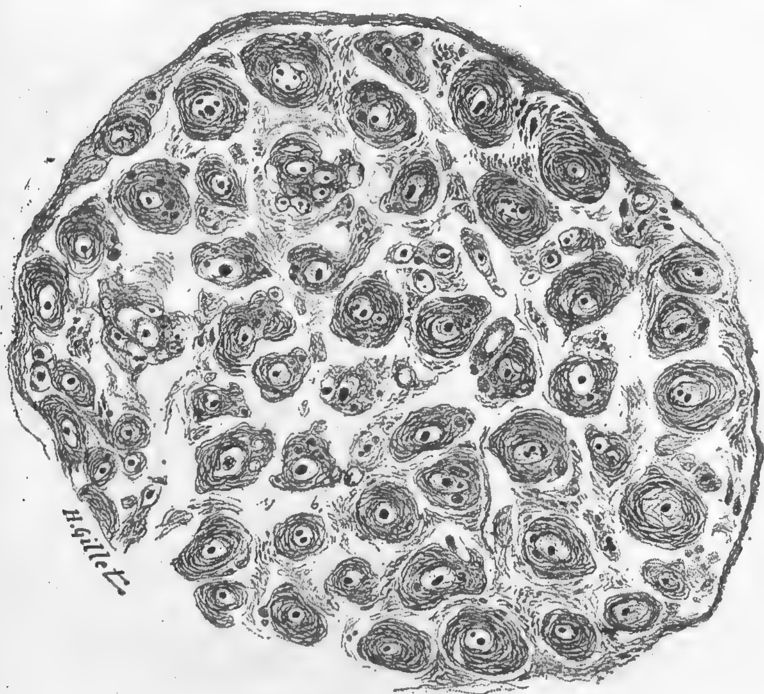


Fig. 4.

et ayant duré 10 ans. Il existait de l'atrophie musculaire des muscles de la main et une atrophie musculaire très marquée des membres inférieurs.

Nous avons prélevé à l'autopsie quelques segments de moelle et quelques ganglions pour les examiner par la méthode de Ramon y Cajal. Or sur les segments de moelle nous n'avons pu mettre en lumière aucune dégénération des cordons postérieurs, et cependant sur le trajet des racines postérieures il existe, au-dessus du ganglion lombaire que nous avons examiné, par conséquent au niveau du nerf radiculaire, des signes d'irritation de ces éléments, des cylindraxes gonflés et hypertrophiés, irréguliers comme dans le cas de tabes incipiens. On voit des éléments semblables sur le trajet de la racine antérieure. Mais ce qui nous a le plus frappé c'est l'aspect des fascicules radiculaires à leur émergence de la moelle, dans le segment lombaire correspondant au ganglion précédent, de même que dans un segment sacré et le VIIIe segment cervical (fig. 4). Les cylindraxes sont contenus individuellement dans un étui

fibreux, formé par des éléments conjonctifs imbriqués les uns dans les autres, comme les éléments d'une pelure d'oignon, et les fibres sont identiques à celles qui ont été décrites par Dejerine et Sottas dans la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance, au niveau des nerfs périphériques (fig. 5).

Sur quelques-uns de ces éléments on distingue même quelques vacuoles, ou bien plusieurs cylindraxes groupés dans le même anneau fibreux. Il n'est pas douteux d'autre part qu'un certain nombre de tubes nerveux sont dégénérés. Dans le canal dure-mérien, la racine lombaire antérieure ne contient plus de semblables éléments. Ils faisaient également défaut dans les nerfs périphériques examinés.

Sur certains fascicules des racines antérieures, à leur émergence de la moelle, les tubes nerveux, au lieu d'être contenus dans une gaine conjonctive, sont plongés dans un tissu granuleux, surtout abondant la périphérie du fascicule, mais s'infiltrant peu à peu dans la profondeur. Le tissu granuleux, dans

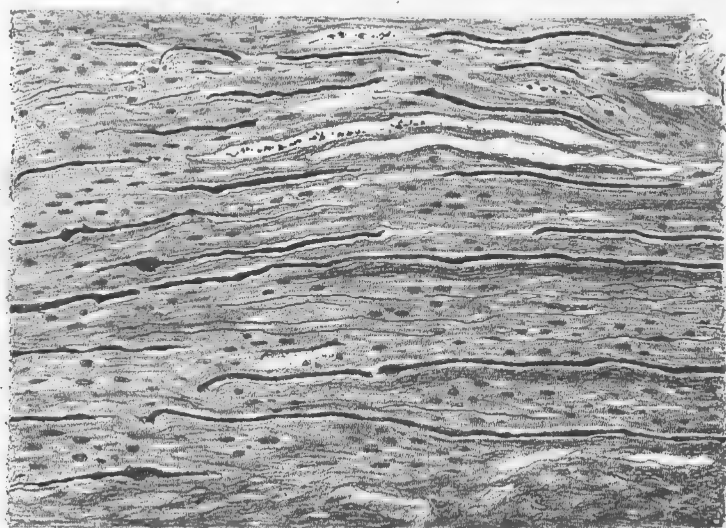


Fig. 5.

lequel on voit quelques noyaux, semble se continuer sous la pie-mère. Dans leur trajet intramédullaire les racines antérieures sont saines.

Dans la corne antérieure on voit un certain nombre de massues, tout à fait semblables à celles qui ont été décrites par Nageotte, dans la moelle des tabétiques et des paralytiques généraux.

Sur les coupes de la racine postérieure, quelques tubes sont engainés dans du tissu conjonctif, mais la lésion est beaucoup plus discrète que sur la racine antérieure.

C'est la seule fois que nous ayons observé ce type de névrite radiculaire hypertrophique, dans tous les cas de tabes que nous ayons examinés.

Nous rappellerons à ce sujet que cette altération des nerfs n'a été rencontrée en dehors de la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance (Observ. de Dejerine et Sottas, de Dejerine et André-Thomas) et de l'observation de Gombaut et Mallet que dans un cas d'atrophie musculaire progressive des mem-

bres supérieurs type Aran-Duchenne par Long. Dans ce cas les racines antérieures étaient atrophiées, mais les cellules des cornes antérieures étaient intactes; les lésions de névrite hypertrophique péritubulaire n'existaient qu'au niveau des nerfs périphériques, et dans quelques-uns de ces éléments hypertrophiés on découvrait plusieurs tubes nerveux.

Le fait que dans notre cas plusieurs cylindraxes sont contenus dans une même gaine, ou dans un seul étui fibreux, laisse supposer que quelques-uns ne sont autres que des fibres de régénération.

Enfin, dans la I[re] racine dorsale antérieure coupée longitudinalement, on constate sur le même plan que le ganglion rachidien, une diminution très appréciable des cylindraxes, et dans quelques gaines des résidus protoplasmiques qui indiquent un processus dégénératif (fig. 5). Au même niveau le tissu interstitiel paraît augmenté, mais comme le mode de coloration est peu favorable pour mettre en évidence les éléments conjonctifs, il est difficile de faire la part de ce qui revient aux gaines vides et de ce qui revient à la prolifération du tissu interstitiel proprement dit.

Ce petit fait est intéressant, parce qu'aux membres supérieurs l'atrophie musculaire était justement limitée aux petits muscles de la main.

Toutes ces lésions nous paraissent avoir un certain intérêt, non seulement au point de vue histologique, mais encore à un point de vue physiologique et clinique, et elles démontrent une fois de plus l'importance de l'examen minutieux des racines antérieures chez les tabétiques, surtout chez les tabétiques amyotrophiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

981) **Sur le Poids de l'Encéphale chez les Animaux domestiques**, par L. Lapicque et P. Girard. *Soc. de Biologie*, séance du 1[er] juin 1907.

Darwin, ayant constaté que la capacité cranienne des lapins domestiques est inférieure à celle des lapins de garenne, conclut que la domestication a eu pour effet de diminuer le poids de l'encéphale par défaut d'usage. Les auteurs reprennent des comparaisons portant sur le chien, les coqs et les poules, les canards sauvages et domestiques, et reconnaissent qu'après avoir cru que la domestication avait augmenté la masse corporelle, laissant inchangée la masse encéphalique, ils sont obligés de conclure que la domestication a pour effet de diminuer réellement le poids de l'encéphale. Félix Patry.

982) **Diverses causes de variations d'aspect des Neurofibrilles intracellulaires,** par R. Legendre. *Soc. de Biologie,* séance du 1er juin 1907. (Travail du laboratoire d'Embryologie comparée du Collège de France).

L'aspect des neurofibrilles intracellulaires varie avec la méthode employée et, quand il s'agit d'imprégnations métalliques avec les conditions physiques (température, durée des réactions, nature, pureté et concentration des réactifs) et la distance des cellules à la surface de la pièce imprégnée. Aussi est-il difficile, d'après l'auteur, d'obtenir des aspects comparables des neurofibrilles permettant de déterminer sûrement leurs modifications physiologiques et pathologiques. Félix Patry.

983) **Disposition des Neurofibrilles dans les Cellules nerveuses à Noyau ectopique,** par R. Legendre. (Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France). *Soc. de Biologie,* séance du 8 juin 1907.

Dans certaines conditions, sous certaines influences mal connues, le noyau des cellules nerveuses peut se déplacer et se rapprocher de la surface cellulaire; de central qu'il était, il devient excentrique. Comment se fait ce déplacement dans le réseau neurofibrillaire? A l'examen, dans ces cellules le réseau neurofibrillaire — quand il est imprégné — est intact, plus dense autour du noyau, plus lâche loin de lui, il n'y a pas de fragmentation des neurofibrilles, ni diminution de leur nombre du côté opposé au déplacement du noyau, ni accumulation ou épaississement dans la mince bande protaplasmique située du côté du déplacement. Comme à l'état normal il est disposé concentriquement à la surface nucléaire et à la surface cellulaire. Le noyau ne semblerait donc pas maintenu par les neurofibrilles comme le croit Marinesco. Faut-il regarder les neurofibrilles, avec Ramon y Cajal, comme formant un appareil contractile amiboïde? Ou bien ne sont-ils pas plutôt formés d'une substance visqueuse semblable au spongioplasma? Ou encore, manquent-ils pendant le déplacement du noyau et ne se produisent-ils pas ultérieurement, pendant la fixation par exemple? Félix Patry.

984) **Contribution à l'étude du Réticulum Neurofibrillaire endocellulaire à l'état normal et pathologique,** par Alessandro Amato (Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. I, n° 9, p. 401-421, sept. 1908.

Travail d'expérimentation et d'histologie portant sur les cellules nerveuses de la sangsue. L'auteur montre que l'hypertrophie des neurofibrilles apparaît comme une réaction à toute espèce d'excitation ; il cherche à en distinguer les modalités et à en entrevoir le mécanisme. F. Deleni.

985) **Retour à l'état normal des Cellules nerveuses après les modifications provoquées par l'Insomnie expérimentale,** par R. Legendre et H. Piéron. *Soc. de Biologie,* séance du 1er juin 1907. (Travail du laboratoire d'Embryologie comparée du Collège de France).

Deux chiens sont fatigués pendant 6 jours jusqu'à épuisement complet; au bout de ce laps de temps un des deux animaux est sacrifié, son cerveau (cellules pyramidales des lobes frontaux surtout) examiné histologiquement révèle les lésions déjà antérieurement décrites par les auteurs. Le second chien après 4 jours de repos semble avoir recouvré son activité normale; il est sacrifié, son cerveau examiné comme celui du premier chien. On constate alors que ce

second cerveau ne présente aucune des altérations pourtant profondes que présentait le premier. Le repos semble donc avoir suffi à ramener l'état normal.

FÉLIX PATRY.

986) **Les Formes Cellulaires atypiques dans les Ganglions cérébro-spinaux des Fœtus de quelques Mammifères,** par FRANCESCO AGOSTI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. II, nº 3, p. 105-126, mars 1909.

Les formes atypiques — cellules feutrées et munies d'appendices en massue — manquent absolument chez les animaux de petite taille; elles sont rares, mais précoces chez l'homme; elles sont nombreuses et compliquées chez les fœtus de bœuf et de brebis. Les causes de ces formations cellulaires ont été mises en lumière par Levi; il faut maintenir la distinction qui a été faite entre les cellules atypiques des fœtus et des adultes normaux d'une part, et les cellules atypiques apparaissant dans les états pathologiques d'autre part.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

987) **Contribution à l'étude du Sérum toxique pour le système Nerveux périphérique,** par ANGELO PUGLIESE, VANDELLI et PARRA (de Milan). *Archivio di Fisiologia,* vol. VI, fasc. 1, p. 57-73, novembre 1908.

Des cobayes et des lapins ont fourni leur plexus brachial et leur sciatique dont l'émulsion fut injectée à des chiens; le sérum des chiens ainsi préparés a un effet très net; les muscles de la jambe du lapin ou cobaye qui l'ont reçu présentent un affaiblissement considérable de leurs contractions lorsque l'excitation électrique est portée sur le nerf moteur; par contre, l'excitation directe du muscle produit une contraction un peu augmentée.

Donc le sérum neurotoxique diminue l'excitabilité des fibres motrices, mais non l'excitabilité des muscles. En d'autres termes, le sérum est vraiment toxique pour le nerf moteur périphérique; il est surtout toxique, pensent les auteurs, pour les terminaisons nerveuses motrices.

En outre, le sérum neurotoxique, légèrement hémolytique, n'agit pas sur la pression sanguine à la façon des sérums hétérogènes hémolytiques qui élèvent la pression sanguine; tout au contraire il l'abaisse par l'action paralysante qu'il exerce sur les vasomoteurs.

F. DELENI.

988) **Action de la Strychnine sur l'Excitabilité du Nerf Moteur,** par Mme L. LAPICQUE. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne). *Soc. de Biologie,* séance du 8 juin 1907).

Les expériences de Ch. Richet et de Vulpian sur le chien strychnisé avaient montré que l'action des nerfs moteurs sur le muscle diminuait par l'intoxication strychnique et pouvait même être complètement abolie, la contractilité musculaire étant conservée. Mais ces expérimentateurs ne s'étaient servis que de doses massives, voulant étudier l'effet curarisant de la strychnine sur l'appareil moteur. Aussi l'auteur employant des méthodes plus précises a étudié les modifications du nerf moteur sous l'influence de doses graduées et elle a obtenu des résultats qui démontrent que la strychnine exerce une action sur l'excitabi-

lité du nerf moteur, la vitesse du processus d'excitation est toujours accélérée pour des doses faibles, il y a en même temps augmentation de l'excitabilité; pour les doses fortes il y a diminution de l'excitabilité cette diminution pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité du tronc nerveux, l'excitabilité directe du muscle étant conservée. FÉLIX PATRY.

989) **Étude expérimentale de l'état de Réflectivité exagérée déterminé par le Chloralose,** par A. MOUKHTAR (de Genève). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 5, p. 852-865, 15 septembre 1908.

Il est manifeste que le chloralose exagère le pouvoir réflexe de la moelle et du bulbe ; cependant la combinaison de ses effets avec ceux de la strychnine le montre diminuant l'énergie convulsivante de cette dernière. La convulsion devient discontinue ; elle ne se présente plus sous forme de crise ; après chaque décharge les cellules motrices sont comme épuisées, et elles doivent prendre un repos avant de pouvoir déterminer de nouvelles secousses. Pourtant, si l'on ne considère que les secousses isolées des animaux qui ont reçu chloralose et strychnine, elles peuvent se répéter pendant un laps de temps fort long. Si l'on rappelle, d'autre part, les réflexes tendineux exagérés, les secousses multiples, que provoque le pincement chez l'animal simplement chloralosé, il est difficile de voir là les signes d'un affaiblissement, d'une dépression de la cellule nerveuse.

Le chloralose, peut-on dire, n'affaiblit pas la susceptibilité à la strychnine, il la modifie. E. FEINDEL.

990) **Les sels de Magnésium et le système Nerveux Moteur périphérique,** par E. BARDIER. *Soc. de Biologie*, séance du 11 mai 1907.

D'après Meltzer et Auer, les sels de magnésie seraient susceptibles de provoquer une véritable anesthésie générale. D'après Wiki, au contraire, les sels de magnésie agissent, comme l'avait démontré Binet, à la façon du curare, avec cette particularité toutefois et cette différence qu'ils n'atteignent le phrénique que tout à fait en dernier lieu.

Les différentes expériences de l'auteur entreprises pour étudier à nouveau les propriétés de ces sels l'ont amené à conclure que les sels de magnésie agissent bien sur le système neuro-musculaire à la manière du curare.

FÉLIX PATRY.

991) **De l'intervention du Sympathique dans la Sécrétion chlorhydrique de l'Estomac,** par RENÉ GAULTIER. (Laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu). *Soc. de Biologie*, séance du 11 mai 1907.

Dans cette note l'auteur rapproche les conclusions des travaux de Carvalho et de Schupfer, puis les expériences de Contejeau, qu'il a complétées lui-même par l'ablation des splanchniques et l'extirpation des plexus solaires sur des animaux étudiés dans le laboratoire du professeur Dieulafoy. Il reprend les observations des basedowiens frustes présentant une hyperchlorhydrie gastrique et une diarrhée acide profuse. Comparant enfin les résultats expérimentaux et les faits cliniques, il envisage le sympathique comme devant, par l'intermédiaire de la circulation, jouer un rôle de régulateur dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac. FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

992) **Les symptômes Oculaires dans la Thrombose des Sinus du Cerveau** (Ueber die Augensymptomen bei der Thrombose der Hirnsinus), par UHTHOFF (Breslau). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXII, fasc. 5, p. 383, 1907.

Il n'existe pas jusqu'ici d'étude donnant une vue d'ensemble des symptômes oculaires dans la thrombose des sinus craniens. L'auteur divise son sujet en :

1° Thromboses marantiques ou autochtones.

2° Thromboses septiques : *a*) Otitiques; *b*) Traumatiques.

Il établit comme suit le diagnostic différentiel entre les deux groupes.

I. *Th. marantique.*	II. *Th. infectieux.*
Siège essentiel dans les conduits sanguins impairs.	Siège essentiel dans les conduits pairs.
Th. tend à l'organisation ou à la résorbtion,	Th. tend à la suppuration.
Dans la moitié des cas, il y a hémorragie cérébrale.	Hémorragies rares dans le cerveau et le cervelet.
Tendance au ramollissement.	Pas de tendance au ramollissement.
Les infections purulentes comme conséquences sont rares.	Les infections purulentes métastatiques septiques ou infectieuses sont la règle.
Pas de méningite ni d'abcès cérébral.	Complications courantes, méningite purulente, abcès cérébraux.

CH. LADAME.

993) **Deux cas de Thrombose du Sinus latéral**, par EDWARD HARRISON. *British Medical Journal*, n° 2478, p. 1563, 27 juin 1908.

Les deux cas sont consécutifs à une affection suppurée de l'oreille; l'un guérit, l'autre se termina par la mort.

L'auteur esquisse la symptomatologie de la trombose des sinus latéraux.

THOMA.

994) **Les types de l'Encéphalite,** par E.-E. SOUTHARD. *American neurological Association,* 20-22 mai 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 1, p. 55, janvier 1909.

L'auteur ne considère dans cette communication que les formes exsudatives de l'encéphalite, et il partage ses cas en trois groupes : *formes aiguës,* comprenant les formes à cocci et les formes thyphoïdiques ; *formes subaiguës* tuberculeuses ou syphilitiques; *formes progressives* (démence paralytique). Dans chaque groupe sont envisagées : la nature de l'exsudat; les lésions vasculaires; les modifications de la névroglie. THOMA.

995) **Encéphalite aiguë,** par J.-B. HASSIN (Chicago). *Medical Record,* n° 1996, p. 223, 6 février 1909.

Quatre observations. Dans le premier cas, le diagnostic fut confirmé par l'autopsie; dans le second, par l'existence de l'aphasie de Wernicke; par l'aphasie et par les paralysies dans les deux autres.

Dans ces quatre cas d'inflammation de la substance cérébrale même, sans participation des méninges, l'étiologie a été la même; la maladie est apparue quelques jours après la guérison de l'influenza. THOMA.

996) **Encéphalite aiguë expérimentale**, par Dopter et Oberthur. (Travail des laboratoires de la Clinique Charcot et du Val-de-Grâce), *Soc. de Biologie*, séance du 11 mai 1907.

L'étude de l'encéphalite humaine révèle que cette affection survient à la suite d'une infection. D'autre part, les coupes histologiques montrent l'absence absolue de bactéries dans le foyer encéphalitique, sauf pour certains cas d'encéphalite tuberculeuse. Les auteurs ont cru pouvoir en conclure que les formes pathogènes n'interviennent dans la production de l'encéphalite que par leurs produits de sécrétion. Pour vérifier cette conclusion ils ont placé des substances toxiques diverses au contact direct de la substance cérébrale, et ont étudié les altérations ainsi provoquées. Ils ont injecté ainsi en pleine substance cérébrale après trépanation, chez le chien, 2, 3, 4, 5 gouttes de produits chimiques tels que essence de térébenthine, alcool à 90, éther sulfurique ou produits solubles d'un staphylocoque doré très virulent, les produits. Leur ont donné des résultats sensiblement identiques; suivant la dose injectée, ou bien l'animal meurt très rapidement en 2, 3 ou 4 jours, ou bien il survit.

L'examen histologique des lésions paraît prouver que le cerveau ou la substance nerveuse en général réagit à l'inflammation pure et simple comme les autres organes. La détermination du foyer encéphalitique relève des toxines, sauf pour les cas où l'on a constaté des bacilles de Koch. Le même agent chimique peut, d'après les expériences des auteurs, provoquer, suivant la dose du poison ou la résistance de l'animal, une encéphalite aiguë hémorragique ou une encéphalite hyperplastique. Ces deux variétés ne correspondent donc pas à des entités morbides distinctes, elles ne sont que les deux formes d'un seul et même processus à des degrés variables d'intensité. Félix Patry.

997) **Encéphalite aiguë Bacillaire non Folliculaire infiltrée dégénérative et nécrosante. Contribution à l'étude des Tuberculoses atypiques du système Nerveux**, par H. Gougerot. *L'Encéphale*, an IV, n° 3, p. 236-250, 10 mars 1909.

A l'encéphale, le bacille de Koch suscite des réactions multiples; le plus souvent l'atteinte de l'encéphale est secondaire à une méningite bacillaire; l'inflammation bacillaire s'est propagée de la méninge à l'encéphale; il y a à la fois méningite et encéphalite.

Plus rarement l'encéphalite est primitive, la méningite est absente ou, si elle existe, elle est secondaire à ce foyer d'encéphalite. Ces encéphalites bacillaires sont tantôt folliculaires, tantôt non folliculaires.

Les premières, parsemées de follicules tuberculeux typiques, sont les plus fréquentes; au contraire, les secondes, dépourvues de follicules tuberculeux, sont les plus discutées, en raison même de l'absence de signature histologique. Bombici avait déjà montré des bacilles dans les lésions d'encéphalite aiguë hémorragique non folliculaire; dans la nouvelle observation de M. Gougerot la constatation directe du bacille dans les lésions d'encéphalite a également été faite.

Le rapprochement établi par l'auteur entre son observation et les observations précédentes lui permet de partager les encéphalites bacillaires non folliculaires en quatre groupes :

1° *Encéphalite bacillaire non folliculaire aiguë hémorragique* où prédominent la congestion, l'infiltration sanguine des gaines périvasculaires et du tissu cérébral, l'hémorragie. Les unes sont suraiguës, les autres sont aiguës, d'autres sont

subaiguës. L'hémorragie cérébrale en foyer avec parfois hémorragie méningée secondaire est le terme ultime de ce processus;

2° *Encéphalite bacillaire aiguë infiltrée, dégénérative et nécrosante,* où les lésions interstitielles et parenchymateuses sont intenses sans que les raptus vasculaires et l'infiltration sanguine se développent (cas de Gougerot). L'encéphalomalacie inflammatoire n'est que le terme ultime de ce processus.

3° *Encéphalite bacillaire non folliculaire subaiguë hyperplastique.* Cette variété n'a pas encore reçu la démonstration bactériologique dans sa forme isolée.

4° *Méningo-encéphalites bacillaires, non folliculaires, chroniques, dégénératives et scléreuses.* Ce sont des faits individualisés d'après la clinique et les transitions anatomiques, mais sans constatation du bacille dans les lésions, ni inoculations positives. FEINDEL.

998) **Encéphalite hémorragique du Centre ovale et du Corps calleux. Syndrome Pseudo-bulbaire,** par G. MUGGIA (de Venise). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXVI, fasc. 1, 1908.

Observation surtout anatomique concernant un vieil alcoolique qui mourut après quelques jours d'une symptomatologie pseudo-bulbaire.

A l'autopsie on trouva des foyers bilatéraux d'encéphalite rendant compte du syndrome et en plus une localisation dans le corps calleux.

Les lésions vasculaires de congestion et périvasculaires d'infiltration, s'étendant un peu au delà des foyers, étaient classiques; nulle part la substance nerveuse ne prenait part au processus inflammatoire.

Il est à remarquer que la lésion du corps calleux des alcooliques a été signalée (Machiafava et Bignani), mais il est à croire que cette détermination est accidentelle. F. DELENI.

999) **Essai sur le Rhumatisme cérébral,** par Mlle R. JOFFE. *Thèse de Paris,* n° 350, Michalon, éditeur, 16 juillet 1908 (136 pages).

Dans cette étude d'ensemble, l'auteur fait la plus grande place à la pathologie générale et à la bactériologie; elle étudie en détail le bacille d'Achalme et décrit les moyens de l'obtenir.

La pathogénie du rhumatisme cérébral ne doit pas être cherchée dans les métastases ou l'hyperthermie, mais dans les données bactériologiques; c'est la quantité et la qualité du virus qui fournira sans doute l'explication de la genèse du rhumatisme cérébral.

Mais pour qu'un individu soit apte à faire du rhumatisme cérébral il faut aussi que le virus frappe un terrain prédisposé; et pour que le rhumatisme cérébral soit mortel, il faut que l'individu présente une tare viscérale antérieure, une lésion de l'un des organes les plus essentiels, comme le foie et le rein, ce qui diminue sa résistance à l'infection. E. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

1000) **Les Sensations Visuelles Esthétiques,** par JOANNY ROUX (de Saint-Étienne). *La Loire médicale,* p. 517, 15 octobre 1908.

La lumière a établi, entre l'œil et les choses, un état d'indépendance ; l'œil qui constate la perfection des formes enregistre simplement l'harmonie de l'adaptation des formes et des couleurs de l'objet à la réceptivité du cerveau qui regarde par sa rétine. E. FEINDEL.

1001) **Étude sur le nystagmus**, par F. S. Crocker (Chicago). *The Quarterly Bulletin of Nortwstern University Medical School*, vol. X, n° 2, p. 55-59, septembre 1908.

Revue concernant les différentes formes de nystagmus, acquis et congénital.

Thoma.

1002) **Un cas de Paralysie de la Divergence**, par G.-L. Walton. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 23 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 396, juin 1908.

Cas traumatique à propos duquel l'auteur discute sur le fait de savoir s'il y a un centre de la divergence et où il est situé. Thoma.

1003) **Cas de Paralysie associée des Mouvements des Yeux en haut avec conservation des Mouvements isolés des Yeux en haut**, par Alfred Reginald Allen. *The Philadelphia neurological Society*, 24 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 522, août 1908.

L'auteur explique le phénomène clinique par la rupture d'une voie cortico-oculo-motrice. Thoma.

1004) **Névrorétinite due à la Fièvre Typhoïde**, par Joseph V. Clothier (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1584, p. 748, 10 avril 1909.

Une observation de cette complication relativement rare. Thoma.

1005) **Paralysies Oculaires au cours de la Scarlatine**, par F. Terrien. *Journal de Médecine interne*, n° 5, p. 46, 20 février 1909.

Un exemple de ces faits d'une grande rareté : la paralysie du muscle droit interne de l'œil gauche resta parésie permanente. E. Feindel.

1006) **La Paralysie isolée du Moteur Oculaire externe au cours des Otites**, par E. Hédon. *Montpellier médical*, 19 avril 1908.

L'auteur rappelle les travaux antérieurs de Bardoux et Gradenigo sur la question et rapporte une observation personnelle. Il fait une revue générale des cas rapportés et étudie successivement les divers éléments du syndrome de Gradenigo, c'est-à-dire l'otite, les douleurs, la paralysie du moteur oculaire externe, discute la pathogénie de la paralysie du moteur oculaire et le diagnostic ; il expose enfin la conduite à tenir et justifie en particulier le traitement employé dans son cas. A. G.

1007) **Atrophie des Nerfs Optiques après l'Intoxication par le Balsamum embryomum**, par Zenkovitch. *Journal (russe) médical de Kazan*, juillet-août 1908.

Cinq cas d'amblyopie d'origine toxique; l'affaiblissement de la vue, parfois une cécité complète a été provoquée par l'usage de doses élevées de balsamum embryonum. Serge Soukhanoff.

1008) **Un cas de lésion bilatérale des Branches Vestibulaires et Cochléaires de la VIIIe paire**, par T.-H. Weisenburg. *Philadelphia neurological Society*, 24 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 526, août 1908.

Il s'agit d'un jeune syphilitique qui en 3 ans devint graduellement sourd, et

éprouva dans les oreilles des bourdonnements et d'autres bruits de plus en plus forts. Soudain la surdité devint totale et il se déclara un vertige en même temps que la titubation cérébelleuse typique. THOMA.

1009) **Hémorragie du Nerf Acoustique avec Atrophie de l'Organe de Corti**, par TSYTOVITCH. *Mémoires de l'Académie de médecine militaire à Saint-Pétersbourg*, n° 1, 1908.

L'atrophie du nerf acoustique, de son ganglion, et celle de l'organe de Corti a été observée, dans le cas de l'auteur, après une hémorragie dans le labyrinthe.

SERGE SOUKHANOFF.

1010) **Sur le Critérium diagnostique dans les maladies du Labyrinthe auriculaire**, par G. GRADENIGO. *Il Morgagni*, an XLIX, n° 10 et 11, p. 593-624 et 696-709, octobre et novembre 1907.

Mémoire considérable dans lequel l'auteur expose et discute toute la symptomatologie des affections labyrinthiques. Son étude fait ressortir d'une part les faits positifs définitivement acquis, d'autre part, les incertitudes qui proviennent de ce que la physiologie du labyrinthe est encore imparfaitement connue.

F. DELENI.

1011) **Vertige auriculaire**, par W.-S. SYME. *British medical Journal*, n° 2519, p. 891, 10 avril 1909.

On a quelque peu abusé du terme de « vertige de Ménière » ; l'auteur reprend cette question de pathologie et la met au point. THOMA.

1012) **Maladie de Ménière**, par J. FLETCHER HORNE. *British medical Journal*, n° 2521, p. 1006, 24 avril 1909.

A propos de l'article de Syme, l'auteur discute quelques points de l'étiologie et du traitement du vertige de Ménière. THOMA.

1013) **Deux cas de Mastoïdite avec Complications intra-craniennes**, par WALTER A. WELLS (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 8, p. 631, 20 février 1909.

I. — Abcès épidural et parasinusien ; pas d'histoire d'otorrhée ; participation étendue de l'os ; mort par méningite subitement déclarée.

II. — Méningite compliquant une otite suppurée ; mastoïde discrètement prise ; ouverture exploratrice du sinus latéral ; ponction lombaire ; guérison.

THOMA.

1014) **Simple Dispositif micro-téléphonique pour l'Examen de l'Audition, en particulier à la suite des Accidents du travail**, par A. RAOULT. *Société de médecine de Nancy. Revue médicale de l'Est*, 1909, n° 1, pages 1 à 3 (1 figure).

Procédé pour dépister la simulation d'une surdité unilatérale. Deux récepteurs sont disposés de telle manière que par le jeu d'un commutateur, on puisse à l'insu du malade faire parvenir le son à l'une ou l'autre oreille, ou aux deux simultanément. On engage une conversation intéressante pour le blessé, et à son insu on supprime la communication avec l'oreille saine, s'il continue à répondre c'est que la surdité unilatérale est simulée. — Le procédé peut faire reconnaître aussi la nature hystérique d'une surdité unilatérale.

M. PERRIN.

MOELLE

1015) **Les Voies des Impressions Sensitives dans la Moelle**, par Carl D. Camp (Ann. Arbor, Mich.). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 2, p. 77-96, février 1909.

Les fibres qui conduisent la sensibilité à la douleur font leur entrée dans la corne postérieure par les racines postérieures et montent dans la substance grise sur une hauteur qui varie de deux à huit segments, selon le niveau d'entrée. Ces fibres s'arrêtent dans la cellule ganglionnaire des cornes postérieures. Puis elles passent du côté opposé de la moelle, et continuent leur ascension dans le faisceau de Gowers, se rendant pour une part au cerveau où elles amènent la sensation douloureuse consciente, et pour une part aux autres terminaisons du faisceau de Gowers pour l'établissement des réflexes de la douleur.

Les fibres qui conduisent la sensation de chaleur et de froid entrent dans la moelle par les racines postérieures ; elles suivent une route très voisine du chemin de la sensibilité douloureuse, mais il y a cependant entre les deux une distinction à faire. La dissociation des sensibilités thermique et douloureuse s'observe ; on peut aussi observer la disparition de la sensibilité au froid alors que la sensibilité à la chaleur persiste ou inversement. Il y a donc trois systèmes de fibres (chaleur, froid, douleur) ; c'est probablement à la région cervicale que se fait leur séparation, car la dissociation de ces sensibilités est relativement fréquente dans les cas de lésions de cette région médullaire.

Les sensations tactiles entrent dans la moelle par les racines postérieures et font leur ascension dans les cordons postérieurs du même côté, l'entre-croisement s'accomplissant à un niveau plus élevé ; la fréquence de la dissociation des sensibilités thermique et douloureuse d'une part, de la sensibilité tactile d'autre part, indique qu'il y a des différences de trajet très marqués entre ces deux groupes de sensibilités. Selon toute probabilité les cordons postérieurs constituent la seule voie de la sensibilité tactile.

La sensation des attitudes, la sensation du mouvement arrivent par les racines postérieures et par les cornes postérieures aux cellules de la colonne de Clarke. Elles cheminent un certain temps dans la substance grise et continuent leur marche ascensionnelle dans le faisceau cérébelleux direct du même côté ; il est possible aussi que les sensations de position soient en partie conduites par les cordons postérieurs ; le tabes en fournirait la preuve si l'on ne connaissait pas des cas d'altérations considérables des cordons postérieurs sans ataxie. Les fibres des sensations motrices et du sens des attitudes font leur ascension sans changer de côté ; ceci est démontré par un grand nombre de cas de Brown-Séquard où ces sensibilités sont perdues du côté où la paralysie existe.

Thoma.

1016) **Un cas de Poliomyélite antérieure aiguë avec participation des Muscles de la Poitrine**, par C.-S. Potts. *The Philadelphia neurological Society*, 26 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, p. 259, avril 1908.

Enfant de 10 ans qui eut sa paralysie infantile à 3 ans. Il présente du côté gauche une atrophie complète du deltoïde, une atrophie incomplète des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main. Les pectoraux des deux côtés et les dorsaux sont atrophiés.

Thoma.

1017) **Contribution à l'étude de la Poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte** (Beitrag z. Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum), par E. Medea (Milan). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 1, p. 17; fasc. 2, p. 146; fasc. 3, p. 255; fasc. 4, p. 341, 1908, pl. I-IV.

Nous ne donnerons qu'un résumé de cette longue étude.

La poliomyélite subaiguë antérieure de l'adulte est une forme clinique rare, mais dont l'existence ne saurait être contestée. Cette affection a aussi une base anatomique déterminée. Ses lésions rappellent celle que l'on décrit pour la poliomyélite aiguë, surtout pour ce qui concerne les lésions des cornes antérieures; ceci est démontré par les recherches récentes, avant tout celles de Wickmann.

Les troubles de la sensibilité qui sont observés dans certains cas rares et atypiques de poliomyélite antérieure subaigüe peuvent être attribués à une lésion des cordons postérieurs, lésion que l'on rencontre dans chaque cas.

On observe une altération plus ou moins importante des cordons antérieurs à côté de lésions des cornes antérieures, cette altération est certainement en rapport avec ces dernières.

Quand bien même les formes typiques de la sclérose amyotrophique latérale et de la poliomyélite antérieure subaiguë sont cliniquement et anatomiquement bien éloignées les unes des autres, on reconnaît cependant dans certains cas atypiques des deux maladies, des symptômes cliniques et des lésions anatomiques très analogues. Ch. Ladame.

1018) **Paralysie ascendante aiguë**, par Henry Cook. *British medical Journal*, n° 2519, p. 898, 10 avril 1909.

Le cas rapporté concerne un jeune officier indigène de l'armée des Indes. Il date de 53 ans et il est antérieur au mémoire de Landry.

L'administration de doses très élevées de strychnine arrêta l'ascension rapide de la maladie et procura la guérison. Thoma.

1019) **Myélite ascendante aiguë à la suite du Traitement antirabique**, (en roumain), par V. Babes. *Société d'Anatomie de Bucarest, Romania medicala*, n°s 19-20, 1908.

Observation d'un cas chez une femme de 42 ans. Les altérations intéressent tant la substance grise que les cordons. Les fibres nerveuses sont détruites. Les vaisseaux sont entourés d'une zone « embryonnaire ». On observe surtout une participation importante de la névroglie. Macroscopiquement la moelle entière présentait une consistance pulpeuse. Dans les myélites rabiques la substance blanche ne participe pas. C. Parhon.

1020) **Myélite et Traumatisme** (Myelitis u. Unfall), par K. Mendel (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 2, p. 158, 1908.

La myélite chronique peut être provoquée par un traumatisme. L'expérimentation sur les animaux comme l'observation clinique chez l'homme confirment cette manière de voir.

L'existence de la myélite chronique purement traumatique est cependant une rareté. Ch. Ladame.

1021) **Le Traumatisme dans l'étiologie des maladies Nerveuses** (Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten), par K. Mendel (Berlin). — **Sclérose multiple et traumatisme** (Multiple Sclerose) *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, XXIII, fasc. 1, p. 68, 1908.

Mendel arrive aux conclusions suivantes, basées sur les nombreux cas publiés dans la littérature médicale et sur 8 cas personnels :

S'il y a prédisposition à la maladie, un traumatisme peut provoquer le développement d'une sclérose multiple.

Seul le traumatisme ne peut créer une sclérose multiple si le système nerveux est parfaitement intact depuis la naissance.

Donc, la sclérose multiple post-traumatique n'existe pas.

Ch. Ladame.

1022) **Syringomyélie et Traumatisme** (Syringomyelie u. Unfall), par K. Mendel (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 1, p. 81, 1908.

Pour que l'on soit autorisé à considérer un traumatisme comme la cause occasionnelle de la syringomyélie, il faut en tout cas que ce traumatisme ait une certaine gravité; en outre il ne faut aucune autre cause étiologique, enfin il faut que l'on puisse établir un rapport certain entre le traumatisme et les symptômes initiaux.

Il faut aussi pouvoir fournir la preuve que l'individu était sain jusqu'au moment où survint le traumatisme.

La syringomyélie post-traumatique ne se distingue en rien de la syringomyélie non post-traumatique (symptômes, évolution, âge du malade au début de l'affection).

Une syringomyélie existante est aggravée par le traumatisme et son évolution est accélérée, surtout si le traumatisme provoque une hémorrhagie.

La majorité des auteurs, et Mendel avec eux, exige comme condition *sine qua non* pour l'existence de la syringomyélie, une anomalie embryonnaire, une prédisposition congénitale et ne reconnaît au traumatisme que la qualité de cause occasionnelle qui provoque le développement du néoplasme et de l'hypertrophie névroglique.

Il est de haute importance de bien déterminer dans chaque cas si le traumatisme a bien précédé la maladie, ou si l'accident n'est pas une simple suite du mal médullaire (le vertige et l'analgésie sont en effet des symptômes de la syringomyélie qui facilitent les chutes et les accidents de toute nature). Avec Kienböck, Mendel rend attentif au fait que bien des des syringomyélies données comme telles n'étaient pas autre chose que ce que Kienböck nomme « Myelodelese ». Cette forme provient d'une hémorragie médullaire.

Aucun cas jusqu'ici n'a été publié qui soit la preuve qu'un traumatisme ait directement causé une syringomyélie. Ch. Ladame.

1023) **Contribution à la Radiothérapie de la Syringomyélie**, par H. Labeau, *Thèse de Bordeaux*, n° 96, 1907-1908. Imprimerie Cadoret.

Ce travail contient les deux observations traduites et résumées de Gramegna sur la radiothérapie de la syringomyélie, l'observation de Beaujard et Lhermitte, plus six observations personnelles de syringomyéliques traités par la radiothérapie avec technique opératoire rapportée en détail. Sur ces six obser-

vations, deux malades atteints de syringomyélie ancienne traités par quelques séances seulement ne furent pas améliorés. Les quatre autres, plus récemment atteints, traités par des rayons pénétrants, en irradiations d'un quart d'heure répétées une fois par semaine en agissant alternativement sur les divers segments de la moelle, ont été améliorés d'une façon incontestable : disparition des phénomènes douloureux, disparition de troubles de la sensibilité objective, retour de la force musculaire, augmentation de volume des muscles atrophiés.

JEAB ABADIE.

1024) **Un cas d'Hémorragie unilatérale de la Moelle allongée avec Troubles Sensitifs du type Syringomyélique**, par ALFRED GORDON. *The Philadelphia neurological Society,* 22 octobre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 3, p. 257, avril 1908.

Cas concernant un homme de 48 ans, qui, après un vertige et une perte de connaissance, présenta une paralysie faciale droite, un peu de ptosis à droite, de la difficulté d'avaler, du tremblement et de l'atrophie de la langue et de la dissociation syringomyélique de la sensibilité de tout le côté gauche du corps. Discussion du diagnostic.

THOMA.

1025) **Hypertrophie Segmentaire considérable du Bras et de l'Avant-bras avec dissociation Syringomyélique des sensibilités,** par RENÉ DESPLATS (de Lille). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 3, p. 200-203, mai-juin 1908.

Ce qu'il y a de particulier dans ce cas de syringomyélie avec augmentation du volume du bras et de l'avant-bras, c'est que tous les tissus des segments (téguments, tissus profonds et squelette) participent à l'hypertrophie ; les os présentent en effet un épaississement notable et, d'après les radiographies ils sont manifestement atteints par un processus d'ostéite condensante.

E. FEINDEL.

MÉNINGES

1026) **Syndrome de Coagulation massive, de Xanthochromie et d'Hémato-lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien**, par J.-A. SICARD et DESCOMPS. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n° 120, p. 1431, 20 octobre 1908.

Les auteurs décrivent un syndrome biologique constaté dans un cas personnel et relevé dans d'autres cas déjà publiés. Il est constitué par le groupement de trois caractères anormaux du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire et qui sont : 1° la coagulation en masse; 2° la coloration jaunâtre, et 3° la richesse en hématies et en lymphocytes.

Ce type humoral morbide correspond à une symptomatologie clinique de paraplégie intérieure et paraît reconnaître un mécanisme pathogénique univoque de lésions inflammatoires méningo-myélitiques en activité avec poussées congestives, œdémateuses, locales circonscrites.

L'étude de ce syndrome ne présente pas seulement un intérêt biologique, mais il comporte des déductions pratiques, notamment dans le cas où le diagnostic causal d'une paraplégie serait indécis, l'hésitation se limitant à une méningo-myélite ou à une compression médullaire par tumeur.

Si la ponction lombaire révèle le syndrome humoral décrit plus haut, on

pourra en inférer qu'il ne s'agit pas d'une tumeur limitée proprement dite, fibrome, sarcome, psamome, kyste, etc., mais d'un processus de méningo-myélite syphilitique ou tuberculeuse, plus diffus, se développant sur une assez grande étendue. Cette constatation prendra tout son intérêt au cas de discussion opératoire. E. FEINDEL.

1027) **Méningite Gonococcique**, par G. HENDERSON and W.-T. RITCHIE (Edinburgh). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 2, p 75-87, février 1909.

La méningite blennorrhagique, signalée depuis plus d'un siècle, demeure l'une des formes les plus rares de la méningite cérébro-spinale. De plus, même dans les cas de publication récente, la preuve du gonocoque n'a guère été donnée ; au point que Henderson et Ritchie ne retiennent la démonstration bactériologique comme parfaite que dans un seul d'entre eux. (Rombach-Josselin de Jong, 1907.)

Dans leur propre observation de méningite et d'arthrites venues compliquer une blennorragie, des diplocoques intra et extra-cellulaires ont été constatés dans le liquide céphalo-rachidien ; des cultures n'ont pu être obtenues, mais l'épreuve de l'agglutination et celle de la déviation du complément ont montré l'une et l'autre que l'infection n'était pas méningococcique, mais gonococcique.

Un homme de 23 ans, robuste et de santé parfaite jusqu'alors est pris, le huitième jour d'une blennorragie, de fièvre, de céphalée intense avec rigidité de la nuque ; quelques vomissements. Le lendemain, on fait une ponction lombaire qui donne un liquide trouble s'écoulant sous forte pression ; des polynucléaires, pas de microbes. La ponction lombaire procure un soulagement très marqué, mais qui ne se maintint pas ; elle fut répétée cinq jours plus tard, et dans les préparations on constata un diplocoque ne prenant pas le Gram, libre ou inclus dans les polynucléaires.

Cependant le genou droit du malade était devenu douloureux, il était tuméfié ; l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil du côté droit était prise de même façon.

Ultérieurement la maladie évolua avec des phases d'aggravation chaque fois jugulées par la ponction lombaire dont l'effet fut toujours sédatif. Pas d'autre incident qu'un hoquet qui dura 8 jours et faillit compromettre la vie du malade alors que les dangers de la méningite étaient déjà atténués.

Pendant les cinq semaines de maladie, sept ponctions lombaires furent pratiquées. Ce fut le seul traitement actif. Les arthropathies guérirent, elles aussi, si bien qu'après une convalescence de quelques semaines le sujet avait repris son état de santé antérieur sans être affligé de ces séquelles que laisse trop volontiers après elle la méningite méningococcique.

La vérification du diagnostic de l'agent pathogène de cette méningite aiguë avec arthrites, et consécutive à une uréthrite gonococcique, concentre l''intérêt : un diplocoque avait été constaté dans le liquide céphalo-rachidien ; mais il restait à savoir si une infection gonococcique générale s'était manifestée par une méningite et des arthrites, ou bien si l'infection avait été double, gonococcique (uréthrite) et méningococcique (méningite et arthrites); aucune tentative de culture ne réussit.

Du liquide céphalo-rachidien de la ponction du dixième jour fut inoculé dans le péritoine de trois souris et d'un jeune cochon d'Inde. Le bon état persistant de ces animaux ne s'accorde pas avec la nature méningococcique de l'infection.

L'agglutination fournit une preuve positive : le sérum du malade recueilli au vingt-unième jour de sa maladie agglutinait complètement les suspensions de gonocoque (1 %) en 3 heures, alors qu'il n'avait qu'une action agglutinative très faible sur le méningocoque.

Enfin la fixation du complément a établi d'une façon indiscutable la nature de l'infection ; les auteurs mettaient en présence : un centimètre cube d'une suspension de gonocoque (antigène) du sérum de cobaye (complément), du sérum du malade inactivé (anticorps), des globules rouges de bœuf et l'anticorps hémolytique. Dans une autre série d'expériences la suspension de gonocoque a été remplacée par la suspension de méningocoque. Tandis que dans les premières séries d'expériences l'hémolyse se faisait mal ou ne faisait pas, dans la deuxième série (méningocoque) cette hémolyse fut toujours complète. La conclusion s'impose : le sérum du malade contenait un anticorps gonococcique thermostable, mais pas d'anticorps méningococcique. THOMA.

1028) **Méningite Grippale,** par BENSON A. COHOE. *The American journal of the medical sciences*, n° 442, p. 74-88, janvier 1909.

Relation d'un cas de méningite dans lequel le bacille de Pfeiffer fut trouvé en culture pure dans le liquide céphalorachidien extrait par trois ponctions lombaire. A propos de ce cas l'auteur fait une revue générale de la méningite de l'influenza. THOMA.

1029) **La Méningite Zonateuse,** par AVENIER. *Thèse de Paris*, 1909.

Cliniquement cette méningite est tout à fait fugace et discrète, et demande à être recherchée par l'examen journalier au cours de l'évolution du zona; elle est constituée par de la raideur de la nuque ou une ébauche du signe de Kernig, une exagération des réflexes rotuliens, de la bradycardie, parfois un peu de céphalée. Ce sont là de ces réactions méningées frustes qu'on a signalées également au cours des oreillons, et qu'on n'a pu qualifier du terme de méningite que par la ponction lombaire. En même temps que ce syndrome, on voit apparaître en effet une lymphocytose rachidienne importante, postérieure à l'apparition de l'éruption zonateuse, et qui atteste de la réalité de la méningite. Mais, si l'on pratique des ponctions en série, on voit que la lymphocytose survit très longtemps au syndrome méningé, qui est essentiellement fugace.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1030) **Les points Phréniques douloureux dans le Paludisme aigu,** par M. LÉVY. *Thèse de Montpellier*, n° 31, 1908.

L'auteur croit pouvoir ajouter à la sémiologie du paludisme aigu, l'existence de points douloureux sur le trajet du phrénique, correspondant aux endroits où le nerf devient superficiel, ou tout au moins est accessible à la palpation. Il signale les points scalènes, les points sternaux, les points apophysaires, les points diaphragmatiques de Guéneau de Mussy. Les points scalènes, les plus constants ne manqueraient jamais dans le paludisme aigu. S'il faut en croire M. Lévy qui a observé des malades paludéens dans les hôpitaux d'Alger. Il explique cette douleur par la tuméfaction splénique ou hépatique en rapport

avec le paludisme et qui existe alors même qu'elle n'est pas appréciable en clinique : l'irritation ou l'inflammation du viscère (foie ou rate) se propage au nerf phrénique, d'où la névralgie.

Les points douloureux apparaissent avec l'accès, s'atténuent pendant les phases d'apyrexie, mais ne disparaissent vraiment qu'avec la jugulation de l'atteinte palustre. Ils indiquent donc la possibilité ou l'imminence de la rechute et leur disparition annonce la guérison. Ils sont plus fréquents du côté gauche mais existent aussi à droite. GOSSEL.

1031) **Trois cas d'Hémispasme Facial clonique guéris par les Injections d'Alcool,** par NOCETI. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 730, 1907.

Noceti résume les signes distinctifs principaux des tics et des spasmes et se plaint à juste titre, que les livres d'ophtalmologie, même les plus modernes, font une *confusion lamentable* de ces deux sortes d'affections. J'ai quelque satisfaction à faire remarquer que cette confusion lamentable n'a pas été commise dans l'article Blépharospasme de la *Pratique médico-chirurgicale* des Professeurs Brissaud, Reclus et Pinard (1907), traité dans lequel j'ai été chargé de l'ophtalmologie Et, comme M. Nocet; je disais « c'est pour avoir confondu le spasme et le tic que nous trouvons encore dans la plupart des ouvrages classiques une étiologie à la fois confuse et chargée pour le blépharospasme, étiologie qui doit être allégée de toutes les causes d'origine corticale qui constituent l'état mental des tiqueurs, état caractérisé surtout par l'impuissance d'une volonté débile et versatile ».

Suivent 3 observations d'hémispasme :

La première est celle d'une femme de 36 ans, ancienne trachomateuse, atteinte depuis 5 ans d'un spasme gauche limité d'abord à l'orbiculaire et étendu progressivement à la moitié de la face. Le spasme est clonique au début, tétanique à la fin. Une première injection d'un centimètre d'alcool à 80° contenant un centigramme de chlorure de cocaïne au niveau du trou stylo-mastoïdien. Paralysie faciale presque immédiate qui disparaît une demi-heure après, réapparition de l'hémispasme. Seconde injection 3 jours après suivie de paralysie faciale qui dure 1 h. 25 minutes. Le spasme n'a pas réapparu depuis 4 mois.

La deuxième observation concerne un homme de 35 ans dont l'hémispasme droit date de 5 ans. Une première injection (1 c. c. 1/2 d'alcool à 80° avec 1 centigr. 1/2 de cocaïne) amène une paralysie faciale qui dure 10 minutes et le spasme réapparaît. Deuxième injection avec paralysie faciale qui dure une demi-heure et cessation du spasme pendant 7 jours. Troisième injection avec paralysie faciale qui dure 5 jours. Le spasme n'avait pas reparu un mois et demi après.

Chez le troisième sujet hémispasme facial droit. Une première injection détermine une paralysie faciale très éphémère (une demi-heure) et le spasme revient. Nouvelle injection 2 jours après et guérison. PÉCHIN.

1032) **Trois cas de Spasme facial traités par des Injections d'Alcool,** par HUGH T. PATRICK. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXVI, n° 1, p. 1-19, janvier 1909.

Des trois observations produites dans cet article, la première est la plus remarquable : il s'agit d'une femme de couleur, âgée de 38 ans, et qui depuis 14 ans présente des contractions spasmodiques du visage. Au commencement,

l'orbiculaire palpébral gauche seul se contractait; peu à peu, le territoire spasmodique s'est étendu et les temps de repos ont diminué. L'hémispasme facial est devenu complet et les photographies annexées à l'article présentent un spécimen tout à fait intéressant de cette affection : l'œil gauche est fermé convulsivement, la pointe du nez est fortement déviée à gauche, la bouche est tout entière tirée à gauche, au point que la commissure droite se trouve sur la ligne médiane. Quelquefois cette déviation excessive est maintenue une demi-minute.

La première tentative de traitement fut heureuse : une injection d'alcool à 75 °/₀ fut poussée immédiatement en avant de l'apophyse mastoïde, dans la direction du trou stylo-mastoïdien. Le spasme cessa à l'instant et en même temps la paralysie faciale fut évidente; en quelques instants elle comprenait toutes les branches du nerf.

Quinze jours plus tard, la paralysie était encore aussi complète, mais le spasme facial n'existait plus. La malade disait préférer sa paralysie faciale existante au spasme disparu; mais, dès ce moment, elle commença à s'atténuer : au bout de quelques semaines, elle était négligeable, et, au bout de quelques mois, elle avait complètement disparu.

Le deuxième cas est un insuccès : le nerf facial ne fut pas atteint par l'injection faite à deux reprises.

Le troisième cas concerne un homme de 32 ans dont l'hémispasme, sans être aussi accentué que celui de la première malade, était cependant très fatigant. La première injection n'atteignit pas le nerf, mais son voisinage; le spasme fut un peu amélioré, la paralysie faciale ne fut que transitoire et très légère. La deuxième injection réussit, c'était de l'alcool à 50 °/₀ ; le spasme cessa aussitôt et au même instant il y eut paralysie faciale complète. Celle-ci semble s'être améliorée très rapidement, et le malade ne la signale pas comme un incident prolongé et désagréable.

La difficulté du diagnostic entre le tic et le spasme a été notée comme premier écueil du traitement. La rigueur de la technique est un autre inconvénient. La paralysie faciale, quelquefois d'une certaine durée, en est un troisième, si réel que, dans les cas de spasme léger, il vaut mieux laisser le malade avec son spasme que lui donner une paralysie faciale complète. Enfin on ne peut pas dire que l'injection d'alcool guérit pour toujours; le fait certain, c'est qu'elle suspend si bien le spasme, qu'on peut parler de guérison prolongée. Si la récidive se produit, rien n'empêche, d'ailleurs, de répéter l'injection profonde d'alcool dans le trou stylo-mastoïdien. THOMA.

1033) **Les Injections d'Acide Osmique comme traitement de la Névralgie faciale,** par H.-H. GERMAIN (Boston). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLX, n° 5, p. 137, 4 février 1909.

L'acide osmique à 2 °/₀ injecté dans le nerf sensitif guérit sa névralgie pour un temps plus ou moins prolongé, de 2 mois à 3 ans dans les 11 observations de l'auteur. THOMA.

1034) **Traitement perfectionné des Névralgies (faciale, sciatique et autres) et de l'Hémispasme facial, par les Injections profondes d'Acide phénique glycériné avec ou sans alcool. Expériences physiologiques et chimiques,** par OSTWALT. *Bulletin de l'Académie de médecine,* an LXXIII, n° 6, p. 204, 9 février 1909.

L'auteur a réussi à perfectionner sa méthode grâce à des recherches expérimentales, sur des lapins; il a étudié l'action, sur le tronc du nerf facial,

d'autres substances que l'alcool; l'acide phénique en solution glycérinée, seul ou adjoint à l'alcool, a donné des résultats bien supérieurs à ceux qui suivent l'emploi de l'alcool seul.

L'interruption de la conductibilité nerveuse dure de 2 à 5 fois plus longtemps qu'avec l'alcool seul, et les chances d'une guérison définitive augmentent d'autant.

En variant le titre de la solution d'acide phénique de 7 à 50 °/₀ Ostwalt arrive à doser exactement l'effet des piqûres. Cela permet d'étendre le bénéfice de ce traitement admirable aux névralgies périphériques de nerfs mixtes et d'y supprimer l'élément douleur, sans le moindre danger pour la fonction motrice du membre. L'auteur a guéri ainsi, par une ou quelques piqûres en l'espace de quelques jours, des sciatiques chroniques. L'acide phénique a encore le précieux avantage d'agir sur le nerf sans provoquer la moindre douleur.

E. Feindel.

DYSTROPHIES

1035) **Les Sécrétions Internes (Pathologie et Physiologie),** par C. Parhon et M. Golstein (de Bucarest). Un volume in-16 de 800 pages, Maloine, éditeur, Paris, 1909.

Le problème des sécrétions internes est un des plus interessants que posent les sciences biologiques. Il comprend les phénomènes intimes de coordination morphologique et fonctionnelle des divers organes ou tissus de l'être vivant qui se font par voie humorale.

Les premiers travaux exécutés par les auteurs sur le rôle des sécrétions internes étaient d'ordre pathologique; ils leur avaient déjà fait saisir la solidarité existant entre les fonctions des diverses glandes endocrines; mais les faits d'ordre clinique n'ont pas tardé à leur apparaître insuffisants pour permettre des conclusions précises. Il fallait s'adresser à la méthode expérimentale; c'est de ce côté que MM. Parhon et Golstein ont porté tous leurs soins pour établir la confirmation des notions acquises tout d'abord.

Ils ont donc, d'une part, cherché à mettre au point toutes les questions pathologiques en rapport avec les glandes à sécrétion interne; d'autre part, ils ont cherché par des faits expérimentaux à définir les relations réciproques des diverses glandes. Le travail qu'ils présentent aux lecteurs se divise naturellement en deux parties; la première résumant les faits cliniques, la seconde se rapportant à l'expérimentation.

Dans la première partie, les auteurs rapportent un certain nombre de faits personnels; ils ont surtout pris connaissance et retiré l'essentiel de très nombreuses publications sur le sujet; dans tous les cas ils se sont efforcés de distinguer avec soin ce qui constitue le fait, de ce qui représente la simple hypothèse. C'est dans cette première partie que sont étudiés et interprétés les syndromes glandulaires.

La deuxième partie du travail est la vérification expérimentale de la partie pathologique; elle a été conduite suivant un plan général comportant pour chaque glande l'étude du syndrome d'insuffisance, l'abolition de la fonction étant obtenue soit par l'extirpation, soit par l'action du sérum cyto-toxique. Vient ensuite l'étude du syndrome d'hyperfonction de la même glande, réalisé

le plus souvent par l'opothérapie. MM. Parhon et Golstein se sont occupés ensuite des réactions réciproques des glandes endocrines; ils ont suivi le sort de telle glande lorsque telle autre glande est mise en état d'hyperfonctionnement ou d'insuffisance. Enfin ils ont envisagé la réaction présentée par les différentes glandes endocrines aux intoxications et aux infections.

On voit par ce rapide exposé que MM. Parhon et Golstein apportent comme contribution à l'étude de la physiologie des glandes endocrines une documentation énorme. Le volume issu de leurs recherches sera certainement bien accueilli des observateurs qui s'intéressent à cette question des glandes à sécrétion interne; il sera, dans bien des occasions, appelé à fournir un point de départ pour de nouvelles explorations scientifiques. E. Feindel.

1036) **Goitre exophtalmique**, par J. Rohmer. *Soc. de médecine de Nancy*, 11 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 435, 1908.

Présentation de malade. Diminution de l'exophtalmie et cicatrisation d'ulcères cornéens après la sympathectomie (résection du ganglion cervical supérieur).

M. Perrin.

1037) **L'Anamnèse des sujets atteints du Goitre exophtalmique**, par E.-J.-G. Beardsley (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1568, p. 1170, 19 déc. 1908.

La diagnostic du goitre exophtalmique échappe souvent, notamment quand des symptomes, ordinairement d'ordre secondaire (phénomènes digestifs, troubles mentaux, etc), accaparent tout le tableau clinique. L'auteur donne des cas de ce genre où la maladie ne fut reconnue qu'après des années. Thoma.

1038) **Maladie de Basedow et Traumatisme** (Basedowschekrankheit u. Unfall), par K. Mendel (Berlin). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 6, p. 528, 1908.

Un traumatisme est capable de faire surgir les premiers symptômes de la maladie de Basedow, chez un individu, avec un terrain à disposition névropathique. Un individu jusque-là sain et capable de travailler, mais avec des dispositions névropathiques, peut très bien être atteint des symptômes subjectifs de la maladie de Basedow, à la suite d'un accident. Sa capacité de travail en peut être très fortement atteinte. Ch. Ladame.

1039) **L'Ictère dans la maladie de Basedow**, par Georges Mouriquand et Léon Bouchut (de Lyon). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, nos 147 et 148, p. 1755 et 1767, 22 et 24 décembre 1908.

Au début, mais surtout au cours de la maladie de Basedow, l'ictère peut apparaître. Il est caractérisé, en dehors des manifestations ictériques banales, par l'hypercoloration biliaire des fèces. C'est, en effet, un ictère par hypercholie et non par obstacle. Des phénomènes habituels l'accompagnent : troubles cardiaques, foie congestif. L'asystolie favorise son apparition. On note au cours de cet ictère des phénomènes traduisant l'intoxication de l'organisme, grosse rate, grosse albuminurie, cachexie rapide.

Son pronostic est presque toujours fatal.

L'autopsie confirme les données de la clinique en établissant la perméabilité des voies biliaires, les lésions cardiaques, la splénomégalie, la néphrite. Elle montre habituellement un foie petit, atrophié, congestif ou non.

Plusieurs facteurs sont nécessaires à l'apparition de cet ictère. Le terrain asystolique est favorable grâce à la congestion hépatique qu'il entretient, les poussées fluxionnaires du côté du foie semblent nécessaires, mais non suffisantes pour son développement; elles paraissent en tout cas capables d'entretenir l'hypercholie habituelle des basedowiens. Il est possible que la destruction globulaire soit exagérée, mais à cet égard les renseignements cliniques manquent; peut-être l'hypertrophie splénique habituelle pourrait-elle être considérée comme le témoin de cette destruction.

Les lésions hépathiques sont constantes et très profondes, parfois aussi intenses que dans les cas d'ictère grave.

Il parait enfin légitime de faire jouer un rôle à l'insuffisance thyroïdienne terminale dans le développement de cet ictère. E. F.

1040) **A propos d'un cas d'Ictère dans une maladie de Basedow,** par Léon Zadoc-Kahn. *Journal de médecine interne,* an XII, n° 2, p. 12, 20 janvier 1909.

L'auteur a suivi, pendant deux années, une malade atteinte d'un goitre exophtalmique classique, qui succomba avec un ictère bien prononcé apparu dans les derniers jours de l'affection, annoncé cependant quelques semaines auparavant par la présence de pigments biliaires. L'examen des selles a montré qu'il ne s'agissait pas d'un *ictère par rétention.* L'examen du sang a éloigné l'hypothèse d'un *ictère hémolytique.* C'était un *ictère fébrile,* mais il faut tenir compte qu'en même temps que cet ictère, évoluait une congestion de la base gauche avec splénisation qui a pu être la cause principale de cette hyperthermie. L'ictère s'est accompagné de légère hémorragie, de phénomènes nerveux assez prononcés. Il existait une augmentation notable du volume de la rate. En somme, au point de vue clinique cet ictère s'est présenté sous le type d'ictère toxi-infectieux, de véritable ictère grave.

A propos de ce fait, l'auteur étudie la siguification de l'ictère dans la maladie de Basedow. D'après lui le trouble de la fonction thyroïdienne ne commande pas l'apparition de l'ictère chez les basedowiens; il le favorise simplement à titre peut-être d'agent toxique, mais au même degré que d'autres agents toxiques; le basedowisme n'a pas sur le foie d'action spécifique.

Ainsi s'explique que dans le goître exophtalmique l'ictère peut survenir avec des aspects multiples, une évolution variable et des conditions étiologiques différentes qui ne permettent pas *de lui donner une physionomie à part.*

Feindel.

1041) **Un cas d'Ictère grave survenant au cours de la maladie de Graves et associé avec la Gangrène des Amygdales,** par J.-P. Candler. *Proceedings of the royal Society of medicine,* vol. II, n° 2. *Pathological Section,* p. 41, décembre 1908.

L'atteinte du foie qui survint dans ce cas est absolument comparable à celle qui se produit dans l'intoxication phosphorée.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, admise pour la première fois à l'asile, en 1901 (crises récidivantes de mélancolie). En 1907 elle présenta les symptômes de la maladie de Basedow qui s'aggrava en même temps que l'état général devint de plus en plus mauvais.

Lors de l'autopsie on préleva du foie des échantillons qui fournirent le *bacillus*

coli communis en culture pure; ce même bacille fut retrouvé dans l'urine et dans l'amygdale où il coexistait avec beaucoup d'autres microbes.

THOMA.

1042) **Petits incidents des traitements Thyroïdiens. Nervosisme expérimental**, par LÉOPOLD-LÉVY et H. DE ROTHSCHILD. *Soc. de Biologie*, séance du 25 mai 1907.

Après avoir soumis plus de 400 malades à la thyroïdo-thérapie, les auteurs déclarent qu'ils ont toujours évité les accidents :

1° En employant une bonne préparation;

2° En utilisant des doses faibles ou moyennes : un gramme de glande fraîche par jour;

3° En interposant des périodes de repos entre les périodes de traitement;

4° En surveillant le sujet au début du traitement ou quand on augmente les doses.

Malgré cela certains petits incidents peuvent se produire. Les incidents du thyroïdisme sont : l'excitation nerveuse (fou rire, pleurs, colères, cris nocturnes) battements de cœur, diarrhée, tremblement, polydypsie, boulimie, insomnie, chaleur, vomissements céphalée. Douleurs musculaires, articulaires, violente douleur lombaire. Ces signes se retrouvent d'ailleurs dans la maladie de Basedow, mais disparaissent par un dosage plus restreint ou par la suppression de la thyroïdine. FÉLIX PATRY.

1043) **A propos des phénomènes dits d'Hyperthyroïdie et d'Hypothyroïdie**, par E. GLEY. *Soc. de Biologie*, séance du 1er juin.

Pour l'auteur on n'a pas le droit actuellement de dire sans réserves que la maladie de Basedow, *maximum d'hyperthyroïdie, a pu justement être reproduite par l'injection de doses fortes et répétées de suc thyroïdien*, car pour lui l'hyperthyroïdie expérimentale n'a jamais créé de toutes pièces le syndrome de Basedow. FÉLIX PATRY.

1044) **Maladie de Basedow, Nervosisme, Hyperthyroïdie**, par LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. *Soc. de Biologie*, séance du 8 juin 1907.

Les auteurs répondent aux critiques de M. Gley en citant leurs auteurs et disent qu'ils n'ont pas conclu que la maladie de Basedow et le nervosisme fussent dus à l'hyperthyroïdie, mais seulement certains cas de nervosisme et de Basedow et ils font remarquer une fois de plus que l'opothérapie thyroïdienne appliquée à des sujets atteints d'hypothyroïdie, d'hyperthyroïdie, de dysthyroïdie permet de réaliser au profit des malades une véritable physiopathologie humaine, dont les conclusions sont légitimes, car la suspension, puis la reprise du traitement fait la contre-épreuve et la vérification. FÉLIX PATRY.

NÉVROSES

1045) **Contributions à l'étude de la pathogénie de l'Épilepsie. Les échanges Nutritifs dans l'Épilepsie**, par C.-D. NISIPESCO. *Thèse de Bucarest* (en roumain).

Un intéressant travail de 106 pages où l'auteur expose d'une façon détaillée les recherches antérieures sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie et

étudie les échanges organiques (dans les urines et les fèces) dans 7 cas de ce syndrome. Il rapporte enfin quelques essais sur l'action des sels de magnésium dans l'épilepsie.

Il arrive aux conclusions suivantes :

1) Les échanges azotés (l'urée, l'acide urique et l'azote total) dans l'épilepsie sont profondément modifiés, car on trouve une diminution de l'élimination. Cette diminution est d'autant plus accentuée que la forme de l'épilepsie est plus grave.

2) L'élimination des chlorures est exagérée dans l'épilepsie.

3) Dans tous les cas d'épilepsie il existe une exagération de l'élimination des phosphates par les fèces et une diminution de l'élimination par les urines.

4) Dans tous les cas d'épilepsie on trouve une exagération de l'élimination du calcium par les fèces et les urines. Au total il y a une forte exagération de l'élimination du calcium qui se fait aux dépens de l'organisme.

5) On trouve dans l'épilepsie une modification profonde du métabolisme cellulaire plus manifeste pour les protéides et pour le calcium. Cette modification du métabolisme général se traduit par une autointoxication, qui stimulera d'une façon anormale l'hyperexcitabilité du système nerveux central, surtout prédisposé par une hérédité neuropathique ou psychopathique ou toxique et cette stimulation se traduira à son tour par des crises épileptiques.

6) Les sels de magnésium agissent sur les centres nerveux comme des sédatifs en diminuant l'hyperexcitabilité de l'écorce cérébrale; ils ne s'adressent pas au mécanisme intime qui préside à la production des crises épileptiques.

C. Parhon.

1046) **Appendicite avec Épilepsie réflexe**, par Villemain et Dieulafé. *Société de Chirurgie,* 20 janvier 1909.

M. Villemin rapporte, au nom de Dieulaté (de Toulouse), l'observation d'un jeune homme atteint d'appendicite chronique, qui, à chaque crise, faisait une attaque d'épilepsie nettement caractérisée. M. Dieulafé pratiqua l'ablation de l'appendice; le sujet fit encore une crise d'épilepsie sur la table même de l'opération avant d'être sorti complètement du sommeil anesthésique; il en présenta deux autres plus bénignes dans le mois qui suivit, mais, depuis, elles n'ont plus jamais reparu.

M. Villemin cite quelques autres exemples de ces appendicites réflexes, entre autres une de Glantenay qui paraît indiscutable.

E. F.

1047) **Deux observations à propos des rapports de l'Épilepsie et de l'Hystérie**, par Salager. *Montpellier médical,* 17 mai 1908.

L'auteur rapporte les observations de deux malades soignés à l'asile d'aliénés et qui présentent des crises nerveuses dont les caractères se rapprochent des crises d'hystérie; l'état mental des malades, les signes de dégénérescence, l'hérédité, l'existence de petites crises nettement épileptiformes font penser d'autre part à l'épilepsie. Il faut reconnaître que dans certains cas les symptômes des deux névroses se montrent si étroitement intriqués qu'il est bien difficile de faire le départ de ce qui revient à chacune d'elles.

A. G.

1048) **Revue, considérations et recherches sur la Pathogénie de l'Accès Épileptique**, par Alberto Ziveri. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia e Autoriassunti e Reviste di Psichiatria e Neuropathologia,* an II, fasc. 3-4, 1908.

L'incertitude persiste concernant la pathogénie de l'accès épileptique; il est

cependant permis de le considérer comme un syndrome conditionné par des causes diverses dont l'une est la malformation congénitale du système nerveux ou de ses cellules. F. DELENI.

1049) **Sur l'Hypertension dans l'Épilepsie**, par DARIO VALTORTA. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, n° 9, p. 421-431, septembre 1908.

Le point essentiel mis en lumière par l'auteur, c'est qu'il existe un rapport fréquent entre l'hypertension artérielle et l'accès convulsif. F. DELENI.

1050) **Symptômes en foyer dans l'Épilepsie génuine** (Ueber Herderscheinungen bei genuine Epilepsie), par O. BINSWANGER (Iena). *Monatsch. f. Psych.*, XXII, fasc. 5, p. 398, 1907.

Binswanger définit d'abord l'épilepsie génuine. C'est une psychonévrose constitutionnelle due aux causes les plus diverses. Elle est caractérisée par des attaques souvent répétées, avec perte de connaissance, ou par des éléments de ces attaques, avec ou sans crise.

L'épilepsie organique causée par une lésion cérébrale matérielle démontrable, l'épilepsie toxique, traumatique, syphilitique, sénile, réflexe, est hors du cadre de l'épilepsie essentielle. Il faut conserver cette entité, en dépit des découvertes anatomiques récentes d'Alzheimer, car ce dernier veut aussi avoir trouvé des lésions dans l'épilepsie génuine, mais il a examiné des cas tout à fait déments.

La différence à établir est dans certains cas très difficile. On constate bien une diminution du nombre des cellules dans les différentes couches de l'écorce, surtout quand la maladie a débuté très tôt dans la vie fœtale. On ne peut douter des symptômes en foyer dans l'épilepsie essentielle, on a aussi des prodromes d'aura et des apparitions partielles de la phase convulsive des attaques.

L'épilepsie génuine qui fait des symptômes focaux n'est pas favorable à l'opération. CH. LADAME.

1051) **Une Expérience concernant le traitement de l'Épilepsie**, par DAVID GOYDER (Bradford). *British medical Journal*, n° 2508, p. 205, 23 janvier 1909.

Un certain nombre d'épileptiques sans troubles mentaux ont été réunis dans une colonie et mis au travail en plein air; selon un certain nombre d'auteurs le travail et le plein air produiraient une amélioration telle de l'état des épileptiques que le bromure pourrait être supprimé.

Le résultat ne fut pas conforme à cette manière de voir; bien au contraire chez les malades de la colonie le nombre des attaques s'accrut en quelques mois d'une façon désastreuse.

L'auteur remit ces épileptiques sous l'influence du bromure médicamenteux à dose suffisante. En outre dans l'alimentation des malades, dans le pain notamment, le sel de cuisine fut remplacé par du bromure. L'effet de cette contre-épreuve fut immédiatement manifeste, et chez certains sujets le nombre des attaques, qui était monté à une centaine par mois, tomba à quelques unités.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1052) **Le Sentiment de la Beauté,** par Joanny Roux (de Saint-Étienne). Un volume in-12 de 276 pages, Baillière, Paris, 1908.

Ce sujet si vaste était difficile à aborder parce qu'il est trop aimable ; l'auteur a cependant résolu l'impossible en s'adressant à la beauté elle-même, en chantant un hymne à l'émotion esthétique. Mais le poète reste le savant, car le sentiment de la beauté conduit à la science du beau et celle-ci appartient à la biologie. E. Feindel.

1053) **Le Hachich. Essai sur la Psychologie des Paradis éphémères,** par Raymond Meunier. Un volume in-18 de 200 pages de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1909.

De toutes les substances toxiques capables de procurer aux hommes l'illusion du bonheur, le hachich est peut-être celle à propos de laquelle ont circulé et circulent encore les plus attirantes légendes. Révélé à notre monde occidental par des poètes, et par de grands poètes, le chanvre indien fut chanté comme un bon génie qui donnait non seulement le bonheur, mais la puissance, l'intelligence, la lucidité parfaite.

Néanmoins, aujourd'hui, le hachich a peu d'adeptes ; on lui préfère l'effet d'intoxications plus puissantes et plus brutales. Il reste cependant pour le psychologue la substance qui permet le mieux de suivre l'ivresse phase par phase. L'auteur s'est proposé de préciser dans son travail les données que l'on possède sur le hachich et d'étudier la psychologie des paradis artificiels, plus éphémères encore qu'artificiels.

On lira avec intérêt les rapports du rêve hachichique avec la folie ; on verra comment des expérimentateurs distingués se sont adressés au hachich pour en définir l'action sur l'intelligence ; le lecteur saura faire la comparaison entre les doctrines qu'ils ont émises. Partie des conclusions de l'auteur semblent devoir être transcrites : « S'il est, dit-il, une vertu hautement humaine, c'est la maîtrise de soi même. Or le hachich vous l'enlève *absolument*. Si l'on est débarrassé de moi, « cet odieux tyran », on devient par contre la proie des choses et des êtres qui vous entourent et vous tyrannisent à leur gré avec toute puissance...

« Si le hachich nous procure une émotivité grossie, mais inférieure et délirante, mieux vaut ne pas entrer dans ce paradis éphémère et facile. Si nous y entrons, sachons que c'est un lieu de plaisirs grossiers et surtout ne lui demandons ni consolations fortes, ni hautes joies. Il vaut mieux, comme le disait le philosophe, être Socrate malheureux que l'ilote ivre. Car où donc avons-nous trouvé que les hommes étaient nés pour le bonheur? Ce n'est ni le bonheur ni le désespoir qui ont fait aucune des grandes œuvres humaines. C'est le désir, c'est la bonté, c'est la patience et c'est l'effort. C'est cette joie âpre qu'il y a à s'élever au-dessus de soi-même, comme par jeu. » E. Feindel.

1054) **Les Névroses**, par Pierre Janet. Un volume in-18 de la *Bibliothèque de Philosophie scientifique*, de 397 p., Flammarion, édit., Paris, 1909.

On connaît les gros volumes que depuis quelque vingt ans, M. Janet publie. Le présent ouvrage est au contraire de dimension tout à fait modeste. La raison en est qu'il représente extrêmement condensés tous les résultats, et rien que les résultats de l'observation de cet auteur, et l'essentiel de sa doctrine.

Pour écrire ce petit livre, il a renoncé aux observations détaillées et aux analyses si intéressantes des faits qui constituent le matériel d'étude, de celui qui observe et décrit, de ceux qui lisent.

Parmi les observations publiées par P. Janet, au nombre de plusieurs centaines, chacun a pris et retenu ce qui convenait plus particulièrement à ses recherches personnelles. Toutes ensemble elles ont fourni à leur auteur un mode de conception générale de faits qui permettent aujourd'hui de préciser en peu de termes ce qu'est la névrose, de tracer les caractères communs aux névroses et les traits distinctifs de chaque névrose.

Le volume est divisé en deux parties : les symptômes névropathiques, les états névropathiques.

Dans la première, l'auteur envisage successivement les idées fixes et les obsessions, les amnésies et les doutes, les troubles du langage, les chorées et les tics, les paralysies et les phobies, les troubles de la perception, les troubles des instincts et des fonctions viscérales.

Dans la seconde, il étudie les crises nerveuses, les stigmates névropathiques, l'état mental hystérique, l'état mental psychasténique et il termine par un grand chapitre qui répond à cette question : Qu'est-ce qu'une névrose, par cette définition :

Les névroses sont des maladies portant sur les diverses fonctions de l'organisme, caractérisées par une altération des parties supérieures de ces fonctions, arrêtées dans leur évolution, dans leur adaptation au moment présent, à l'état présent du monde extérieur et de l'individu et par l'absence de détérioration des parties anciennes de ces mêmes fonctions qui pourraient encore très bien s'exercer d'une manière abstraite, indépendamment des circonstances présentes. *Les névroses sont des troubles des diverses fonctions de l'organisme, caractérisés par l'arrêt du développement sans détérioration de la fonction elle-même.*

E. Feindel.

1055) **Travail et Folie**, par A. Marie et R. Martial. Un volume in-18 de 100 pages de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie*, Bloud, édit., Paris, 1909.

Le problème des rapports qui peuvent exister entre le travail et la folie est très difficile à résoudre; il remet en question beaucoup de notions considérées actuellement comme définitivement acquises ; il soulève notamment la question de savoir si le travail est un bienfait pour l'homme.

Le livre de MM. Marie et Martial, surtout intéressant au point de vue documentaire, établit une statistique comparée aussi méticuleuse que possible des aliénés internés dans les asiles de la Seine, et il considère parallèlement les psychoses dont ces travailleurs sont atteints.

Mais cette œuvre est quelque chose de plus qu'une statistique; c'est une œuvre de discussion et de raisonnement scientifique qui montre le peu de solidité des opinions reçues au sujet de l'étiologie psychique.

D'après les tableaux, les chiffres, il ressort que la folie sous toutes ses formes

frappe très durement le monde des travailleurs. Par contre, il ressort à l'évidence que malgré la syphilis et la parasyphilis, malgré l'éthylisme, malgré la dégénérescence héréditaire, l'homme riche supporte beaucoup mieux la vie que celui qui est obligé de travailler pour la gagner. E. FEINDEL.

1056) **L'Évolution Psychique de l'Enfant,** par H. BOUQUET. Un volume in-18 de 100 pages de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1909.

La psychologie de l'enfant est d'une étude beaucoup plus ardue que celle de l'homme fait; cette psychologie est une science d'observations et de déductions tirées de phénomènes obscurs et pour qui en est le siège, et pour qui les observe; de plus, ces phénomènes ont un caractère de fugitivité très accentuée; ces deux particularités en rendent l'interprétation tout spécialement difficile.

Mais en regard de cette obscurité qui la rend si ardue, la psychologie infantile offre un intérêt puissant à celui qui s'attache à l'étude de l'évolution d'une intelligence. L'enfant naît sans contredit le plus déshérité et le plus nu au point de vue psychique de tous les animaux que nous connaissons; d'autre part, il doit parvenir à un niveau intellectuel très supérieur à chacun d'eux, il y a donc là et dans un temps relativement très court une somme d'acquisitions énormes à réaliser.

Dans l'étude de l'enfant deux grandes divisions peuvent être apportées ; l'éducation et l'instruction introduisent dans la vie psychique de l'enfant un élément nouveau exogène qui en fait un être moins naturel. Les premières années au contraire sont presque exclusivement constituées au point de vue intellectuel par les acquisitions personnelles et endogènes qui sont propres à l'individu même. Dans son livre, l'auteur ne considère que la première période, celle qui va depuis la naissance jusqu'à un âge très incertain, mais qui se fixe arbitrairement entre la troisième et la cinquième année.

L'auteur prend l'enfant à la naissance, montre sa débilité ; puis il envisage le développement des sens, qui se fait peu à peu ; la vue, l'ouïe, le goût, l'odorat, le toucher sont en partie acquis par l'enfant qui s'apprend à marcher et à parler. Ce livre nous montre encore comment l'enfant acquiert des habitudes, comment s'installe sa mémoire, comment il réagit aux plaisirs, aux peines, à la peur; comment il imite et comment il imagine.

Enfin, déjà au premier âge, on constate que l'enfant a parcouru une évolution nette à la fois vers le beau, vers le vrai, et vers le mal. E. FEINDEL.

1057) **Manuel de Psychiatrie,** par J. ROGUES DE FURSAC. Un volume in-18 de 367 p., 3e édition, Alcan, édit., Paris, 1909.

Ce petit livre est arrivé à sa 3e édition et il le doit au caractère vraiment pratique qu'il présente pour l'étude ; il convient de rappeler que l'auteur, s'efforçant d'être un guide précis et sobre, a accordé dans la première partie de son livre la place la plus importante à l'étude de la séméiologie psychiatrique et à l'examen du malade; dans la seconde partie du volume il décrit les psychoses prises en particulier d'une façon concise et complète. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1058) **Paralysie générale juvénile,** par E. Régis (Bordeaux). *L'Encéphale,* an IV, n° 2, p. 97-115, février 1909.

Le cas actuel est intéressant en ce que l'étiologie est pour ainsi dire double : chez les parents du jeune malade on constate en effet l'association de la syphilis et de la tuberculose.

La tuberculose ne s'observe pas de façon nette chez le sujet lui-même, et jamais il n'en a offert de traces positives durant tout le cours de sa maladie. Mais elle existait très probablement chez son père et certainement chez sa mère, opérée pour tumeur d'origine bacillaire. Quant à la syphilis, en l'absence de renseignements positifs, rendus impossibles par la mort du père, elle est mise en évidence chez le malade, sans parler de la fausse couche antérieure de la mère et des particularités ophtalmologiques observées chez les sœurs, par trois séries de manifestations successives : 1° dents d'Hutchinson ; 2° hémoglobinurie paroxystique ; 3° réaction positive de Wassermann.

Il faut en outre remarquer dans cette observation que le malade a eu dans son enfance deux fractures quasi spontanées, l'une du fémur, l'autre de l'humérus ; cette fragilité particulière des os doit être considérée comme une manifestation de la diathèse originelle, d'autant plus qu'à l'heure actuelle, la radiographie montre une insuffisance relative de l'ossification du squelette des membres. Ce trouble du développement du squelette fait partie de l'arrêt de développement qui frappe tout l'organisme et qui est d'autant plus précoce que la paralysie générale survient elle-même de meilleure heure ; si bien que le malade, qui devient manifestement paralytique général de 14 à 15 ans, garde l'aspect d'un enfant de 12 à 13 ans.

Un dernier point sur lequel l'auteur attire l'attention est la difficulté qu'on éprouve maintes fois à différencier la paralysie générale juvénile de la démence précoce ; les deux affections, qui se développent volontiers à la puberté, semblent voisines, sinon proches parentes ; et ce sont deux voies latérales par lesquelles les hérédo-syphilitiques et plus encore les syphilo-tuberculeux héréditaires peuvent verser dans la démence à l'époque difficile de la puberté.

Feindel.

1059) **Deux cas de Paralysie générale juvénile,** par Julius Grinker. *Chicago neurological Society,* 20 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 458, juillet 1908.

Ces cas concernent des jeunes gens de 20 à 23 ans. D'après l'anamnèse, l'un des deux est certainement un hérédo-syphilitique. Thoma.

1060) **De la Durée de la Paralysie générale,** par Paul Copreaux. *Thèse de Paris,* n° 446, 27 juillet 1908, Vigot Fr., édit., 138 pages.

Les formes les plus communes de la paralysie générale sont les formes délirantes ; leur durée moyenne est de 5 ans, 3 ans pour la phase prodromique, 2 ans pour la période d'état.

La forme démentielle simple est souvent notablement plus longue, 7, 8, 10 ans et plus, et toutes les phases de son évolution sont également prolongées.

La forme tabétique de la maladie est la plus longue de toutes; elle atteint 10, 15 ans et plus; mais l'allongement porte surtout sur la période prodromique, la période d'état étant presque toujours d'une durée d'un an et demi à 2 ans, comme dans les formes habituelles de la paralysie générale.

Feindel.

1061) **Paralysie générale de longue Durée. Relation de deux cas, avec une autopsie**, par Morris J. Karpas (de New-York). *New-York medical Journal*, nº 1579, p. 471-474, 6 mars 1909.

Le premier cas concerne une femme chez qui le début de la maladie eut lieu en 1896; très rapidement les symptômes s'installèrent, mais ultérieurement l'évolution, bien que continue, se fit avec une extrême lenteur. Actuellement la malade, bien que démente, se tient bien et s'occupe à de menues besognes.

Le deuxième cas concerne un homme chez qui le début et l'évolution furent graduelles; la maladie eut une durée de 18 ans. L'autopsie confirma le diagnostic; toutefois, l'étude histologique du cerveau montra des lésions un peu différentes de celles des cas de paralysie générale à évolution plus courte; l'infiltration était plutôt modérée, alors que la prolifération névroglique était davantage marquée et qu'il y avait tendance à la prolifération endothéliale dans les vaisseaux les plus fins.

L'auteur fait une étude d'ensemble des cas de paralysie générale à marche lente, et il admet que le coefficient de la constitution individuelle joue un rôle important, aussi bien dans l'étiologie des psychoses, que dans les modifications de forme de la maladie déclarée.

Thoma.

1062) **L'action du liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques généraux sur le Virus Syphilitique.** (Travail des laboratoires de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur et de M. Marie, à Villejuif). *Soc. de Biologie*, séance du 11 mai 1907.

Sans conclure que les principes découverts par Wassermann ne sont pas des anticorps syphilitiques, les auteurs ont recherché si ces substances agissent d'une façon directe sur les tréponèmes. Dans ce but ils ont ajouté, à une certaine quantité de virus syphilitique humain ou simien, du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux ayant donné une séro-réaction positive et ils ont inoculé le mélange à des singes par scarification cutanée. Tous les animaux prirent la syphilis après une incubation de 17 à 24 jours.

De ces expériences les auteurs concluent : Il est impossible de déceler dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ayant donné une séro-réaction positive, des anticorps syphilitiques capables d'agir directement sur ce *treponema pallidum*.

Félix Patry.

1063) **Le Séro-diagnostic de la Syphilis dans ses relations avec les maladies Nerveuses**, par C.-F. Boldmann. *New-York neurological Society*, 6 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, nº 2, p. 100, février 1909.

L'auteur rappelle la technique du séro-diagnostic, et il envisage ses principales applications.

Thoma.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1064) **Psychopolynévrites chroniques et Démence,** par E. Dupré et R. Charpentier. *L'Encéphale*, an IV, n° 2, p. 143-149, février 1909.

Les auteurs ont signalé l'intérêt étiologique et clinique de certaine formes de démence apparaissant chez des femmes âgées atteintes de polynévrite chronique d'origine infectieuse ou toxique.

Ils reviennent sur cette psychose polynévritique passée à l'état chronique et devenue démence; ils donnent une nouvelle observation de ce genre et dégagent les conclusions suivantes des faits constatés :

Il existe, disent-ils, une forme particulière de démence sénile ou présénile que caractérisent : l'amnésie de fixation, la désorientation, les fausses reconnaissances, la fabulation, la fréquence des états oniriques. Cet état est décrit par les cliniciens allemands sous le nom de presbyophrénie.

Ces malades, des femmes qui présentent un mélange de confusion mentale chronique et d'affaiblissement intellectuel, sont remarquables par le contraste qui existe entre la conservation relative d'une certaine activité intellectuelle et le caractère fantastique, extravagant, intarissable de leur fabulation. Celle-ci se manifeste à chaque question posée, qui déclanche pour ainsi dire un récit d'aventures imaginaires dont la trame est tissée à l'aide d'associations superficielles par un automatisme spontané et exubérant de l'imagination.

A côté des éléments oniriques qui entrent dans la constitution de l'état psychopathique, l'activité morbide de l'imagination fournit à la fabulation des matériaux sans cesse renouvelés qui alimentent les histoires fantastiques débitées par les malades. Il faut distinguer ce processus imaginatif de la fabulation, du processus hallucinatoire de l'onirisme vrai.

Or cette variété de démence s'observe chez des malades qui présentent de la polynévrite, surtout accusée aux membres inférieurs. Cette association démontre les grandes analogies qui existent entre le syndrome presbyophrénique et le syndrome de Korsakoff. Le tableau morbide peut être considéré comme une psycho-polynévrite insidieuse et d'emblée chronique, ou consécutive à une polynévrite aiguë avec syndrome de Korsakoff ayant évolué vers la chronicité.

Il est d'un grand intérêt d'examiner le système nerveux périphérique chez les démentes amnésiques, désorientées et fabulantes. Comme dans la polynévrite aiguë, la coexistence des troubles psychiques et névritiques n'est pas fatale; le centre et la périphérie peuvent souffrir isolément en raison de susceptibilités particulières. Néanmoins on notera souvent l'atteinte bipolaire et chronique du système nerveux par un processus toxique dont l'anamnèse permettra de retrouver l'origine dans le passé des malades et qui résoudra le problème étiologique de ces psychopolynévrites chroniques. (Voy. *S. S. P.*, 17 décembre, *R.N.*, 1909, p. 51.) Feindel.

1065) **Délire et Insuffisance Hépatique,** par Camillo Vitali (Perugia). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, vol. II, fasc. 1-2, p. 83-91, janvier-juin 1908.

L'auteur montre par des exemples cliniques le rôle que joue l'insuffisance hépathique dans la détermination des délires d'auto-intoxication. Il indique le traitement qui convient dans ces cas. F. Deleni.

1066) **Ulcère et Symphyse Gastro-hépatique chez un Aliéné Alcoolique,** par A. Marie (Villejuif) et Bourillet. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* novembre 1908, p. 113.

Le malade présentait un délire confusionnel d'origine toxique mixte, endo et exo-toxique. Le diagnostic de la lésion hépatique était resté hésitant entre l'ulcère du foie et le cancer.

L'examen anatomo-pathologique des parties de l'estomac et du foie les plus altérées a fait voir un bourrelet cicatriciel épaissi et lardacé unissant le foie à l'estomac ulcéré, mais sans dégénérescence cancéreuse appréciable.

Feindel.

1067) **Deux cas de Psychose polynévritique avec autopsie et examen histologique,** par Ch. K. Mills et Alfred Reginald Allen. *American Journal of Insanity,* vol. LXIV, n° 2, octobre 1907.

D'après les auteurs l'altération des neurones n'est pas la conséquence de la lésion de la fibre nerveuse; cellules et nerfs souffrent ensemble de la même influence toxique. Thoma.

1068) **Un cas de Suggestibilité apparente due à un état de Docilité pathologique,** par Crinon. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* novembre 1908, p. 95-103.

La malade a été internée il y a quelques années à la suite d'un accès d'agitation provoqué par l'alcoolisme. Actuellement son psychisme est très suffisant en ce qui concerne sa mémoire, son jugement, son imagination ; mais si l'on passe au domaine de la volition, on constate que celle-ci est absolument perdue ; c'est sur ce point que la malade présente un grand intérêt psychologique, clinique et médico-légal.

Elle exécute sans contrôle les actes les plus bizarres qui lui sont commandés. Elle garde les positions qu'on lui assigne sans se préoccuper de leur signification et sans la moindre hésitation ; on la fait danser, courir, rire et chanter, sans exciter chez elle la moindre réaction qui témoigne d'une variation d'humeur ou d'un essai de résistance. Et il n'est pas besoin pour la commander d'avoir sur elle un ascendant moral ; tous les autres malades obtiennent d'elle les actes qu'elles désirent ; ainsi elles lui font chanter pendant des heures entières les chansons qu'elles veulent apprendre.

Au point des idées qui sont émises devant elle, la malade présente la même docilité qui lui fait accepter pour réels les faits les plus contradictoires et les plus invraisemblables.

Son acceptation est immédiate, comme réflexe ; elle convient de tout ce qu'on veut, répète tout ce qu'on lui affirme, même quand il s'agit de sa personnalité et de sa dignité.

L'état affectif de cette malade mérite aussi d'être signalé : elle est une satisfaite ; elle ne souffre pas d'être à l'asile ; son attitude est celle d'une béate. Elle ne se complaît pourtant pas dans des pensées de grandeurs ou de richesse ; rien ne motive son état. Toujours contente d'elle-même et des autres, sa béatitude fait l'effet d'être causée par un arrêt de la pensée et cela servirait à la différencier des malades chez qui le même arrêt s'accompagne d'un état de dépression.

Il faut noter la grande importance de cette docilité pathologique dans la pratique médico-légale au point de vue des réponses qu'on pourrait obtenir de cette malade au cours d'une instruction. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1069) **Nouveaux documents concernant la Folie Maniaque-Dépressive,** par M. Baccelli (Lucca). *Giornale di Psichiatria clinica et Tecnica manicomiale,* an XXXVI, fasc. 1, 1908.

Treize observations ; dans l'une d'elles l'intervalle entre les deux accès est de plus de 30 ans. F. Deleni.

1070) **Sur quelques expériences Ergographiques chez des Mélancoliques soumis à des Excitations Musicales,** par Silvio Ricca (de Gênes). *Rivista di Psicologia applicata,* an V, n° 1, p. 30-58, janvier-février 1909.

Ces malades n'ont pas réagi autrement que font les sujets sains.

F. Deleni.

1071) **Mélancolie avec Délire de Négation; trois cas avec autopsie,** par H.-W. Mitchell et E.-E. Southard. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 5, p. 300-314, mai 1908.

Les auteurs réunissent dans cet article trois cas de mélancolie d'une forme un peu particulière caractérisée par un délire actif d'irréalité et de négation. L'étude microscopique du cerveau des trois sujets montra une pigmentation diffuse des cellules de grandeur moyenne des couches moyennes du cerveau.

Thoma.

1072) **Délire de Persécution chez un Dégénéré. Évolution rapide vers la Démence. Apparition tardive du Syndrome Paralytique et d'attaques d'Épilepsie. Mort,** par Pactet et Courjon. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* novembre 1908, p. 110-113.

Observation d'un homme de 34 ans qui fut interné au commencement de l'année 1903 pour un délire de persécution. Peu après cet internement commencèrent à se manifester les signes d'un affaiblissement intellectuel progressif. Des accès convulsifs suivirent, et en 1907 on constata un embarras dans la parole et de l'inégalité pupillaire.

Le diagnostic restait à faire entre la paralysie générale, ou démence précoce à forme de syndrome paralytique.

Cet homme étant mort en état de mal, l'autopsie put être pratiquée et l'on put constater les lésions de la paralysie générale. Feindel.

1073) **Un Délire de Persécution,** par le Professeur Joffroy. *Journal des Praticiens,* 20 octobre 1908, p. 678.

Portrait d'un malade type; ce sont bien souvent les écrits de tels malades qui confirment le diagnostic. E. F.

1074) **Un cas litigieux d'Amnésie post-Traumatique,** par Legrain. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* novembre 1908, p. 93-95.

A la suite de l'accident dont il a été victime ce malade a présenté quatre phases successives : La première a été caractérisée par un état confusionnel absolu avec l'impossibilité d'invoquer le moindre souvenir. — Dans une deuxième

phase la confusion diminue, mais l'amnésie persiste aussi complète. — Dans la troisième phase, obsédante, le malade se ressaisit par moments et s'essaie à reconstituer son passé. — Dans la quatrième phase, la phase actuelle, le malade n'est plus angoissé ; il est calme, a pris son parti de l'inutilité de ses efforts, et il recommence à vivre cérébralement avec quelques souvenirs récents.

De reconstitution du passé il n'est point question ; le malade continue à ne point reconnaître ni sa femme, ni son enfant, ni son ancien domicile. Il se fait une nouvelle personnalité. Entre autrefois et aujourd'hui c'est un gouffre sans fond et sans pont.

D'ailleurs en dehors des signes anciens de cérébrasthénie douloureuse et vasomotrice qui ont disparu, on voit persister la polyurie, l'inégalité des pupilles, l'anesthésie généralisée, l'impuissance à lire et à écrire, la glycosurie, etc.

Malgré ces signes d'une atteinte organique, le sujet est inclassable en dehors du groupe élastique et douteux des névroses hystéro-traumatiques.

Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1075) **Traitement des Alcooliques par la Suggestion,** par Viasensky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* liv. 5, 1908.

Le traitement des alcooliques par la suggestion demande une application systématique et de longue durée de cette méthode; l'hypnose paraît être l'un des meilleurs moyens pour la lutte avec l'alcoolisme.

L'auteur réclame l'institution d'un grand nombre de services de consultation spécialement destinés aux alcooliques.

Serge Soukhanoff.

1076) **Psychothérapie,** par Anna M. Stuart (Elmira, N.-Y.). *New-York Medical Journal,* n° 1555, p. 542, 19 septembre 1908.

La psychotérapie a une valeur réelle, mais son application n'est valable que dans des cas définis. Actuellement, on tend à lui faire rendre plus qu'elle ne peut donner.

Thoma.

1077) **Sur l'Isolement,** par Giovanni Esposito (de Brescia). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 1-15, 30 juin 1908.

L'auteur considère la méthode de l'isolement appliquée au traitement de l'aliénation mentale, il en décrit les avantages et les détails d'application; il montre que c'est une méthode héroïque de traitement, mais que pour obtenir tout l'effet utile il faut l'employer au moment opportun, et avec la plus grande prudence.

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. GILBERT BALLET

Séance du 27 mai 1909

RÉSUMÉ (1)

I. **Pemphigus unilatéral par Ramollissement cérébral,** par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

Cas ayant une certaine analogie avec celui du paralytique général hémiplégique décrit dans l'avant-dernière séance (*Revue Neurologique*, p. 439).

Il s'agit d'un homme de 64 ans, polyscléreux, à peu près guéri d'une ancienne hémiplégie droite avec reliquat d'aphasie, qui fit un second ictus le 15 février 1909.

On constate une hémiplégie droite flasque avec signe de l'éventail. Le 17, le malade est encore plongé dans la torpeur de l'ictus. Les réflexes tendineux sont perceptibles et sensiblement égaux des deux côtés. Par contre, au palper on est immédiatement frappé de la grosse différence de température locale entre le côté droit et le côté gauche. Le côté paralysé est beaucoup plus chaud que le côté sain. Cette hyperthermie est maxima à la face dorsale du pied et au niveau de la main. Le phénomène de la tache blanche (Hallion et Laignel-Lavastine (2) est d'ailleurs de plus courte durée à la face dorsale de la main droite que de la gauche.

Le lendemain 18, on voit, là où la veille les phénomènes vaso-moteurs étaient au maximum, une éruption de pemphigus.

Les bulles, jaunes ou roses, du volume d'une goutte d'eau à celui d'une cerise, sont disséminées sur les faces palmaire et dorsale de la main droite. Sur la face palmaire, deux volumineuses occupent l'éminence thénar et la région médiane et huit petites sont visibles dans les interstices des trois doigts médians.

Sur la face dorsale, une énorme bulle occupe le poignet, onze plus petites les doigts, et deux autres, de la même taille que les plus grosses des doigts, les bords interne et externe de la main. Enfin il existe encore deux petites bulles sur le bord radial de l'avant-bras.

Le 18, le malade est dans un demi-coma et réagit à peine aux excitations ; il présente à la base gauche les signes d'un épanchement, qu'une ponction montre être citrin à formule lymphocytique avec placards endothéliaux. La température est à 38°. Quelques bulles deviennent hémorragiques ; le 20, la température s'élève, atteint 39° 8 le 21, et se maintient entre 39 et 40 jusqu'à la mort, survenue le 24, à une heure du matin.

A l'autopsie de l'encéphale, dont les méninges sont saines, on découvre à la face externe de son hémisphère gauche un gros ramollissement occupant la partie moyenne des première et seconde circonvolutions temporales.

Sur la coupe horizontale d'élection passant par le genou et le bec du corps calleux, on voit que ce ramollissement volumineux détruit non seulement la superficie, mais la profondeur du lobe temporal jusqu'à 4 millimètres en dehors du bord externe du ventricule latéral.

(1) Voyez l'*Encéphale*, juin 1909.

(2) HALLION et LAIGNEL-LAVASTINE. (*Soc. de biol.*, 26 juillet 1902, et *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 janvier, 1903.

Il existe de plus un petit ramollissement, long de 8 millimètres et large de 1 à 2 millimètres, allongé dans le sens antéro-postérieur et situé à l'extrémité postéro-externe du noyau lenticulaire.

Il ne paraît pas douteux que, dans ce cas, le pemphigus ne soit lié, au même titre que les troubles vaso-moteurs qui accompagnaient l'hémiplégie, au ramollissement du lobe temporal gauche. En effet, la topographie des bulles n'a aucun caractère tronculaire ou radiculaire qui fasse penser à une cause nerveuse périphérique et le ramollissement ocre du noyau lenticulaire paraît devoir être considéré comme un foyer ancien.

II. **Démence Polynévritique**, par MM. Deny et Paul Camus.

MM. Dupré et R. Charpentier ont récemment attiré l'attention sur certains états démentiels qu'ils considèrent comme des reliquats, des séquelles du syndrome de Korsakoff, contemporains d'une polynévrite plus ou moins ancienne (1).

Ces démences d'origine psychopolynévritique s'observeraient plus souvent chez la femme après la ménopause et se spécifieraient par l'association aux signes somatiques de la polynévrite des membres inférieurs, d'un affaiblissement psychique particulier, portant principalement sur la mémoire, surtout la mémoire de fixation et entraînant de la désorientation, de la confusion chronique et des troubles multiples de l'activité pratique, qui rendent impossibles le travail, les occupations journalières, etc.

MM. Deny et Camus rapportent un nouvel exemple de ces formes démentielles de la psychopolynévrite : c'est l'histoire clinique d'une femme atteinte de psychopolynévrite dans laquelle les caractères et les relations des troubles somatiques et psychiques sont si étroites qu'elles ne sauraient prêter à discussion.

La nature toxique et l'origine alcoolique de ces troubles sont faciles à déterminer. Indépendamment de la notion des abus de boisson, l'aspect même des phénomènes névritiques, leur symétrie, leur étendue avec prédominance marquée aux membres inférieurs, les troubles sensitifs, moteurs et trophiques, les crampes, le tremblement, les accidents digestifs chroniques, les altérations du sommeil, etc., les stigmatisent suffisamment.

La confusion hallucinatoire et délirante avec troubles visuels, terreurs, agitation à redoublement nocturne, rêves professionnels et cauchemars, activité onirique fabulante et motrice constitue également l'autre aspect du tableau clinique, symptomatique de l'alcoolisme cérébral subaigu.

Si, d'ailleurs, il était besoin d'invoquer d'autres facteurs morbides convergents pour réaliser cette psychopolynévrite, la notion de l'hérédité, de la tuberculose familiale et personnelle, la profession de cuisinière, le sexe, l'âge, l'influence nocive de l'oxyde de carbone, représenteraient autant d'éléments de ce cumul étiologique qu'on trouve si souvent à l'origine du syndrome.

Le point sur lequel les présentateurs estiment intéressant d'insister est l'évolution.

Ils distinguent, dans l'histoire de leur malade, deux périodes successives. Si la première est classique et répond à la description de la psychopolynévrite d'origine alcoolique, la seconde est encore peu connue et mal différenciée par les

(1) Dupré et Charpentier, Des psychopolynévrites chroniques. (*Encéphale*, avril 1908.) Psychopolynévrites et démence. (*Soc. de psychiatrie*, 17 décembre 1908.)

auteurs. C'est la période de démence consécutive, si particulière, signalée par MM. Dupré et Charpentier.

Dans les faits rapportés par ces auteurs, il s'agissait d'un affaiblissement psychique, à type presbyophrénique, coexistant avec les signes moteurs, sensitifs et réflexes d'une polynévrite manifeste. La coexistence des deux ordres de symptômes périphériques et centraux autorisait la dénomination de psychopolynévrite chronique.

Si, dans le cas actuel, la polynévrite a la même valeur pathogénique, le parallélisme neuro-psychopathique, si net pendant plusieurs mois, a aujourd'hui cessé. La lésion nerveuse périphérique s'est réparée; la polynévrite a complètement guéri. Probablement aussi certaines des altérations corticales toxiques subaiguës ont dû se réparer, comme se réparent les lésions cellulaires, quand le processus qui les atteignait n'a pas trop duré. Mais cette guérison n'empêche pas que quelques-unes de ces cellules n'aient été définitivement détruites et que la nutrition et le fonctionnement des autres n'aïent été modifiés d'une façon durable. Ces modifications les ont rendues inaptes à fixer et à reproduire les impressions antérieures et actuelles, d'où une amnésie étendue, rétro-antérograde et continue.

Seul persiste avec fixité le trouble cérébral essentiel, c'est-à-dire l'affaiblissement mental, dont la réalité peut être affirmée non seulement par l'amnésie continue et définitive, mais aussi par la perte de capacité du travail, la semi-indifférence, la légère euphorie et la diminution de l'activité psychique générale.

Il s'agit, en résumé, d'une démence particulière à forme amnésique, distincte de la confusion mentale chronique, distincte aussi de la démence alcoolique classique, et que l'on peut appeler démence postpolynévritique ou plus simplement démence polynévritique d'origine alcoolique.

M. Dupré. — L'intéressante communication de MM. Deny et P. Camus vient à point pour fournir des éléments nouveaux à la discussion de cette forme particulière de démence, qu'on peut, étiologiquement et cliniquement, considérer comme la forme chronique de la psychose polynévritique. Par les caractères particuliers de son déficit démentiel, bien analysé par MM. Deny et P. Camus, cette malade appartient, sans conteste, au type nosologique de la démence polynévritique; mais, si l'on ignorait les antécédents de cette femme et l'évolution de son mal, on ne pourrait, à cause de la disparition actuelle des signes de la polynévrite, mettre en valeur la relation chez elle de la polynévrite et de la démence; et tel doit être le cas dans beaucoup d'observations, au moins d'après mes souvenirs. Dans cette atteinte bipolaire du système nerveux, qu'expriment les psychopolynévrites, on peut voir, au cours de l'évolution morbide, rétrocéder et disparaître les lésions centrales, tandis que persistent les lésions périphériques, ou, au contraire, comme chez la malade de MM. Deny et Camus, guérir la polynévrite, tandis que demeure et s'aggrave l'encéphalopathie. La relation n'en demeure pas moins réelle et intéressante entre les deux éléments du syndrome anatomoclinique.

Pour revenir, à l'occasion de ce cas, sur les polynévrites chroniques, j'estime que la légitimité de l'existence d'un type spécial de démence polynévritique ressortira de l'étude soigneuse et comparée de trois états psychopathiques qui figurent actuellement dans le cadre nosologique sous les noms de psychose polynévritique, de presbyophrénie, et de confusion mentale chronique. Les trois syndromes ont entre eux d'étroites analogies. Tout d'abord, le cas de MM. Deny et Camus comme ceux que j'ai publiés ici même avec R. Charpentier, prouvent l'existence des psychopolynévrites chroniques, et leur évolution possible vers un type spécial de démence.

La presbyophrénie offre avec le syndrome psychopolynévritique les ressemblances cliniques les plus frappantes : amnésie continue, désorientation, fabulation. Elle ne diffère guère de la psychose de Korsakow que par l'étiologie, l'évolution et l'absence de signes de polynévrite. Or, la plupart des observations de presbyophrénie sont muettes sur l'état des nerfs périphériques : on n'y voit pas mentionné l'examen de la sensibilité ni de la réflectivité des membres inférieurs. D'un autre côté, l'étiologie de la presbyo-

phrénie reste inconnue, et enfin l'évolution même de l'affection ne permet guère de l'assimiler complètement aux démences, puisque, dans certains cas, la presbyophrénie peut guérir. On voit ainsi s'effacer les caractères distinctifs qui semblaient séparer les deux syndromes, et on comprend la difficulté qu'éprouvent Wernicke et Krœpelin à établir le diagnostic différentiel entre la presbyophrénie et la psychose de Korsakow.

Je crois que, au moins dans la majorité des cas, la presbyophrénie représente un état démentiel étiologiquement et cliniquement lié à une psychopolynévrite chronique; et que, dans ces cas, une enquête anamnestique minutieuse et un examen neurologique complet permettront de retrouver, soit dans le passé, soit dans le présent, l'existence d'une polynévrite, c'est-à-dire tous les éléments centraux et périphériques, de l'atteinte bipolaire du système nerveux par une infection ou une intoxication d'origine externe ou interne. Et l'observation de MM. Deny et P. Camus démontre que, même en l'absence des signes actuels de polynévrite, un type si spécial de démence peut être rattaché en réalité à une psychopolynévrite chronique, dont les éléments périphériques ont disparu, mais ont figuré, à un moment donné de l'évolution clinique, dans l'histoire de la maladie.

L'histoire de la confusion mentale chronique, à laquelle Régis et son élève Laurès ont consacré de si intéressants travaux, fournirait également de précieux éléments, étiologiques et cliniques, à cette discussion des rapports réciproques des psychoses d'intoxication avec les polynévvrites, ainsi qu'à l'étude des terminaisons des psychopolynévrites chroniques et des variétés de démence post-confusionnelles. Sans insister davantage sur ces questions de nosologie, je pense que la communication de MM. Deny et P. Camus contribuera, avec les cas que j'ai publiés avec R. Charpentier, à éclairer l'histoire des psychopolynévrites chroniques et à faire distinguer, dans le vaste groupe des démences, le type polynévritique, sur lequel j'ai voulu attirer l'attention de nos collègues,

M. Gilbert Ballet. — En réalité, cette malade est actuellement une amnésique; les symptômes caractéristiques de la psychose polynévritique ayant disparu, elle se rapproche des déments séniles. Les lésions cérébrales de chromatolyse sont plus difficilement réparables que celles des tubes nerveux, et c'est ainsi que souvent, tandis que les troubles nerveux périphériques s'améliorent, certains troubles cérébraux persistent. Avec M. Dupré, je crois que beaucoup de cas de presbyophrénie relèvent de la psychose polynévritique : c'est, en effet, le même tableau clinique. Je rappellerai à ce propos un cas que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques années : il s'agissait d'un homme de 75 ans, que j'ai examiné avec MM. Dieulafoy et Brissaud. Il était considéré comme dément sénile; je fus frappé de certaines différences qui existaient entre l'état psychique de cet homme et celui des vrais déments séniles : chez lui, la logique, le raisonnement étaient conservés, il pouvait causer raisonnablement de beaucoup de sujets, mais il avait de fausses reconnaissances et surtout de la fabulation à un degré très marqué. Me fondant sur ces caractères, je fis le diagnostic de psychose polynévritique, quoique chez lui les signes de polynévrite fussent à peine appréciables : c'était un diabétique, avec abolition des réflexes tendineux et avec quelques très légères douleurs des membres inférieurs. Ce malade serait aujourd'hui étiqueté presbyophrénique.

III. **Cénesthopathie à Localisation Céphalique,** par MM. Paul Camus et Charles Blondel.

Le malade, par la pureté de son type clinique, fournit une excellente contribution documentaire à l'étude des cénesthopathies (1).

M... est un homme de 62 ans, grand et fort.

Les malaises pour lesquels il vient consulter ont débuté durant l'hiver 1904. Il n'avait jamais auparavant présenté aucun trouble analogue. Le début a été brusque : comme un coup de massue. Les sensations morbides prédominaient alors à gauche, étaient plus douloureuses qu'aujourd'hui, mais beaucoup moins tenaces : elles duraient 8 jours pour disparaître pendant des mois. Il consulte des médecins à plusieurs reprises, mais en réalité ne se soigne pas sérieusement jusqu'à cette année. Le mal va toujours en augmentant.

Il a comme du plomb dans la tête : cette sensation ne le quitte plus aujourd'hui. Cette charge quelquefois l'entraîne. La tête lui semble toujours lourde.

(1) Dupré et Camus. Les Cénesthopathies, (*L'Encéphale*, décembre 1907).

Ses oreilles, surtout la gauche, lui semblent bouchées comme par une balle de plomb.

Il a la sensation d'avoir les « narines bouchées et cependant il n'y a rien » : il sent très bien l'air passer par le nez.

Il lui semble avoir de la peine à ouvrir les yeux. Il a comme du plomb sur les paupières. Il éprouve la même impression que si on lui pétrissait les paupières.

Dans la gorge, il a quelquefois « la sensation d'un bout de corde qui traîne » : il est contraint à y porter la main.

Aux yeux, au nez, aux oreilles, les sensations morbides appellent les mêmes comparaisons : vrille, plomb, corps étranger.

Toutes ces explications sont accompagnées de gestes descriptifs qui précisent et les régions atteintes et la nature du mal.

Il se rend compte du caractère spécial de ces troubles qui pourraient passer pour imaginaires. « Mais, dit-il, ils ne sont pas imaginaires, puisque j'en souffre. »

Et cependant, ces sensations ne sont pas proprement douloureuses. Il y insiste spontanément : elles sont gênantes, pénibles, énervantes, insolites, mais elles ne sont pas douloureuses.

Ces sensations sont strictement localisées à la tête, aux yeux, au nez, aux oreilles. Aux joues, aux lèvres, au front, au cuir chevelu, M... n'éprouve rien d'analogue.

Hors ces troubles plus gênants que douloureux, il a, dit-il, une santé de fer; il boit, mange, dort comme si de rien n'était. Il monte un escalier comme à 25 ans. Son mal ne ne lui enlève rien de son activité ni de son attention. Il est gai et jeune de caractère ; il a eu des ennuis dans sa vie, il a su les surmonter. « Il n'est ni hypocondre (*sic*) ni triste, sa mémoire est excellente, etc., il n'y a rien que cette tête qui l'entraîne. »

Il se rend très bien compte que son mal est « nerveux ». C'est une « chose inimaginable, incompréhensible ». « Du moment qu'on est bien portant et qu'on n'a pas de fièvre, c'est très difficile à comprendre, on se trouve tout drôle de sentir des choses pareilles. »

Il ne donne des troubles dont il souffre aucune interprétation insolite. Il les attribue au froid : en hiver, dans son métier de cordonnier, il restait les pieds glacés toute la journée; et aux chocs moraux graves qu'il a éprouvés : mort de sa femme (1892), vol de tout son avoir (1894), mort d'un de ses fils (1907). Toutes hypothèses fausses, si on considère que le mal persiste 2 ans après qu'il a abandonné le métier de cordonnier et que les accidents ont débuté 10 et 12 ans après les deux premiers chocs moraux, 5 ans avant le dernier, mais légitimés pour ainsi dire, si on tient compte des habitudes d'esprit et des préjugés régnants.

M..., sans croire son état grave, puisqu'il n'est pas proprement douloureux, s'en reconnaît affecté moralement. Mais, naturellement, il espère guérir. Il a confiance en la médecine. Il exécute ponctuellement toutes les prescriptions.

Les bruits du cœur sont normaux. M... se lève quelquefois la nuit pour uriner, mais il a 62 ans et du reste ses urines ne contiennent rien d'anormal hors des traces d'urohématine.

La force musculaire est conservée. Les réflexes tendineux sont normaux. La pression des mollets n'est pas douloureuse. M... n'a ni crampes, ni fourmillements, ni réveils en sursaut, ni troubles digestifs.

La sensibilité sous tous ses modes est à la face et aux membres absolument intacte. M... lit bien de l'œil droit. Aucun indice, même léger, de névralgie faciale ancienne ou récente.

Il vient d'être examiné de nouveau par l'assistant du docteur Lermoyez. Le résultat de cet examen a été le suivant : « Rhino-pharynx absolument normal. Les troubles accusés de ce côté sont exclusivement d'ordre psychique. Au point de vue auriculaire, début d'oto-sclérose. » Cet examen confirme l'examen antérieur pratiqué il y a six mois à l'Hôtel-Dieu. Il explique que le malade ait au début entendu des bruits de cloche et de tramways et que les odeurs continuent à lui faire exactement les mêmes impressions qu'autrefois. Il entend du reste une montre à 25 centimètres, tant à gauche qu'à droite, et reconnait bien les airs de musique.

Tout chez le malade répond donc au tableau clinique de la cénesthopathie pure; aux troubles subjectifs si particuliers qu'il présente ne se superpose aucune lésion organique décelable objectivement. Il y a de plus une disproportion éclatante entre la banalité des lésions organiques légères des oreilles et

l'originalité des sensations qu'il accuse : les sensations binoculaires qu'il éprouve sont antérieures de trois ans à une affection morbide qui lui a coûté l'œil gauche. Il se plaint de malaises insolites, gênants, énervants, agaçants, plutôt que de douleurs proprement dites; il se rend compte de son état et n'ébauche pas à l'occasion de ses troubles cénesthésiques la moindre interprétation délirante; il les subit, les observe, les décrit, mais ne les incorpore à aucun système; il a, malgré tout, malgré la ténacité désespérante de son mal, conservé un assez bon moral et un optimisme suffisant pour l'empêcher de désespérer de la guérison et lui donner, dans les thérapeutiques auxquelles il se soumet, une confiance que nous n'avons pas.

M. Dupré. — Ce malade offre un cas typique de cénesthopathie. Je profite de l'intéressante communication de MM. Blondel et P. Camus, pour insister ici sur la fréquence de tels cas. Ces malades qu'avec P. Camus j'ai isolés sous le nom de cénesthopathes, de la légion des névropathes qui viennent nous consulter, sont absolument différents des neurasthéniques, des hystériques, des hypocondriaques, des obsédés, etc. Ils sont fréquents dans la clientèle des spécialistes urologues, gynécologues, etc., spécialement des otorhinolaryngologistes, auxquels ils viennent accuser les malaises qu'ils endurent, dans des régions où l'examen objectif ne découvre aucune lésion capable d'expliquer des souffrances si particulières et si durables.

Dans les cas typiques, il n'existe aucun trouble mental proprement dit. Le malade se borne à éprouver et à expliquer ses sensations anormales, à se plaindre de son état, mais sans interpréter son mal, sans le rapporter à un système délirant, hypocondriaque ou autre, sans manifester non plus, dans l'expression de ses tourments, de troubles de l'intelligence ni de l'émotivité. On doit considérer les cénesthopathes comme des déséquilibrés de la sensibilité. Cette variété de déséquilibration, comparable dans le domaine de la cénesthésie, à d'autres variétés, intellectuelle, émotive, motrice, de déséquilibration, s'associe souvent, sur le terrain commun de la dégénérescence, à ces différents modes de déséquilibre. Ainsi s'expliquent les réactions secondaires offertes, par le dégénéré, aux cénesthopathies : réactions anxieuses, obsédantes, délirantes, etc. On peut citer la plupart des délires hypocondriaques, beaucoup de délires de possession et, en particulier, de zoopathie interne, comme des délires secondaires à base cénesthopathique, représentant la réaction d'une intelligence débile ou déséquilibrée aux troubles primaires de la sensiblité viscérale.

M. Raymond. — Je voudrais demander à M. Dupré son opinion sur la pathogénie de ces cas. Selon moi, c'est au niveau de la corticalité que siège le trouble dynamique ou matériel, encore inconnu, responsable des sensations subjectives si particulières de ces malades. Je rappellerai le cas de l'homme — que j'ai déjà cité — présenté aux élèves, à la clinique de la Salpêtrière. Il avait des sensations singulières, un peu douloureuses, surtout très gênantes dans le petit doigt; on l'ampute. Ces sensations se reproduisent dans le reste de la main; on enlève le poignet. Plus tard, ce fut le tour de l'avant-bras, puis du bras. Malgré les amputations successives, les sensations se reproduisent dans le membre fantôme; on enlève les racines postérieures; elles n'en continuèrent pas moins de se manifester!

J'ai vu des opérations analogues, des laparotomies, pratiquées pour des soi-disant affections du foie, de l'estomac, alors que ces organes étaient absolument sains; ils étaient simplement troublés dans leur sensibilité spéciale, en vertu d'une modification sensitive corticale, vraisemblablement dans l'aire de projection cérébrale de ces viscères. Chez un certain nombre de malades, étiquetés neurasthéniques, — ces algies, très variables dans leur modalité, se voient assez fréquemment. Le point de départ de la douleur est central, mais il est perçu à la périphérie, d'où les erreurs de localisation commises.

M. Dupré. — Il est certain qu'il s'agit, dans les cénesthopathies, de troubles d'origine centrale, liés à un état anormal des régions sensitives de l'écorce cérébrale.

Les cas comme celui que nous présentent MM. Blondel et Camus sont précieux en raison de leur netteté, de l'absence de tout autre élément concomitant, objectif ou subjectif, susceptible de compliquer le problème pathologique. Dans d'autres cas, comme dans les observations de fausses gastropathies citées par M. Raymond, le syndrome sen-

sitif peut se compliquer de troubles concomitants, surajoutés, d'ordre moteur (spasmes) glandulaire (anomalies sécrétoires), qui obscurcissent et peuvent masquer l'élément cénesthopathique.

M. Sollier. — Il me semble que chez les malades de cet ordre il y ait une dissociation entre les sensations proprement dites et le sentiment de ces sensations. C'est de la dissociation du sentiment affectif et de la sensation sensorielle que résulte l'état particulier dont souffrent les cénesthopathes. A mon avis, ce serait une erreur de trop étendre le domaine de la cénesthopathie. Si l'on se reporte à la définition de la cénesthésie, je ne crois pas qu'il faille considérer ce malade comme un cénesthopathe; il a des troubles de la sensibilité centrale si l'on veut, mais il n'a pas de troubles du sentiment, du fonctionnement des organes et ce sont seulement ces derniers troubles qui méritent le nom de cénesthopathiques.

M Dupré. — M. Sollier est d'accord avec moi pour constater la fréquence, la variété et l'intérêt de ces troubles de la sensibilité centrale, tels que les présentent les malades que j'ai décrits sous le nom de cénesthopathes. Il conteste seulement la justesse de ce terme, parce que ces malades n'ont pas de troubles du sentiment du fonctionnement des organes : ces derniers troubles mériteraient seuls le nom de cénesthopathies.

J'objecterai à M. Sollier que, très fréquemment, les malades que j'ai décrits accusent, outre leurs troubles sensitifs proprement dits, des troubles dans le sentiment de leurs fonctions : leurs orifices, leurs conduits sont obstrués, rétrécis, leurs organes sont rapetissés et incapables de fonctionner, etc. Dans la pratique médicale, les termes : sensibilité viscérale, sensations internes, cénesthésie sont considérés comme synonymes. Audessus de ces éléments primaires de la sensibilité organique, existe bien une synthèse secondaire de ces éléments qui constitue la conscience globale de l'organisme; c'est de ce sentiment actuel de notre existence organique, joint à la mémoire de notre passé, que résulte la notion de notre personnalité.

Tous ces éléments de la connaissance de notre personne peuvent être altérés séparément et présenter des troubles qui, naturellement, sont souvent associés, mais qui méritent chacun des noms spéciaux. J'ai proposé d'appeler cénesthopathies les troubles des éléments primaires de la sensibilité organique, et je les distingue des troubles des éléments supérieurs de la conscience organique, du sentiment de l'existence de la personnalité : les cénesthopathies sont des altérations de la sensibilité corticale élémentaire; les autres troubles auxquels fait allusion, je crois, M. Sollier, sont des affections psychiques, des altérations de la synthèse de la personnalité : celles-ci intéressent, si l'on veut, les zones d'association; celles-là, les cénesthopathies, intéressent les territoires de projection de l'écorce.

M. Séglas. — Je me demande quelle différence sépare ces phénomènes de ceux que l'on connaît depuis longtemps sous le nom de topoalgies, d'algies centrales ou psychiques, et que l'on considérait aussi comme la manifestation clinique de la persistance d'une image sensitive fixe, tout comme M. Dupré l'admet pour ses malades. Il en est de même dans certaines observations de topoalgie. Dans les topoalgies bucco-pharingées, dans la glossodynie, par exemple on a décrit souvent différentes sortes de sensations pénibles, sans être à proprement parler douloureuses.

M. Dupré. — Il est certain que les algies centrales et les cénesthopathies sont des phénomènes de même famille : ils appartiennent tous deux, en effet, à la classe des troubles subjectifs de la sensibilité générale. Cependant, tandis que l'algie est une douleur, la cénesthopathie est une sensation, sans doute pénible, mais plus désagréable que douloureuse, et surtout gênante, agaçante, inquiétante par sa ténacité; sa bizarrerie, etc.; il s'agit plus de paresthésie que de douleurs. Mais on peut observer l'association de ces différents troubles, et, dans la glossodynie, citée, avec raison par M. Séglas, existe un mélange de sensations douloureuses et insolites; au contraire, dans la rachialgie, la coccygodynie, on n'observe guère que de la douleur. Les algies sont souvent aussi des douleurs d'habitudes; on les observe à la suite des traumatismes, des accidents du travail, et elles affectent très souvent l'évolution la plus capricieuse.

IV. Statistique sur la fréquence des Récidives des accès de Manie

par MM. Gilbert Ballet et René Charpentier.

On sait que, dans ces dernières années, on a mis en doute la réalité de la

manie et de la mélancolie dites simples, et que quelques psychiâtres ont tendance à faire rentrer ces dernières dans le cadre de la psychose périodique. Il nous a paru intéressant de rechercher dans quelle proportion s'observent les cas de mélancolie et de manie rédicivante. A cet effet nous avons dépouillé les dossiers de vingt mille malades ayant passé par l'asile clinique de 1904 à 1909. Une statistique du genre de celle que nous avons dressée se présente à l'asile Saint-Anne dans des conditions plus favorables peut-être que partout ailleurs. Le fait que tous les malades internés dans le département de la Seine passent par l'asile clinique, permet d'être renseigné administrativement sur leurs accès antérieurs.

Notre statistique a été faite dans les conditions suivantes :

Elle ne comprend que des malades internés pour manie. On a relevé le nombre d'internements antérieurs pour manie ou pour mélancolie, en ayant soin d'éliminer les internements dus à des accidents alcooliques ou à toute autre cause.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

STATISTIQUE DES ACCÈS ANTÉRIEURS
AVEC INTERNEMENTS CHEZ LES MANIAQUES ENTRÉS DANS LES ASILES DE LA SEINE
DE 1904 INCLUS A 1909

AGE DES MALADES lors de leur dernière entrée a l'asile	INTERNÉS pour la première fois	DÉJA INTERNÉS dans les asiles de la Seine pour des accès de manie ou de mélancolie	TOTAL	PROPORTION des malades ayant récidivé	POURCENTAGE
					P. 100
De 15 à 20 ans.....	19	1	20	1 sur 20	5
De 20 à 25 ans.....	41	8	49	8 sur 49	16
De 25 à 30 ans.....	36	9	45	9 sur 45	20
De 30 à 35 ans.....	21	15	36	15 sur 36	42
De 35 à 40 ans.....	29	25	54	25 sur 54	46
De 40 à 45 ans.....	16	39	55	39 sur 55	71
De 45 à 50 ans.....	15	31	46	31 sur 46	67
De 50 à 55 ans.....	9	34	43	34 sur 43	79
Au-dessus de 55 ans.	2	36	38	36 sur 38	95

Ce pourcentage reste d'ailleurs au-dessous de la vérité.

En effet, dans cette statistique, ne sont comptés que les internements antérieurs pour manie ou mélancolie et non tous les accès antérieurs de manie et de mélancolie. Car, beaucoup de malades sont soignés chez eux pour des accès légers d'excitation ou de dépression en rapport avec leur psychose périodique, accès qui ne figurent pas dans la statistique et viendraient encore grossir le chiffre du pourcentage.

En outre, dans le nombre des malades étudiés, figurent quelques étrangers qui ont pu être internés antérieurement ailleurs que dans le département de la Seine.

A noter que 60 % des cas de manie se sont produits chez des femmes, 40 % chez des hommes.

V. **Statistique des cas de Manie observés à l'asile Saint-Yon**, par MM. E. LALLEMANT et R. DUPOUY.

Les auteurs ont opéré sur un total de 1 104 malades réparties sur 5 ans et 3 mois (années 1904-1908 et premier trimestre de 1909); ils ont relevé 394 cas étiquetés manie ou excitation maniaque, en éliminant aussi soigneusement que possible tous les syndromes maniaques, symptomatiques de la paralysie générale, de l'alcoolisme, de la démence précoce, de la confusion mentale, etc., non justiciables, par conséquent, de la psychose maniaque-dépressive.

Cette statistique ne porte que sur des malades femmes :

Age des malades.	Total des cas de manie.	Nombre des récidives.	Pourcentage.
15 à 20 ans (inclus)	22	2	9,9
20 à 25 —	18	7	38,8
25 à 30 —	15	9	60
30 à 35 —	10	5	50
35 à 40 —	32	21	65,6
40 à 45 —	25	18	72
45 à 50 —	23	12	91,3
50 à 55 —	19	11	63,6
55 à 60 —	10	7	72,7
Au delà de 60 ans	15	9	62,5

Ces chiffres prêtent à de rapides considérations :

1° L'excitation maniaque est d'une grande fréquence chez la femme.

2° Le premier accès maniaque est souvent précoce : 22 des maniaques (11,34 %) avaient entre 15 et 20 ans, et parmi elles deux étaient déjà récidivantes.

3° C'est entre 35 et 40 ans que se trouve, chez la femme, le maximum des internements pour excitation maniaque.

4° A remarquer la proportion relativement considérable des premiers accès maniaques vers 60 ans; la sénilité semble pouvoir déclancher une phase aiguë de la psychose maniaque dépressive comme font la puberté et la ménopause.

VI. **Syndrome confusionnel**, par MM. CLAUDE et LÉVI-VALENSI.

VII. **Anatomie pathologique de la Démence précoce**, par MM. KLIPPEL et J. LHERMITTE.

Si autrefois on distinguait les démences en deux groupes, les unes ayant un substratum anatomique variable dans ses aspects, les autres évoluant sans que le cerveau reflète en rien la déchéance des fonctions psychiques, les études anatomiques récentes ont fait voir qu'une telle distinction précédente était erronée et que toute démence s'accompagnait de lésions plus ou moins notables de l'écorce du cerveau.

Toute démence a donc maintenant un substratum anatomique, mais celui-ci diffère singulièrement suivant que l'on s'adresse aux états démentiels du premier ou du second groupe.

Depuis leurs premières recherches sur l'anatomie pathologique des démences, qui datent de 1904, MM. Klippel et Lhermitte ont poursuivi l'étude des lésions qui conditionnent la démence des adolescents.

Ils ont insisté sur l'absence d'altérations des éléments mésodermiques : méninges, vaisseaux, dans la démence précoce, tandis que celles-ci existent

d'une manière constante dans les autres syndromes démentiels, qu'il s'agisse de la paralysie générale, de la démence sénile, de la démence épileptique, etc.

Donc il était nécessaire de séparer les démences en deux catégories, les unes se traduisant au point de vue anatomo-pathologique par des modifications profondes de tous les éléments de l'encéphale : méninges, vaisseaux, cellules nerveuses et névroglie; les autres dans lesquelles les altérations portaient exclusivement sur les éléments ectodermiques : cellules nerveuses et névroglie.

Cette division des démences en deux groupes, basée sur l'étude des lésions cérébrales qui caractérisent ces affections, se superposait exactement à l'ancienne distinction des démences sans lésions d'avec les démences avec lésions de l'encéphale — ou encore des psychoses constitutionnelles d'avec les psychoses accidentelles.

Ces caractères différentiels, pour négatifs qu'ils soient dans les démences du premier groupe, n'en sont pas moins d'une grande importance, puisqu'ils viennent justifier la distinction ancienne établie au nom de la clinique. Ils prennent une valeur plus haute encore en ce qu'ils permettent de circonscrire le problème pathogénique. Il est évident, en effet, que des lésions aussi différentes ne peuvent répondre à une même agression toxique ou infectieuse.

La réaction diffuse et étendue à tous les éléments de l'encéphale répond à l'action d'un agent pathogène particulièrement virulent et brutal, tandis que la réaction limitée au tissu neuro-épithélial doit être le fait d'un agent pathogène d'une nocivité moindre, que celle-ci, résulte de la qualité même de cet agent ou de sa quantité. On comprend ainsi que le même agent morbifique, suivant son degré de virulence ou suivant son mode d'action, discret ou brutal, puisse provoquer dans tel cas des lésions diffuses, dans tel autre des lésions électives neuro-épithéliales.

Pour ce qui est de la démence précoce dont les lésions sont limitées exclusivement au tissu ectodermique neuro-épithélial (cellules nerveuses et névroglie), les auteurs n'ont pu constater aucune différence dans l'aspect anatomique correspondant à la symptomatologie. Qu'il s'agisse d'une démence à type catatonique, hébéphrénique ou paranoïde, les modifications corticales restent les mêmes. Seule l'ancienneté de la démence semble modifier le tableau anatomique et, en général, aux démences datant de plus longtemps correspondent les lésions les plus prononcées.

Les lésions encéphaliques de la démence précoce consistent essentiellement dans l'atrophie et la disparition progressive des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale. Celles-ci présentent, en effet, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par des mensurations précises, une diminution volumétrique très nette au niveau des couches profondes et de la zone des grandes cellules pyramidales. En outre, les éléments en voie d'atrophie présentent des modifications importantes : abrasion des prolongements protoplasmiques, chromatolyse avec excentration du noyau, parfois sa disparition, pigmentation, état granuleux et raréfaction des neuro-fibrilles intra-protoplasmiques.

Autour des éléments ainsi modifiés dans leurs dimensions et leur structure, on constate une agglomération parfois excessive des cellules névrogliques multipliées. Celles-ci entourent parfois la cellule nerveuse, d'une enveloppe complète et l'isolent par un processus de séquestration.

Très souvent, elles échancrent plus ou moins largement le corps cellulaire, donnant ainsi des images du phénomène dénommé neuronophagie ou nécrophagie (Marinesco).

Au point de vue topographique, les lésions corticales sont plus accusées aux deux pôles extrêmes du cerveau : le lobe frontal et le lobe occipital. Ce n'est pas à dire que la zone motrice en soit exempte et, dans certains cas, cette dernière présentait une réaction de la névroglie aussi prononcée qu'au niveau des régions de prédilection du processus.

Par rapport à une région donnée, les lésions sont au maximum dans la couche des cellules fusiformes et vont en s'atténuant jusqu'à la zone des petites cellules pyramidales.

Telles sont les lésions fondamentales de la démence de l'adolescent, conditionnant l'état démentiel et provoquées directement par l'agent pathogène de la maladie : ce sont les lésions immédiates. Mais il en est d'autres. Certaines peuvent précéder l'évolution de la déchéance mentale, ce sont les malformations des circonvolutions ou du cervelet (hémiatrophie cérébelleuse); ce sont des lésions préalables.

D'autres sont la conséquence et expriment le retentissement sur le centre nerveux du processus encéphalique; ce sont les lésions consécutives. Enfin, il faut faire la part des modifications apportées à l'organisme par les maladies intercurrentes ou terminales; celles-ci doivent être différenciées soigneusement des lésions immédiates et peuvent être désignées sous le nom de lésions terminales (méningites, infiltration vasculaire, secondaire à la pneumonie, à la dothiénentérie, à la tuberculose, etc.).

En faisant la part des processus, il est facile d'interpréter les lésions de la démence et ainsi de reconnaître celles qui sont fondamentales et caractéristiques d'avec celles qui, inconstantes, sont dues à des causes surajoutées et contingentes.

Les lésions de la démence précoce ne se limitent pas à l'encéphale; les auteurs ont constaté, dans deux cas, des altérations de la moelle. Celles-ci portent sur les cordons postérieurs et latéraux et présentent l'aspect tabétiforme. Parfois, il s'y joint une sclérose marginale plus ou moins prononcée.

Enfin les viscères présentent des lésions intéressantes : atrophie du cœur, aplasie artérielle, petitesse congénitale du poumon, du foie, etc.

Ces lésions doivent être distinguées naturellement de celles qui, surajoutées, sont le résultat de la maladie terminale.

M. Henri Claude. — Dans la démence précoce, MM. Klippel et Lhermitte décrivent, au niveau des cellules de la couche profonde de l'écorce, des lésions caractérisées par l'atrophie régressive, ou disparition des prolongements, accompagnée de prolifération de la névroglie, autour des éléments en voie de désagrégations progressives. Je crois que les présentateurs ont considéré ces lésions comme fondamentales et nécessaires; il me semble qu'elles ne doivent pas être considérées comme spéciales à la démence précoce, puisqu'elles peuvent se rencontrer dans d'autres formes de psychoses. Pour ma part, j'ai décrit, dans le cas de psychose toxi-infectieuse que j'ai rapporté avec F. Rose à la séance du 19 novembre 1908 à la Société de Psychiatrie, des altérations cellulaires localisées aux mêmes couches corticales et ayant les mêmes aspects. Or, il ne s'agissait pas là d'un cas rentrant dans le cas qu'on a cru devoir assigner à la démence précoce. Je sais bien qu'il existait aussi, dans ce cas, des lésions méningées, ce qui permettrait, d'après MM. Klippel et Lhermitte, d'exclure ce fait, au nom de l'anatomie pathologique, du domaine de la démence précoce. Si l'on admet cette exclusion qui est peut-être un peu arbitraire, il n'en reste pas moins que les altérations des cellules et des fibres corticales sont du même type que celles qu'on décrit dans la démence précoce. On m'objectera que dans mon fait ces altérations étaient contingentes, accessoires, parce qu'elles s'étaient développées dans la période terminale de la maladie, sous l'influence des infections ou de la cachexie. Mais je constate que dans certains des cas de MM. Klippel et Lhermitte, où nous possédons quelques données cliniques ou anatomiques générales, nous trouvons signalées la tuberculose cavitaire, la pneumonie, etc. L'élément pathogène qui devrait être mis en cause, dans mon cas, ne serait donc pas non plus négligeable

dans les leurs? Cette question de la nature des altérations cellulaires est importante au point de vue de la pathogénie de la démence précoce, c'est pourquoi je crois qu'on ne saurait trop insister sur l'interprétation des caractères histologiques de ces lésions.

M. Marchand. — D'après MM. Klippel et Lhermitte, la démence précoce serait une entité morbide ayant des lésions bien définies portant uniquement sur le tissu neuro-épithélial et principalement sur les cellules pyramidales. J'ai fait l'examen histologique d'un certain nombre de déments précoces; le diagnostic clinique avait été confirmé par plusieurs aliénistes. Parmi ces cas, quelques-uns présentent les lésions parenchymateuses et névrogliques décrites par MM. Klippel et Lhermitte; dans d'autres cas, les lésions ont un aspect différent; on constate des lésions prédominantes au niveau des méninges et de la couche des fibres tangentielles (méningite chronique et encéphalite superficielle scléreuse). Qu'il s'agisse de l'une ou l'autre forme, les parois des vaisseaux ne présentent pas de lésions soit inflammatoires, soit dégénératives. Je conclus de l'examen de mes pièces qu'il existe des lésions différentes du cortex cérébral chez les déments précoces. MM. Klippel et Lhermitte admettent que, si, dans certains cas, on observe des lésions méningées, il ne s'agit pas de démence précoce; mais il faudrait alors pouvoir préciser les signes cliniques différentiels présentés par les déments précoces qui sont atteints de lésions du tissu neuro-épithélial et les autres déments qui présentent le syndrome de la démence précoce, mais sont atteints de méningite chronique.

Il y a lieu de distinguer, parmi les cas de démence précoce, les formes constitutionnelles et les formes accidentelles. Quand la démence précoce apparaît chez des sujets atteints de débilité mentale et à hérédité chargée, l'affection est constitutionnelle; chez ces malades, les cellules psychiques se sont mal développées et s'altèrent rapidement à l'occasion, soit du surmenage intellectuel, soit de la puberté; chez ces sujets, on ne rencontre que des lésions prédominant au niveau des cellules psychiques. A côté de cette forme, il existe une démence précoce qui survient chez des individus ayant eu un développement cérébral normal et qui est due à des lésions cortico-méningées d'origine toxique ou inflammatoire; l'affection dans ce cas est accidentelle. Entre ces deux formes, il existe de nombreux intermédiaires et il n'est pas rare de voir associées, sur un même cerveau de dément précoce, des lésions du tissu neuro-épithélial et des lésions méningées.

M. Klippel. — Je voudrais répondre un mot à M. Claude, qui vient de rappeler l'observation anatomoclinique qu'il a présentée, il y a quelque temps, à notre Société.

Il s'agissait d'un cas fort intéressant et typique de délire toxi-infectieux, ainsi que M. Claude l'a d'ailleurs marqué.

Il y avait des lésions des méninges très notables et qui doivent faire exclure de tels malades du syndrome de la démence précoce.

Sans doute, celle-ci reconnaît parmi ses facteurs des toxi-infections, mais en ne comportant que des lésions neuro-épithéliales.

Si l'on devait ranger dans le cadre de la démence précoce les méningites infectieuses, le cadre de cette maladie serait si étendu qu'il engloberait des cas pathologiques séparés par des différences nosologiques vraiment trop profondes.

Je crois qu'il faut ranger dans la démence précoce des malades qui en ont présenté nettement le syndrome et chez lesquels la destruction qui a entraîné la démence n'a pas entraîné de réactions vasculo-conjonctives, par cette raison que chez ces malades les cellules nerveuses étaient, au préalable, assez *vulnérables* pour s'altérer profondément sous l'influence d'agents pathogènes assez faibles pour n'entraîner aucune réaction du tissu vasculo-conjonctif, ce qui est la marque de l'influence du terrain.

En établissant cette double division fondamentale des maladies mentales en *neuro-épithéliales* et en *vasculo-conjonctives*, l'anatomie pathologique est en conformité avec ce qu'enseigne la clinique.

On ne rencontre donc de méningites dans la démence précoce qu'à titre de maladies terminales purement accidentelles et qui manquent complètement dans les cas les plus typiques de ce syndrome.

J'ajouterai, enfin, que les observations qui confirment la nature des lésions exclusivement neuro-épithéliales de la démence précoce ne se comptent plus à l'heure actuelle.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 12933.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

(ESSAI D'ÉTABLISSEMENT D'UNE FORMULE CHIMIQUE)

PAR

W. Mestrezat et **E. Gaujoux**

(de Montpellier).

La chimie pathologique du liquide céphalo-rachidien est peu avancée ; nous ne connaissons de la méningite tuberculeuse en particulier, que deux analyses complètes dues à Denigès et Sabrazès (14).

Les déterminations analytiques ne manquent pourtant pas, mais les auteurs ont attaché trop d'importance aux valeurs de Δ, négligeant les dosages de sucre et d'albumine plus utiles cependant. Encore quand ces dosages ont été faits, s'agit-il de déterminations isolées incapables de donner une *idée d'ensemble* de la composition du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.

Ayant plus particulièrement suivi, au point de vue chimique, deux méningites bacillaires, nous croyons intéressant de faire connaître les résultats obtenus.

Obs. I (*résumée*). — Garçon de 14 ans, entré à la Clinique des Maladies des Enfants le 4 février 1909; méningite tuberculeuse à début classique : céphalée, vomissements, constipation depuis 7 à 8 jours; température oscillant entre 37°5 et 39°. Pouls très lent. A l'examen, l'enfant abattu répond encore bien aux questions posées ; raideur de la nuque et Kernig ; sensibilité normale; pupilles un peu paresseuses, ne tardent pas à ne plus réagir. Rien aux poumons, mais signe d'adénopathie trachéobronchique; cœur : bruits bien frappés. Pouls lents 60. A signaler : abolition précoce des réflexes tendineux des membres inférieurs et rétention d'urine nécessitant le cathétérisme.

Nécropsie (partielle). — Méningite tuberculeuse diffuse de la base du cerveau, granulations très nettes surtout le long des vaisseaux.

La ponction lombaire et l'analyse du liquide céphalo-rachidien furent pratiqués le jour même de l'entrée à l'hôpital alors que le diagnostic clinique était encore incertain, surtout à cause de l'abolition des réflexes. Les résultats ont été les suivants :

Tension forte.
Liquide faiblement louche.
Réaction légèrement alcaline.

Δ		— 0°,45
Albumine		1 gr. 30 ‰
Nature des albumines	Globuline	0,15
	Sérine	1,15
Sucre		traces
NaCl		5,09
Perméabilité aux nitrates		75 milligr. (1)
Azotites		0,0
Amylase		présence

Examen cytologique : lymphocytose avec quelques polynucléaires.

(1) L'enfant avait pris un cachet d'un gramme d'azotate de soude 2 heures avant la ponction.

Obs. II. — J. A., fillette de 12 ans. Observation et pièces anatomiques présentées à la Société des Sciences médicales de Montpellier, février 1909. Début anormal par somnolence prolongée et cécité passagère. Puis aspect classique, céphalée et constipation. Quelques vomissements. Ptosis gauche et paralysie faciale. Une ponction lombaire, pratiquée le deuxième jour de l'alitement et près d'une semaine après le début des symptômes, produit une amélioration remarquable de l'état de l'enfant ; puis nouvelle aggravation. Deuxième ponction le quinzième jour de la maladie, le 20 février 1909. Exitur le 22 février.

Nécropsie. — Confirmation absolue du diagnostic. Une granulation sur le chiasma, nombreuses granulations le long des sylviennes.

Analyse de la première ponction :

Liquide très légèrement louche.	
Albumine	1.16 °/oo
Sucre	0,15
NaCl	6,05
Perméabilité aux nitrates (1)	85 milligr.
Azotites	0,0
Examen cytologique : lymphocytoses avec quelques polynucléaires.	

Analyse de la deuxième ponction :

Tension forte.	
Liquide limpide.	
Réaction légèrement alcaline.	
Albumine	1,60 °/oo
Nature des albumines { Globuline	0,20
Nature des albumines { Sérine	1,40
Sucre	0,20
NaCl	5,60
Extrait 100°	11,01
Cendres (mat. minérales)	7,25
Matières organiques	3,76
Acide carbonique et acides organiques (en acide lactique)	2.63
Ammoniaque	0,00
Perméabilité aux nitrates (2)	180 milligr.
Azotites	0,0
Amylase	présence.
Examen cytologique : lymphocytose avec quelques polynucléaires.	

Le tableau suivant résume les résultats analytiques précédents et les rapproche de ceux de Denigès et Sabrazès.

	DENIGÈS ET SABRAZÈS		MESTREZAT ET GAUJOUX	
Aspect	»	»	faiblem[t] louche	eau de roche
Réaction	»	»	légèrem[t] alcaline	alcaline
Densité	1005	1005	»	»
Δ	»	»	— 0°,45	— 0°,47
Albumines totales	2,18 °/oo	2,10 °/oo	1,30 °/oo	1,60 °/oo
Serine	2,18	2,00	1,15 —	1,35 —
Globuline	0,0 —	0,0 —	traces 0,15 °/oo	0,25 —
Peptones	0,0 —	0,10 —	»	0,0 —
Mucine	»	»	»	0,0 —
Matière réductrice	0,0 —	traces	traces	0,20 —
Nacl	5,90 —	5,90 °/oo	5,09 °/oo	5,60 —
Perméab. aux nitrates	»	»	75[mmgr] °/oo	(85[mmgr]) °/oo
Résidu fixe 100°	9,91 —	10,40 —	»	11,01 °/oo
Cendres	7,60 —	7,35 —	»	7,25 —
Mat. organiques	2,31 —	3,05 —	»	3,76 —
Co^2 en Co^3Na^2	1,26 —	1,29 —	»	1,30 —
Acides organiques en $Co^3 Na^2$	»	»	»	0,28 —
Urée	0,15 —	0,35 —	»	»
Az H^3	0,0 —	0,0 —	0,0 °/oo	0,0 —
Amylose	»	»	présence	présence

(1) Avait pris 1 gr. 50 d'azotate de soude 2 heures avant la ponction.

(2) A pris 2 cachets de 1 gr. 50, l'un la veille, l'autre le matin de la ponctien.

Si nous juxtaposons pour les comparer les quatre analyses précédentes et si nous faisons appel aux résultats isolés qui ont été obtenus par divers auteurs dans la méningite tuberculeuse, nous voyons que tous ces résultats concordent et nous montrent que cette affection se présente avec une composition chimique toute spéciale du liquide céphalo-rachidien, avec une véritable *formule* chimique, nette et précise dans ses contours qui la distingue d'affections voisines avec lesquelles la méningite bacillaire peut cliniquement être confondue, du moins au début.

Cette « formule » (dont la réalité vient de nous être encore une fois démontrée par un nouveau cas récemment observé) (1) se résumerait de la façon suivante :

1° *Teneur élevée mais non exagérée en albumine.* — Les doses d'albumine rencontrées dans la *méningite tuberculeuse* sont élevées, mais restent cependant en général au-dessous de deux grammes. Elles varient plus exactement entre *1 et 2 grammes*, si l'on peut toutefois leur assigner une limite. La cérine en constitue la majeure partie, mais on y rencontre souvent aussi du fibrinogène dont la présence se traduit par une formation ultérieure de flocons de fibrine.

L'albumine est donc, *dans la méningite tuberculeuse, en proportion forte mais non exagérée.*

Les doses relevées sont inférieures, souvent de beaucoup, à celles que l'on peut rencontrer dans les méningites *cérébro-spinales* à méningocoques ou à pneumocoques. Dirkens et l'un de nous avons trouvé dans ces dernières des chiffres voisins ou légèrement supérieurs à 3 grammes. Concetti voit même les doses s'élever davantage et atteindre 5, 10 et 15 grammes par litre dans 21 cas observés.

Les chiffres d'albumine de la méningite tuberculeuse sont par contre plus élevés que ceux des méningites à *bact. coli*, à *b. pyocyanique*, que ceux des *pachyméningites*, des méningites dites *séreuses* (méningites trouvées amicrobiennes), que celles-ci soient primitives (Concetti) ou qu'elles aient apparu au cours d'infections diverses : *gastro-intestinales* (Concetti), *ourliennes* (observations personnelles), *typhoïde* (observations personnelles) ; voyez à ce sujet la notice.

2° *Faible proportion de sucre.* — Le sucre qui est normalement compris entre 0 gr. 50 et 0 gr. 60 °/₀₀, tombe dans la *méningite tuberculeuse* aux environs de *0 gr. 15 à 0 gr. 20 par litre.*

Cette hypoglucose n'est pas propre à la méningite tuberculeuse. Elle se retrouve même d'une façon plus marquée (Sicard et Rousseau Langevelt) dans les méningites à *méningocoques*, à *staphylocoques*, à *streptocoques*, distinguant ainsi ce que l'on appelle les *méningites vraies* des *états méningés*, primitifs ou apparus au cours de diverses infections ou auto-intoxications, états caractérisés chimiquement par l'augmentation du chiffre des albumines et l'existence d'une formule cytologique (Sicard et Rousseau Langevelt, — Hutinel, — Monod, — Voisin, — Widal et Froin, — Chauffard et Froin, — Clémenceau de la Loquerie, etc.)

3° *Chiffre très bas des chlorures.* — Les chlorures qui sont normalement compris entre 7 gr. 20 et 8 grammes diminuent beaucoup dans la *méningite tuberculeuse*, où ils atteignent des valeurs oscillant entre *5 et 6 grammes par litre.*

Cette diminution a toujours été notée dans la méningite tuberculeuse ; ajou-

(1) Voir Mestrezat et Gaujoux, *C. R. Société de Biologie*, 26 juin 1909. Résultats analytiques : Δ : —0°52 ; albumines : 1 gr. 60 ; sucre : 0,27 ; NaCl : 5,55 ; extrait : 11,50 ; matières organiques : 3 gr. 10 ; cendres : 8,40 ; perméabilité aux nitrates : 80 milligrammes.

tons qu'un taux aussi bas de chlorure (chiffres inférieurs à 6 gr. °/₀₀) n'a été observé que dans cette affection. — Widal et Sicard, Nobécourt et Voisin le considéraient déjà comme caractéristique.

Dans les méningites à *méningocoques*, le chiffre des chlorures est toujours supérieur à 6 grammes. (Nobécourt et Voisin, Nobécourt et Thuvien, et 3 observations personnelles). — Il en est de même dans les méningites à *Pneumocoque* (Achard et Laubry, Achard et Grenet, Nobécourt et Voisin) et dans la méningites au cours de pneumonies (Nobécourt et Voisin). — Les chiffres sont enfin presque normaux dans les états méningés apparus dans les oreillons (observations personnelles) ou dans la fièvre typhoïde (observations personnelles).

4° *Extrait abaissé ou normal.* — L'extrait ou résidu fixe, obtenu par évaporation de 4 à 5 c. c. de liquide céphalo-rachidien dans une capsule de platine au B. M. bouillant, est plutôt diminué dans la méningite tuberculeuse. Il est compris entre 10 et 12 grammes par litre alors qu'il atteint 13,5, 15 et 16 grammes dans les méningites aiguës : méningites à méningocoques (2 cas) et méningite d'origine grippale à polynucléaires (observation personnelle). Cette augmentation tient à la forte proportion de matières organiques que l'on trouve dans les liquides précédents. Le taux des substances minérales ne variant en effet pas.

Cette considération nous amène à penser que la détermination de l'extrait constitue un élément nouveau de diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et les autres méningites, et nous paraît intéressant à ce point de vue.

Il est en effet quelquefois difficile, par les moyens de laboratoire aujourd'hui classiques, de diagnostiquer cette affection. L'essai de la perméabilité à l'iodure est incertain, la cytologie manque souvent de précision et l'inoculation aux animaux exige trop de temps pour être pratique. — Il y a sans doute encore le séro-diagnostic, la recherche directe du bacille dans le culot et la perméabilité aux nitrates sur laquelle nous reviendrons. Mais un élément nouveau de diagnostic est toujours intéressant à noter.

5° Δ *Généralement diminués.* — La détermination des points cryoscopiques dans les méningites a fait l'objet de nombreux travaux. La recherche du Δ n'offre cependant qu'un intérêt secondaire au point de vue diagnostic. S'il est exact de dire en effet que les Δ sont en général abaissés dans la méningite tuberculeuse, et présentent des valeurs comprises entre 0°45 et 0°55, il faut ajouter qu'on les a parfois trouvés supérieurs à 0°56. — Une valeur normale ou hypertonique ne doit donc pas faire rejeter le diagnostic de méningite tuberculeuse; une valeur hypotonique tout en autorisant un diagnostic de méningite ne permet pas d'en préciser la nature tuberculeuse, l'abaissement du Δ se retrouvant presque aussi marqué dans les méningites cocciques. (Voyez la notice).

Cet abaissement est cependant moins grand et moins constant dans les *méningites cérébro-spinales* (à méningo ou pneumocoque), les valeurs ne descendant qu'exceptionnellement pour ces dernières au-dessous de 0°51 et 0°52.

Dans les états méningés apparus au cours d'oreillons ou de fièvre typhoïde, nous n'avons pas observé de diminution du Δ. Ces considérations sont à rapprocher des constatations faites au sujet du sucre et des chlorures.

6° *Perméabilité exagérée aux nitrates.* — A l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien se rattache encore la recherche de la perméabilité méningée aux nitrates.

Nous avons insisté ailleurs (1) sur l'importance de la recherche de cette perméabilité et sur la technique à suivre. La perméabilité est très grande dans la méningite tuberculeuse, moyenne dans les méningites cérébro-spinales, négligeable dans beaucoup d'états méningés ou d'affections chroniques du système nerveux.

Il y a donc là un élément précieux de diagnostic de la méningite tuberculeuse qui, s'ajoutant aux précédents, complète de la façon la plus heureuse le tableau chimique de cette affection.

***

Telle est la formule à laquelle nous sommes conduits ; elle ne traduit pas seulement les résultats de nos propres recherches, mais elle synthétise ceux de nombreux auteurs, dont les chiffres épars se perdent dans le volumineux dossier de la littérature du liquide céphalo-rachidien. Cette synthèse, parfois laborieuse, n'est cependant pas restée vaine. La formule à laquelle elle a permis d'aboutir, par sa netteté, par ses caractères spéciaux mérite de retenir l'attention. On trouvera à la fin de ce travail une notice bibliographique aussi complète que possible des travaux dans lesquels nous avens pu puiser quelques documents.

La littérature du liquide céphalo-rachidien, comme nous le disions au début, ne nous fournit que des données chimiques isolées ; c'est ici une détermination de Δ, là un dosage de sucre, là encore une pesée d'albumine. Bien rarement un même auteur a combiné plus de deux de ces déterminations sur un même liquide. Comment dans ces conditions aurait-il été possible d'acquérir une *vue d'ensemble* du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse pour essayer d'en tirer des éléments diagnostiques ? A part peut-être ce qui a eu lieu pour le sucre et les Δ, la dispersion même des recherches empêchait véritablement que quelqu'un essayât de les rapprocher.

Le travail de synthèse auquel nous nous sommes livrés, en collationnant quels qu'ils soient les chiffres épars que nous avons trouvés, du fait qu'il nous montrait la parfaite concordance des résultats partiels obtenus par les divers auteurs avec nos propres recherches, nous a permis d'étayer sur des bases plus solides les différents termes de la *formule* que nous avions par nous-même esquissée, et il a enfin permis de considérer dans son ensemble le tableau chimique de la méningite tuberculeuse.

Les traits essentiels de la *formule à laquelle nous sommes conduits* peuvent être résumés comme suit :

1° *Teneur élevée mais non exagérée en albumine :* (1 à 2 grammes) ;
2° *Faible proportion de sucre :* (0,15 à 0,30) ;
3° *Chiffre très bas des chlorures :* (5 à 6 grammes) ;
4° *Extrait abaissé ou normal ;* (10,5 à 12) ;
5° Δ *généralement diminués :* (0°45 — 0°50) ;
6° *Perméabilité exagérée aux nitrates :* (70 à 90 milligrammes).

La méningite tuberculeuse nous apparaît donc comme possédant une symptomatologie physicochimique des plus nettes que l'on retrouve au complet dans les cinq analyses ci-dessus.

L'expérience nous permet d'induire que ce n'est pas là une rencontre for-

(1) W. MESTREZAT et E. GAUJOUX, *Société de Biologie*, 13-27 mars, 24 avril 1909.

tuite et que l'on pourra toujours avec ces données diagnostiquer une méningite tuberculeuse existante ou éviter au contraire comme cela est déjà arrivé plusieurs fois à l'un de nous, de laisser porter dans les cas douteux un diagnostic de méningite tuberculeuse, qu'accompagne en général un pronostic fatal.

Nous voudrions en terminant insister, et cela d'ailleurs d'une façon absolument générale, sur la nécessité qu'il y a pour tirer quelque parti de l'examen physicochimique du liquide céphalo-rachidien, de n'envisager qu'une formule complète et de ne pas borner son examen comme on a tendance à le faire et comme on l'a fait jusqu'ici à la *détermination d'un seul élément*.

De même qu'on ne saurait en clinique porter un diagnostic sur un symptôme isolé, on ne peut en chimie tirer partie de la valeur d'un seul constituant. Un organisme ne réagit pas toujours de la même façon : les variations subies dans le pourcentage d'un élément dans une affection donnée peuvent manquer de netteté, les conclusions rester hésitantes ; ou, ce qui est plus grave, des confusions peuvent s'établir si la variation n'est pas propre à l'état morbide considéré.

Il est donc indispensable, pour le chimiste, d'envisager toujours les divers éléments du problème et de ne considérer qu'une formule complète, au même titre qu'un clinicien s'efforcera de ne formuler son diagnostic que sur un ensemble de symptômes.

Ainsi compris, l'examen clinique du liquide céphalo-rachidien prend une signification bien plus haute que celle que pouvait contribuer à lui donner les déterminations partielles effectuées jusqu'ici.

Nous sommes persuadés que les progrès de la chimie pathologique du liquide céphalo-rachidien sont liés à cette façon d'organiser les recherches (1). Il en résulterait sans doute la détermination de formules de cette humeur au cours des diverses affections, formules qui n'auraient, bien entendu, la prétention que d'être des types dont se rapprocheraient les divers cas cliniques.

La méningite tuberculeuse, au point de vue de la composition du liquide céphalo-rachidien, n'est qu'une modalité particulière de réaction des méninges ou des plexus aux agents infectieux ou toxiques. Certains facteurs de cette réaction se trouvent exagérés dans la méningite tuberculeuse, d'autres au contraire atténués comme nous l'avons montré dans les paragraphes précédents. Ce sont les limites entre lesquelles varient ces divers éléments, données d'un réel intérêt diagnostic et pronostic que nous avons voulu fixer dans ce travail.

NOTICE

Albumine. — Les doses suivantes d'albumine ont été signalées dans la *méningite tuberculeuse* :

2 gr. 10 et 2 gr. 18 par litre (Denigès et Sabrazès 1896) (14); 1 gr. 20 (Marfan 1897) (29); 0 gr. 50 à 2 grammes (Pfaundler 1899); 1 gr. 50 (Dirkens 1901) (15); 0 gr. 75 et 1 gr. 40 (Monod 1902) (30); 0 gr. 75 à 1 gramme (Léri 1902) (27); 1 gr. 05 et 2 grammes (Renon et Tixier 1906) (33). Ces auteurs donnent aussi un chiffre de 5 grammes. Nous émettons quelques réserves sur le chiffre de 10 grammes qu'aurait trouvé Freyhan (cité par Wolf); 3 grammes Pust — 0,50 à 1,75 Rous : 8 cas —.

Dans les méningites *cérébro-spinales*, les doses d'albumine sont plus élevées. Concetti (1900), dans 21 examens de méningites évoluant depuis 1 à 18 mois, quelquefois même 2 ans, et de nature vraisemblablement *méningococique*, trouve des chiffres de 5 grammes, 10 grammes et 15 grammes par litre; Dirkens (1901) (15) donne pour les méningites

(1) Il ne faut pas plus de 15 à 20 c. c. de liquide pour effectuer les déterminations ci-dessus et avoir une formule complète.

méningocociques 1 gr. 50 à 3 grammes, et nous-mêmes avons dosé 2 gr. 80 et 3 grammes.
Dans deux méningites à *pneumocoques*, Concetti (13), trouve 7 et 8 grammes. Dans une forme *grippale*, nous avons noté 3 gr. 33. Rous. dans mé. à Streptoco. : 4 gr. (33 *bis*).

Les chiffres d'albumine sont au contraire plus faibles et généralement inférieurs à ceux de la méningite tuberculeuse dans les méningites dues à d'autres espèces microbiennes, ou dont la nature infectieuse ne saurait être affirmée. C'est ainsi que nous relevons des chiffres allant de 0 gr. 60 à un gramme par litre dans 4 méninges à *bact. coli* (Concetti) (13); 1 gr. 15 dans une méningite *pyocyanique* (Concetti) (13); 1 gr. 22 dans une *pachyméningite* (Frankel-Heiden) (17); 1 gr. 09 dani une méningite *séreuse* (amicrobienne) (Frankel-Heiden) (17); 0 gr. 50 à 1 gramme dans quelques méningites *séreuses* primitives (Concetti) (13): 0 gr. 13 à 0 gr. 80 pour 13 méningites trouvées amicrobiennes survenues à la suite d'infections *gastro-intestinales* (Concetti) (13); 0 gr. 60 dans une *méningite ourlienne* (obs. personnelle); 0,50 et 0 gr. 15 au cours de phénoméningés apparus dans une *typhoïde* : Barié et Lian (6 *bis*) et observation personnelle. — 0,60 à 1 gr. dans la méningite saturnine : Bernard et Troisier (6 *ter*). — 0 gr. 95 dans *l'urémie* (obs. personn.).

La méningite tuberculeuse tient donc une place intermédiaire entre les méningites cérébro-spinales à réaction albumineuse exagérée et les méningites se rapprochant des états méningés.

Sucre. — Le sucre a été trouvé à l'état de traces par Denigès et Sabrazès (1896) (14); par Sabrazès et Binaud (1897) (34). En faible quantité par Comba (1899) (12); par Dirkens (1900) (16); par Gillard (1904) (20).

Sicard et Rousseau Langevelt précisent ces notions (1904) et indiquent des chiffres de 0 gr. 19 et 0 gr. 25 dans la méningite tuberculeuse (7 cas).

Cette faible teneur en sucre se rencontre dans les méningites non tuberculeuses; méningites *cérébro-spinales* à *méningocoques* (Comba) (12); Sicard et Rousseau Langevelt (36); les méningites à *streptocoques* (Comba) (12); à *staphylocoque* (Sicard et R. Langevelt) (36). Ces derniers auteurs donnent les chiffres de 0 gr. 12 et 0 gr. 19. Nos observations personnelles sur méningite cérébro-spinales à *méningocoques*, confirment ces chiffres; directement, comme d'ailleurs dans le cas de méningite tuberculeuse, on n'obtient en général pas de réduction du fehling. Mais après défécation celui-ci se réduit et fournit des chiffres analogues aux précédents.

Cette diminution du sucre ne s'observe pas dans les états méningés ou les méningites apparues au cours de pneumonies ou de bronchopneumonies (0 gr. 50 à 0 gr. 60) — de gastro-antérites (0 gr. 40 à 0 gr. 46) — à helmithases intestinales (0 gr. 47 à 0 gr. 50) — de fièvre typhoïde (0 gr. 51 à 0 gr. 53) (observation personnelle : 0 gr. 50) — de grippe — d'oreillons avec phéno-méningés (1 gr. 07 à 0 gr. 50, observations personnelles). Voyez : Sicard et Rousseau Langevelt (36); Monod (30); Voisin (38); Widal et Froin, Chauffard et Froin, Clemenceau de la Loquerie (11).

Chlorures. — Tous les dosages de chlorures effectués dans la méningite tuberculeuse accusent des chiffres très faibles.

Denigès et Sabrazès (14); ont trouvé 5 gr. 9, 5 gr. 90, 6 grammes; Widal, Sicard et Monod, 4 gr. 70; Dirkens (16) : 5 gr. 20; Monod (30) : 6 gr. 50. Nobécourt et Voisin, 5 gr. 94 à 6 gr. 94 dans 12 cas, avec une moyenne de 6 gr. 36. Halfern et Landau (22) donnent 5 gr. 54.

Dans les autres méningites, on ne retrouve pas, tout au moins d'une façon aussi prononcée, cet abaissement du chiffre des chlorures. On a signalé, dans la méningite *cérébro-spinale à méningocoque :* 6 gr. 34; (Nobécourt et Voisin) (30 *bis*); 6 gr. 60. (Nobécourt et Thuvien (cité par Monod); 6 gr. 50, 6 gr. 41 et 7 grammes (observations personnelles).

Dans la *méningite à pneumocoque :* 7 gr. 60, (Achard et Laubry) (2 *bis*); 6 gr. 70, (Achard et Grenet) (1); 6 gr. 35 et 6 gr. 60. (Nobécourt et Voisin (30 *bis*); 6 gr. 10 (Voisin) (38).

Dans huit méningites au cours de *pneumonie*, Nobécourt et Voisin ont trouvé des chiffres variant de 6 gr. 29 à 7 gr. 36. Dans la méningite *séreuse*, Monod indique 7 à 8 grammes (30). Au cours de *typhoïde*, 7 gr. 12 : Nobécourt et Voisin) (30 *bis*); 7 gr. 31 (observation personnelle); 7 gr. 90, (observation personnelle). Au cours d'*oreillons* : 7 gr. 20, (observation personnelle); d'*angine de Ludwig :* 7 gr. 30 (Nobécourt et Voisin (30 *bis*).

Enfin exceptionnellement on a noté l'abaissement des chlorures dans quelques affections qui ne sauraient d'ailleurs prêter à confusion avec la méningite tuberculeuse tels que : la paralysie générale (Wolf), (42); l'urémie nerveuse (Carrière), (9); l'épilepsie, l'hystérie, le mal de Pott (Sicard et Viron (39 *bis*).

Abaissement cryoscopique. — Les valeurs suivantes ont été trouvées pour Δ dans la méningite tuberculeuse :

De — 0°48 à — 0°56 (dans 8 cas) par Widal, Sicard et Ravaut (1900) (41) ; de — 0°51 à 0°53 (8 cas) Dirkens (1901) (15) ; — 0°51, Souques et Quiserne (1901) (37) ; — 0°55, Griffon (1901) (21) ; — 0°44 à 0°57 (6 cas), Achard, Loep et Laubry, 1901 (4) ; — 0°55 par Lereboulet (25) ; — 0°50 à 0°56 (4 cas), Léri, (1902) (27) ; 0°48 à 0°55 par Monod (1902) (30) ; — Carrière quatorze fois sur vingt trouve des valeurs inférieures à 0°56 ; six fois il a observé l'hypertonicité ; onze fois Lutier note des Δ inférieurs à 0°56 ; deux fois le liquide était hypertonique ; — Mme Hirshhorn (1903) (23), trouve — 0°49 à — 0°50 une fois, — 0°57 dans 5 observations. Fuschs et Rosenthal (1904) (19) notent une dépression constante.

Dans les méningites non tuberculeuses cérébro-spinales à méningo ou pneumocoque, on a également signalé l'hypertonicité du liquide céphalo-rachidien. La dépression est toutefois moindre que dans la méningite tuberculeuse. On a trouvé :

Dans la méningite à *méningocoque :* — 0°54 à — 0°59 (3 cas) et une fois — 0°46 à — 0°53 Achard et Laubry (2) ; — 0°52 à — 0°64 dans 56 cas Bailey (6) ; treize fois, — 0°50 à — 0°81, Bailey ; 0°54 à 0°57 (observations personnelles).

Dans la méningite à *pneumocoque :* — 0°59 Widal, Sicard et Ravaut (41) ; — 0°54 à — 0°64 (Achard et Laubry) (2) ; — 0°54 à — 0°63 (3 cas) Achard, Loeper, Laubry (4) ; et dans d'autres cas de méningites également *cocciques*, dues à l'un ou l'autre des agents microbiens précédents : — 0°46 à — 0°64 (1 cas), Widal, Sicard et Ravaut (41) ; — 0°54, Wolf (42) ; — 0°51 Grifon (21) ; — 0°51 Sicard et Brécy (35) ; — 0°47 à — 0°59 (3 cas), Léri (26) ; — 0°54 Monod (30) ; — 0°50 à — 0°56 Luthier (28) ; — 0°58 à 0°60, Massaglia (29 *bis*).

Dans la méningite au cours *de pneumonie* une moyenne de — 0°52 (4 cas), — 0°47 à — 0°54, Nobécourt et Voisin (30 *bis*).

Dans le ménigisme au cours *d'oreillons* — 0°60 (observation personnelle) ; de *typhoïde* — 0°56 (observation personnelle).

BIBLIOGRAPHIE

(Ne porte que sur la partie physico-chimique étudiée dans ce travail et ne mentionne que les travaux où des chiffres aient été donnés.)

1. Achard et Grenet, *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1902.
2. Achard et Laubry, *Gaz. hebd. Méd. et Chi.* 1902.
2 *bis*. Achard et Laubry, *Arch. Méd. Exp.* 1901.
3. Achard et Loeper, *Soc, méd. Hôp.* Paris, 1901.
4. Achard, Loeper et Laubry, *Arch. méd. Exp.* 1901,
5. Bard, *Soc. de Biol.*, 1901.
6. Bailey, *Médic. Record*, 67, n° 6, 1905.
6 *bis*. Barié et Lean, *Soc. méd. Hôp.*, p. 1080, 1907.
6 *ter*. Bernard et Troisier, *Soc. méd. Hôp.*, mai 1908.
7. Brissaud et Sicard, *Soc. méd. Hop.*, 1901.
8. Carrière, *Nord Méd.*, 1902.
9. Carrière, *Soc. Biol.*, 1902.
10. Castaigne, *Presse Méd.*, novembre 1900.
10 *bis*. Chiodi, *Gazzeta degli Ospedali e delle Cliniche*, sept. 1965.
11. Clémenceau de la Loquerie, *Thèse* Paris, 1906.
12. Comba, *Clinica médica Italiana.* 1899.
13. Concetti, *Congrès de Méd. dé Paris*, 1900, t. V.
14. Denigès et Sabrazès, *Revue de Méd.*, 1896.
15. Dirkens, *Thèse*, Paris, 1901.
16. Dirkens, cité par Gillard, *Thèse*, Lyon, 1904.
17. Frenkel-Heiden, *Bioch. Zeitsch.*, 2, p. 188, 1906.
18. Freyham, cité par Wolf. *Thèse*, Paris, 1901.
19. Fuschs et Rosenthal, *Wiener Med. Presse*, p. 2082, 1904.
20. Gillard, *Thèse*, Lyon, 1904, n° 167.
21. Griffon, *Soc. Biol.*, 1901.
22. Halpert et Landau, *Sem. médicale*, 1908.
23. Hirschhorn, *Thèse*, Paris, 1903 (Widal).
24. Hutinel, *Thèses de Wolf, Monod, et Voisin.*
25. Lereboulet, cité par Wolf, *Thèse*, Paris, 1901.
26. Léri, *Soc. Biol.*, 1902.
27. Léri A., *Arch. méd. des enfants*, 5, 1902, p. 449.

28. Lutier, *Thèse* Paris, 1903.
29. Marfan, *Presse médicale*, 1897.
29 *bis*. Massaglia, *Giom. del. R. acad. di Med. de Torino*, 68, p. 605, 1905.
30. Monod, *Thèse*, Paris, 1903.
30 *bis*. Nobécourt et Voisin, *Archives générales de médecine*, 1903.
31. Pfaundler *Jahresb f. Kinderheilk.* N. F. 49, p. 264, 1899.
32. Pende, *Il policlino*, vol. XIII, f. 5, 1906.
32 *bis*. Pust, *Th. Toulouse*, 1906.
33. Renon et Tixier, *Soc. Biol.*, 1906, et *Soc. méd. Hôp. Paris*, 8 juin 1906.
33 *bis*. F.-P. Rousseau, *Ann. Jal. of. med. Sc.*, avril 1907.
34. Sabrazès et Binaud, cités par Gillard, *Thèse*, Lyon.
35. Sicard et Brécy, *Soc. Biol.*, 1901.
35 *bis*. Sicard et Descomps, *Congrès de Genève*, août 1007.
36. Sicard et Rousseau Langevelt, *Bullet. de méd. des Hop.*, Paris, 1904.
36 *bis*. Sicard et Viron, 1902. Voyez Widal et Sicard, 1903.
37. Souques et Luiserne, *Soc. méd. Hop.*, Paris, 1901.
38. Voisin, *Thèse* Paris, 1904.
39. Widal et Lesourd, *Soc. méd. des Hop.*, Paris, 1902.
39 *bis*. Widal et Sicard, *Traité de Pathogénie*, Bouchard, t. VI, 1903.
40. Widal, Sicard et Monod, *Soc. Biol.*, 1900.
41. Widal, Sicard et Ravaut, *Soc. Biol.*, 1900.
41 *bis*. *Soc. Neurol.*, 2 avril 1903.
42. Wolf, *Thèse* Paris, 1901.

II

LES LÉSIONS RADICULAIRES DANS LES MÉNINGITES

PAR

M. J. Tinel

Interne des Hôpitaux.

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine)

Nous nous sommes proposé d'étudier les lésions radiculaires au cours des méningites, de rechercher le mécanisme de ces lésions, et de voir si ces notions pouvaient éclaircir en quelque point la pathogénie du tabes et la nature de ses rapports avec la méningite syphilitique.

Tout ce travail s'inspire en grande partie des recherches de Nageotte sur le nerf radiculaire et les lésions du tabes, et des études de Cestan et Sicard sur le nerf de conjugaison.

Nous rappelons, en effet, que selon Nageotte, on appelle nerf radiculaire « la portion des racines qui est comprise entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ». C'est ce que Cestan et Sicard ont appelé nerf de conjugaison, parce que les racines antérieure et postérieure y cheminent accolées l'une à l'autre. Ces racines sont entourées d'une gaine fibreuse commune, issue de la dure-mère, et qui va, plus ou moins loin, s'accoler au névrilemme et se fusionner avec lui; elles sont séparées l'une de l'autre par une cloison fibreuse issue de la gaine durale.

Ces racines sont accompagnées, à l'intérieur de cette enveloppe durale, par un prolongement de la gaine arachnoïdienne, qui va aussi se perdre sur le névrilemme. Il existe donc autour des racines une gaine séreuse, en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens et baignée de liquide céphalo-rachidien.

L'existence de cette gaine arachnoïdienne est pour nous le point capital; c'est elle qui doit être considérée comme la cause de la fragilité spéciale du nerf radiculaire, et qui nous paraît en expliquer les lésions constantes dans toutes les méningites.

Suivant les régions, cette gaine arachnoïdienne se prolonge plus ou moins sur les racines accolées du nerf radiculaire. Des expériences encore inédites de Thomas, confirmées par nos recherches, montrent qu'à la région cervicale cette gaine mesure 4 à 5 millimètres, et n'atteint pas le ganglion. A la région dorsale, elle est très courte, et ne mesure guère plus de 1 à 2 millimètres; à la région lombaire elle est très profonde, atteint 10 à 15 millimètres et vient souvent même coiffer l'extrémité du ganglion, dont le pôle supérieur se trouve par conséquent baigné de liquide céphalo-rachidien.

De ces culs-de-sac sous-arachnoïdiens partent de véritables fentes lymphathiques, qui longent le ganglion ou le traversent dans les interstices de ses faisceaux pour aboutir à la gaine séreuse du nerf périphérique; ces fentes lymphatiques semblent constituer de véritables voies efférentes de la circulation céphalo-rachidienne.

Enfin, comme l'avaient fait remarquer Cestan et Sicard, cette gaine arachnoïdienne descend plus bas sur la racine postérieure que sur la racine antérieure; au-dessus du pôle ganglionnaire, comme la racine postérieure se divise en faisceaux secondaires, l'espace sous-arachnoïdien s'insinue entre ces faisceaux, les dissociant et formant à ce niveau toute une série de petits culs-de-sac sus-ganglionnaires.

* * *

Telles sont les conditions anatomiques spéciales qui constituent pour nous l'intérêt capital du nerf radiculaire, et semblent conditionner ses lésions dans les méningites.

En effet, on constate dans toute méningite, syphilitique, tuberculeuse ou cérébro-spinale, une accumulation considérable de leucocytes dans les culs-de-sac terminaux de cette gaine radiculaire. Ils forment autour des racines d'énormes manchons leucocytaires; ils s'accumulent en amas dans les logettes sus-ganglionnaires, s'infiltrent entre les faisceaux de la racine postérieure, viennent à la région lombaire coiffer le pôle supérieur du ganglion et pénétrer même dans ses interstices.

Cette disposition est constante dans toutes les méningites. C'est, à la sclérose près, l'aspect des lésions décrites par Nageotte dans le tabès, signalées par lui et par de Massary dans un grand nombre de maladies générales. Elles traduisent manifestement une réaction générale des méninges.

Mais nous ne croyons pas qu'on puisse les interpréter comme une inflammation localisée des méninges radiculaires. Nous croyons au contraire que c'est là un processus banal, non inflammatoire, et résultant simplement de l'accumulation dans les culs-de-sac radiculaires de tous les éléments figurés en circulation dans le liquide céphalo-rachidien.

Non seulement, en effet, nous l'avons rencontré dans les méningites, mais encore dans toutes les réactions méningées s'accompagnant de lymphocytose, comme dans la pachyméningite cervicale syphilitique ou la paralysie générale au début; au cours de l'hémorragie méningée, c'est dans ces culs-de-sac que s'accumulent les globules rouges.

Enfin, si nous pratiquons, comme l'avaient fait Cestan et Sicard, des injec-

tions de particules colorées dans le liquide céphalo-rachidien, nous constatons que c'est de même, au niveau de ces culs-de-sac, que va s'en faire l'accumulation. L'image d'un ganglion lombaire après une injection intracranienne d'encre de Chine, présente les mêmes amas dans les logettes sus-ganglionnaires, et est exactement superposable aux coupes de méningite tuberculeuse, syphilitique, cérébro-spinale, ou d'hémorragie méningée.

Il nous semble probable que cette accumulation si spéciale résulte d'une sorte de décantation des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien dans ces sortes de citernes que constituent les gaines radiculaires, lombaires et sacrées. Elle dépend, en grande partie, de leur situation déclive et de leur direction verticale.

Mais cette explication n'est pas suffisante. En effet les mêmes amas de leucocytes à l'extrémité des gaines radiculaires se retrouvent, beaucoup moins considérables il est vrai, mais très nets cependant, dans les racines cervicales qui sont presque horizontales, et dans les nerfs craniens eux-mêmes.

Il semble donc nécessaire de donner de ces faits une seconde explication : c'est la circulation du liquide céphalo-rachidien. « On peut, dit Nageotte, considérer le nerf radiculaire et ses membranes, comme une voie efférente pour la circulation lymphatique du système nerveux central. » Il paraît très probable que le liquide céphalo-rachidien s'écoule lentement, en filtrant par les interstices et fentes lymphatiques qui longent ou traversent le ganglion pour se continuer avec la gaine séreuse des nerfs.

Les éléments figurés, transportés par cette circulation lente, s'accumulent dans les culs-de-sac arachnoïdiens, à l'entrée de ces fentes trop petites pour leur livrer passage; ils s'y déposent en quelque sorte comme sur un filtre, et forment en ces points d'élection ces amas caractéristiques de toute réaction méningée.

Ces amas leucocytaires ne nous paraissent donc pas être le fait d'une inflammation localisée au nerf radiculaire.

Evidemment, si les microbes transportés avec les leucocytes se greffent sur les méningites radiculaires, ils peuvent y déterminer une réaction inflammatoire. Nous avons rencontré parfois, dans la méningite tuberculeuse, des nodules tuberculeux greffés sur le pôle supérieur du ganglion. Mais c'est un fait rare, c'est une localisation secondaire, comparable en somme à ces radiculites infectieuses que l'on peut voir compliquer une infection générale des méninges, et évoluer alors pour leur propre compte.

En général, et tout au moins dans les méningites aiguës, ces amas leucocytaires ne s'accompagnent d'aucune réaction inflammatoire; ils ne s'organisent pas en nodules infectieux; ils ne déterminent pas de sclérose; et pourtant il existe déjà des lésions profondes des faisceaux nerveux, lésions que nous croyons pouvoir rapporter au contact des leucocytes eux-mêmes et des substances toxiques dont ils sont chargés.



Les racines sont en effet très altérées dans leur traversée radiculaire, et, comme l'avait montré Nageotte pour le tabes, les lésions frappent la racine antérieure aussi bien que la postérieure, bien qu'elles soient prédominantes sur celle-ci.

Or, et c'est là un fait capital, ces lésions nerveuses sont, dans les méningites aiguës, strictement localisées aux points d'accumulation des amas leucocytaires : elles n'existent que là où ils se rencontrent; elles prédominent là où ils sont

plus considérables ; elles siègent sur la racine antérieure à un niveau plus élevé que sur la racine postérieure, c'est-à-dire au point même où se termine la gaine arachnoïdienne. Elles frappent presque uniquement la périphérie des faisceaux volumineux qu'entoure un manchon de leucocytes ; tandis qu'elles altèrent en totalité les petits faisceaux dissociés qui se trouvent comme plongés au milieu des amas infectieux. C'est pourquoi la racine antérieure n'est que peu touchée, car elle traverse en faisceau compact la zone dangereuse ; si par hasard elle se dissocie en un point, en ce point elle est frappée. La racine postérieure au contraire présente des altérations d'autant plus profondes que la gaine radiculaire descend plus bas, jusqu'au point où les faisceaux se dissocient pour pénétrer dans le ganglion ; et si, comme à la région lombaire, les culs-de-sac atteignent et pénètrent le pôle supérieur du ganglion, les cellules ganglionnaires sont atteintes et dégénérées.



Méningite tuberculeuse chez un nourisson de 22 mois. — IIIe racine lombaire (acide osmique). —Accumulation leucocytaire dans les culs-de-sac arachnoïdiens. — Dégénérescence localisée des tubes à myéline.

Dans les processus aigus ces lésions consistent à peu près uniquement dans une disparition de la myéline. En quelques points cette démyélinisation massive semble précédée par une sorte de gonflement pâle et d'hypertrophie de la gaine de myéline. Il est rare de constater une fragmentation en boules ; ce qui domine, c'est la pâleur progressive de la myéline aboutissant à sa disparition complète.

Dans les méningites aiguës, que nous avons surtout étudiées, les cylindraxes ne paraissent pas sensiblement touchés ; mais il est logique de supposer que, mis à nu par cette démyélinisation, ils puissent être altérés par une action plus prolongée et subir toutes les phases de la dégénérescence wallérienne. De fait, dans un cas de méningite tuberculeuse ayant évolué un peu plus de 3 semaines chez un nourrisson, nous avons trouvé au Marchi une teinte un peu plus foncée des cordons postérieurs de la moelle, et, çà et là même, quelques tubes complètement dégénérés.

Il est assez difficile de se prononcer sur la cause de ces lésions nerveuses dans la traversée radiculaire.

Nous avons montré les raisons qui semblent plaider contre une réaction inflammatoire localisée.

Faut-il incriminer les microbes eux-mêmes, charriés comme les leucocytes et accumulés avec eux dans la gaine radiculaire ? Nous avons recherché dans la méningite tuberculeuse les bacilles de Koch ; leur présence est aussi rare que celle des nodules tuberculeux.

S'agit-il d'une action toxique diffuse du liquide céphalo-rachidien sur cette zone particulièrement fragile ? La limitation si strictement précise de la dégénérescence ne semble pas manifester une action de ce genre.

Il nous paraît en somme beaucoup plus probable que les lésions résultent des leucocytes eux-mêmes, véhicules de l'agent toxique, et chargés sans doute des endotoxines des corps microbiens digérés.

Ce serait là, par conséquent, un processus tout à fait spécial et non inflammatoire, une action directe, une action de contact, comparable aux névrites provoquées par l'application locale de substances toxiques.

Que des lésions inflammatoires apparaissent secondairement; que le tissu conjonctif réagisse au contact des leucocytes comme y réagissent déjà les tubes nerveux; qu'il en résulte dans les processus chroniques une sclérose plus ou moins complète réalisant les processus de polynévrite et d'endonévrite décrits par Nageotte dans le tabes, et constituant alors la névrite transverse radiculaire; que cette sclérose secondaire soit pour beaucoup dans l'incurabilité des lésions tabétiques, rendant impossible la restauration des tubes nerveux; tout cela nous paraît infiniment probable. Mais cette névrite transverse, comme la dégénérescence même des tubes nerveux, n'est qu'une conséquence seconde de l'accumulation des leucocytes dans les gaines radiculaires.

L'étude des lésions sans sclérose rencontrées dans les méningites aiguës, l'examen de réactions méningées subaiguës, comme par exemple nos cas de pachyméningite cervicale et de paralysie générale rapide avec début de sclérose, peuvent se superposer dans l'esprit à la notion de la sclérose transverse du tabes, et permettre de reconstituer ainsi tout le cycle de la pathologie radiculaire.

* * *

Nous avons vu, en somme, que tout processus méningé infectieux localise son action sur les racines, et particulièrement sur les racines postérieures, en produisant des lésions singulièrement superposables, toute proportion gardée, aux lésions tabétiques.

C'est donc en quelque sorte, par hasard, d'une façon accidentelle, que le tabes paraît lié à la méningite syphilitique ; c'est parce que cette méningite est pratiquement la seule qui possède dans certains cas la lenteur d'évolution, la durée, et peut-être aussi le coefficient toxique nécessaire pour créer le processus anatomo-clinique du tabes. Si elle le réalise, c'est pour une part tout au moins en vertu des dispositions anatomiques et des conditions physiologiques que nous avons essayé de mettre en valeur, et qui nous permettent de comprendre comment, suivant le mot de Nageotte, « le nerf radiculaire est le point d'application de la cause nocive qui engendre la dégénérescence des racines postérieures ». Ces causes sont essentiellement la structure des gaines radiculaires, et l'accumulation dans ces gaines des leucocytes chargés sans doute d'endotoxines microbiennes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1078) **La Cellule Nerveuse**, par G. Marinesco (de Bucarest). Deux vol. in-18 de *l'Encyclopédie scientifique*, 1 150 pages avec 252 figures, O. Doin, édit., Paris, 1909.

C'est un monde que la cellule nerveuse; le professeur de Bucarest vient de le prouver en consacrant deux volumes à son étude. Et le lecteur a bientôt fait de se convaincre que dans ce travail il n'y a pas une ligne inutile, une phrase qui ne retienne l'intérêt.

Cet ouvrage en deux volumes représente la monographie la plus complète qu'on ait écrit sur la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique. Le premier volume traite de la morphologie et de la structure fine des éléments constitutifs de la cellule nerveuse et de leurs connexions. Tour à tour, l'auteur étudie la morphologie et le volume du corps cellulaire, les éléments chromatophiles, les neurofibrilles ainsi que leurs connexions interneuronales. Il donne une attention toute spéciale à la structure du noyau qui varie d'une espèce à l'autre et ce livre contient une discussion serrée sur l'existence et la signification des réseaux et des anastomoses et montre à l'aide de faits indiscutables que les théories de Apathy, Bethe et Nissl ne sont pas conformes à la réalité. La question des canalicules et des inclusions cellulaires, du centrosome, des pigments colorés et colorables et celle du réseau spécial décrit par lui dans la région pigmentée sont traitées avec beaucoup de détails et l'auteur apporte un riche contingent de documents personnels.

L'embryologie de la cellule nerveuse, le développement des éléments chromatophiles et des neurofibrilles, de même que celui du noyau constituent différents chapitres traités aussi complètement que l'ont permis les connaissances acquises. On peut poursuivre l'évolution de la cellule nerveuse dès ses premières phases de différenciation jusqu'à son évolution et la sénescence. Dans les derniers chapitres traitant de la physiologie de la cellule nerveuse, l'auteur s'occupe du rôle de chaque élément qui la constitue et de ses modifications histologiques dans les différents états fonctionnels : repos, activité, fatigue. Le dernier chapitre a pour sujet la théorie de l'amiboïsme nerveux et la plasticité des neurones. A l'aide de recherches personnelles, l'auteur montre que la cellule nerveuse et ses prolongements, des éléments fixes, possèdent cependant la propriété de réagir par des formations plastiques variables et que, par conséquent, le neurone n'est pas figé dans une forme définitive. La morphologie de la cellule nerveuse est

conditionnée par une sorte d'équilibre entre son protoplasma et le liquide dans lequel elle baigne.

Le second volume est consacré à la cytopathologie. On y trouve l'exposition des phénomènes de réaction, de réparation et d'atrophie du cytoplasme et du noyau provoqués par la section, la résection et l'arrachement de l'axone des neurones moteurs et sensitifs. L'auteur met en parallèle les lésions consécutives aux sections des nerfs avec les lésions anatomo-pathologiques consécutives aux altérations des nerfs. Il expose les phénomènes de dégénérescence et de régénérescence survenus dans les nerfs séparés de leur centre trophique à l'aide de documents personnels qui éclairent d'un jour nouveau le mécanisme intime du trophisme. Les chapitres affectés aux changements morphologiques provoqués par la variation de la pression osmotique, aux phénomènes si singuliers de formation de fibres nerveuses et de plexus péricellulaires réalisés par la compression expérimentale des ganglions sensitifs et sympathiques méritent une attention toute spéciale. Puis l'auteur étudie les lésions directes des cellules nerveuses réalisées par les agents traumatiques, thermiques (hyperthermie, insolation, action du froid, hibernation), par les agents toxiques, tels que la rage, ceux d'origine alimentaire, l'inanition, l'anémie et par l'action combinée de certains agents nocifs tels que la strychnine, la morphine et inanition, chloral et inanition, etc. Enfin, deux chapitres, dont l'un sur la neuronophagie et l'autre sur les lésions cadavériques de la cellule nerveuse, terminent le livre qui est précédé d'une préface du célèbre professeur espagnol Ramon y Cajal qui le présente au public médical. Feindel.

PHYSIOLOGIE

1079) **Adipose locale consécutive aux lésions expérimentales du Sciatique ; rôle des Ganglions lymphatiques**, par L. Lortat Jacob et G. Vitry. *Revue de Médecine*, an XXIX, n° 3, p. 184-192, 10 mars 1909.

Expériences sur des lapins ; quel que soit le mode employé pour produire une altération du nerf sciatique, on observe toujours à la suite de cette lésion des modifications dans la teneur en graisse du côté opéré ; la graisse y peut atteindre une proportion double de la quantité déposée du côté sain.

En outre, du côté opéré, le ganglion lymphatique du creux poplité atteint un gros volume ; il joue un rôle actif dans le processus du dépôt de graisse.

Ces expériences justifient le traitement qui vise à stimuler le système nerveux des obèses. E. Feindel.

1080) **Recherches expérimentales, physiologiques et anatomiques sur les Racines postérieures des Nerfs spinaux**, par Stanislas Kopcynski, 1 vol. in-8° de 190 pages, Leopol, 1906.

Dans la partie physiologique de son travail l'auteur montre qu'il faut réséquer plusieurs racines postérieures correspondant à l'innervation d'un membre pour déterminer la maladresse de ce membre et l'ataxie de ses mouvements ; la section de la totalité des racines a pour conséquences l'atrophie et la flaccidité du membre.

La partie histologique a été particulièrement poussée et l'auteur fournit des documents précis sur les dégénérations médullaires consécutives aux sections

des racines postérieures, sur l'origine et le trajet du faisceau en virgule, sur la constitution des faisceaux de Goll et de Burdach. E. F.

1081) **Dégénération des Cordons postérieurs consécutive à la lésion des Racines postérieures de la VIIe paire cervicale**, par H.-W. MITCHELL et A.-M. BARRETT (Danvers). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 9, p. 545-551, septembre 1908.

Étude histologique de la moelle d'un homme qui succomba 8 jours après avoir subi un traumatisme grave qui, entre autres lésions, détermina l'arrachement des racines postérieures des VIIe paires cervicales. La dégénération des fibres, suivie après coloration par la méthode de Marchi, se fait en direction ascendante dans la colonne de Burdach; à mesure qu'elles poursuivent leur trajet, les fibres dégénérées se rapprochent de la ligne médiane; la dégénération descendante occupe le faisceau en virgule. THOMA.

1082) **Doctrine Métamérique et Régénération consécutive à l'Arrachement simultané du prolongement médullaire de multiples Ganglions intervertébraux dans les premiers temps de la vie extra-utérine**, par A. D'ABUNDO (de Catane). *Archives italiennes de Biologie*, t. L, fasc. 2, p. 215-229, 1908; paru le 13 février 1909.

Chez des chats nouveau-nés l'auteur extrait un segment de moelle de plusieurs hauteurs radiculaires; les animaux opérés sont replacés près de leur mère et tués au bout de deux mois et demi ou de trois mois.

Le fait important à signaler c'est que l'étude anatomo-histologique montre alors, entre les deux portions spinales interrompues, une régénération de tissu nerveux provenant des prolongements médullaires des ganglions vertébraux correspondant aux segments médullaires enlevés. On constate la division en T des fibres radiculaires avec branche ascendante et branche descendante poussées de telle façon que le tube de dure-mère contient une pseudo-moelle formée exclusivement par la régénération des prolongements médullaires des cellules des ganglions inter-vertébraux.

Il est curieux de suivre sur les figures de l'auteur le passage de la pseudo-moelle à la moelle; les fibres régénérées, d'abord toutes extérieures, pénètrent peu à peu dans la moelle qui prend bientôt l'apparence normale avec ses faisceaux en situation régulière.

Ces constatations histologiques fournissent un appui expérimental à la doctrine métamérique radiculaire; elles mettent aussi en évidence l'autonomie des ganglions vertébraux par rapport au système nerveux central.

F. DELENI.

1083) **De l'emploi des Courants Électriques pour le rappel à la Vie dans les cas de Mort apparente causée par le Chloroforme ou par l'Électrocution. Nécessité d'exclure du circuit la tête, pendant les Excitations Rythmiques**, par L.-G. ROBINOVITCH (de New-York). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, novembre 1908, p. 71-87.

Les insuccès de rappel à la vie de sujets en état de mort apparente tiennent à plusieurs causes, de même que le mécanisme de la mort apparente par le chloroforme n'est pas la même chose chez tous les sujets, la mort survenant tantôt par paralysie cardiaque, tantôt par une paralysie respiratoire, tantôt par les deux en même temps. En présence de ces différents modes de syncope, il est utile d'avoir à sa disposition un moyen qui puisse s'appliquer à tous les cas.

Or, la méthode de Mlle L. Robinovitch, qui a depuis longtemps fait ses preuves dans les conditions expérimentales, qui plus récemment a été employée chez l'homme, satisfait à ces besoins et elle est facile et pratique.

Avant de commencer une opération chirurgicale, il suffira d'avoir le soin de préparer deux électrodes munies de leurs fils conducteurs et d'avoir une source électrique prête à être utilisée.

Lorsqu'on agit expérimentalement et surtout lorsqu'on opère, il est important d'exclure la tête du circuit pendant les excitations rythmiques ; à chaque fermeture du circuit, il se produit en effet une contraction vasculaire momentanée dans le cerveau et dans le bulbe, et cet état est défavorable au rétablissement des fonctions des centres respiratoires et circulatoires du bulbe.

Il faut employer les plus petits voltages possibles pour obtenir les plus petites réactions respiratoires et cardiaque. Le voltage peut varier entre 10 et 70 volts pour un chien, quelle que soit sa taille. Avec des voltages supérieurs on ne peut rappeler les animaux à la vie. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1084) **L'Hémiplégie par Artérite cérébrale chez les Hérédo-syphilitiques,** par PAUL SAVY (de Lyon). *Revue de Médecine,* an XXIX, n° 3, p. 193-231, 10 mars 1909.

Parmi les manifestations cérébrales de la syphilis héréditaire on a signalé l'hémiplégie, associée généralement à d'autres phénomènes nerveux pathologiques, plus ou moins masquée par eux et réalisée par des lésions anatomiques complexes.

Il existe, en outre, au cours de la première enfance, une variété d'hémiplégie survenant brusquement chez des hérédosyphilitiques, occupant à elle seule tout le tableau clinique, et disparaissant sous l'influence du traitement spécifique en quelques semaines ou en quelques mois. Il persiste parfois d'une manière définitive un peu d'impotence et d'atrophie. D'autres cas évoluent vers l'hémiplégie spasmodique infantile.

Ces faits sont absolument comparables aux hémiplégies syphilitiques de l'adulte, souvent passagères, et reconnaissant également pour cause l'artérite cérébrale spécifique avec ischémie et parfois ramollissement consécutif dans le territoire de l'artère oblitérée.

Etant donnée l'existence indubitable de ces hémiplégies à début brusque chez les hérédosyphilitiques, il y a lieu de suspecter fortement la nature spécifique des hémiplégies, sans cause évidente, qui apparaissent subitement au cours de la première enfance, même en l'absence de toute manifestation syphilitique associée. L'hémiplégie spasmodique infantile doit reconnaître fréquemment la syphilis comme raison étiologique. E. FEINDEL.

1085) **Les Maladies des Artères Cérébrales, symptômes et traitement, avec considérations spéciales sur l'Artério-sclérose,** par GEORGE A MOLEEN (Denver). *The Journal of the American Medical Association,* vol. LII, n° 9, p. 678, 27 février 1909.

Pathologie de l'artério-sclérose cérébrale ; cinq observations personnelles.

THOMA.

1086) **L'Artério-sclérose des centres nerveux,** par Ottorino Rossi. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Travail d'ensemble précisant les modalités des lésions artério-sclérotiques dans les centres nerveux et considérant les formes cliniques résultant de leurs variétés et de leur localisation.

L'auteur décrit en particulier une épilepsie artério-sclérotique que l'on prend très fréquemment pour une épilepsie essentielle. Il envisage également le syndrome lacunaire de Pierre Marie, se demandant si l'artério-sclérose en est la cause exclusive. Il signale une astasie et une abasie de nature artério-sclérotique; cela n'implique pas bien entendu que toutes les astasies et les abasies des vieillards soient dues à l'artério-sclérose.

En ce qui concerne l'expression de l'artério-sclérose de la moelle; il y a une paraplégie simple et une paraplégie spasmodique qui ne diffèrent que par la façon de se comporter des réflexes. Dans l'une comme dans l'autre forme, les sphincters sont respectés et les troubles de la sensibilité sont très légers.

F. Deleni.

1087) **Abcès du Cerveau,** par Bousquet et Vennes. *Montpellier médical*, n° 42, 18 octobre 1908.

Les auteurs rapportent une observation anatomo-clinique d'abcès du cerveau qui semble avoir été consécutif à un furoncle de la cuisse ainsi que l'a montré l'examen histo-bactériologique. A. Gaussel

1088) **Un Drainage adéquat comme temps essentiel pour le succès des Opérations dans la chirurgie des Abcès Cérébraux,** par Fred. Whiting (New-York). *Medical Record*, n° 1994, p. 133-137, 23 janvier 1909.

L'auteur montre combien il est nécessaire de vider l'abcès cérébral avec le plus grand soin, et combien il est nécessaire aussi de le drainer largement. Exposé des techniques. Thoma.

1089) **Manifestations cliniques et anatomiques des Abcès Cérébraux Otitiques,** par Alfled Wiener (New-York). *Medical Record*, n° 1994, p. 137, 23 janvier 1909.

Exposé de cette question de pathologie; l'auteur insiste sur la possibilité d'abcès latents et d'abcès entourés seulement d'une paroi très mince qui, lorsqu'ils sont au voisinage des ventricules, sont très dangereux du fait de leur rupture facile. Thoma.

1090) **Localisations ordinaires et Localisations rares des Abcès Cérébraux Otitiques. Deux cas avec guérison,** par B. Sachs et A.-A. Berg (New-York). *Medical Record*, n° 1994, p. 129, 23 janvier 1909.

Dans le premier cas il existait une hémiplégie droite, une aphasie complète; l'abcès fut atteint en pénétrant dans le crâne par l'ouverture réalisée par l'opération sur la mastoïde; les symptômes paralytiques et aphasiques guérirent avec une rapidité surprenante.

Dans le second cas l'hémiplégie droite existait sans aphasie; on atteignit l'abcès en faisant un large volet sur la convexité au-dessus de la région motrice; l'abcès se trouvait dans le centre du membre supérieur. Thoma.

1091) **Complications intra-craniennes des Suppurations aiguës et chroniques de l'Oreille moyenne**, par JAMES F. MAC KERNON (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 2, p. 102-108, 9 janvier 1909.

L'auteur établit le diagnostic différentiel et il fournit l'indication thérapeutique de chacune des maladies suivantes : pachyméningite, abcès épidural, thrombose du sinus sigmoïdien, méningite séreuse, thrombose du confluent jugulaire, thrombose de la veine jugulaire purulente, encéphalite, abcès sous-dure-mérien, thrombose des sinus pétreux, thrombose des sinus caverneux.

THOMA.

1092) **Hydrocéphalie**, par S.-D. LUDLUN (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1569, p. 1207, 26 déc. 1908.

Considérations sur l'hydrocéphalie et sur la fonction des plexus choroïdes ; deux observations, l'une avec examen histologique. THOMAS.

1093) **Hydrocéphalie interne et externe**, par EMILIO RIVA (de Reggio-Emilia). *Rivista di sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 207-216, 30 juin 1908.

Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans entré à l'asile dans un état de profonde torpeur mentale et de désorientation, et dont l'état physique ne tarda pas à devenir très mauvais. Le sujet ayant succombé, on constata une hydrocéphalie ventriculaire accompagnée d'hydrocéphalie externe.

D'après l'auteur le processus hydrocéphalique se serait développé alors que les parois du crâne avaient leurs sutures ossifiées, ce qui ne permettait pas une distension adéquate à la pression ; l'action continue de l'hydrocéphalie interne et de l'hydrocéphalie externe avaient dû considérablement diminuer le volume du cerveau (l'encéphale ne pesait que 925 grammes à l'autopsie).

F. DELENI.

1094) **Techniques de la Chirurgie Cérébrale**, par FRANK HARTLER (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 2, p. 99-102, 9 janvier 1909.

Cet article résume en quelques colonnes la technique à observer pour aborder l'encéphale dans les meilleures conditions pour éviter le choc opératoire ; l'auteur donne une statistique très étendue des résultats obtenus par les chirurgiens dans l'ablation des tumeurs cérébrales, cérébelleuses, cérébello-pédonculaires et hypophysaires. THOMA.

1095) **Principes de Chirurgie Cérébrale**, par HARVEY CUSHING (Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 3, p. 184-195, 16 janvier 1909.

Ce travail, à la fois considérable et très condensé, envisage des sujets multiples et d'abord des points de technique concernant l'anesthésie et la nécessité de répéter l'auscultation pendant tout le cours de l'opération.

L'auteur montre comment il faut aborder l'encéphale, notamment lorsqu'il s'agit de faire de la décompression ; la décompression sous-temporale qu'il préconise présente de nombreux avantages, entre autres celui d'être pratiquée dans une région silencieuse, et de préparer la voie à l'extirpation éventuelle d'une tumeur.

On sait que dans les cas de tumeurs cérébrales la ponction lombaire est dangereuse; le liquide céphalo-rachidien peut jaillir avec une grande force. L'auteur donne la photographie d'une pièce sur laquelle on voit le cervelet hernié par la pression intra-cranienne à travers le trou occipital. C'est l'exagération de cette pression qui produit les hernies cérébrales à travers la trépanation; aussi y a-t-il lieu de discuter la valeur de la ponction lombaire continue exécutée avec les précautions que le procédé comporte, à l'occasion des explorations chirurgicales de certaines régions du cerveau.

Enfin H. Cushing rend compte de sa pratique dans l'extirpation du ganglion de Gasser; en raison de sa technique délicate et rigoureuse il obtient des résultats excellents. Thoma

PROTUBÉRANCE et BULBE

1096) **Trois observations d'Hémorragie Protubérantielle**, par Euzière et Guiraud. *Montpellier médical*, 7 juin 1908.

Dans ces trois observations le premier symptôme consiste en des contractures avec exagération des réflexes et convulsions toniques : ce fut même là tout le tableau clinique. A ce propos les auteurs insistent sur la valeur sémiologique des contractures précoces pour le diagnostic des hémorragies de la protubérance et sur leur pathogénie. A. G.

1097) **Cas remarquable d'Hémorragie de la Protubérance et du Bulbe** (A remarkable case of Haemorrhage of the pons varolii and medulla oblongata), par Byron Bramwell (Edinburg). *Edinburg medical Journal*, vol. II, n° 2, p. 129-134, février 1909.

Ce cas est probablement unique; il s'agit d'une hémorragie qui, très limitée au début, s'étendit, à la fin, de la partie supérieure de la protubérance à la partie inférieure du bulbe. Malgré la grande extension de la lésion le malade conserva sa connaissance jusqu'à la fin.

C'était un homme de 31 ans, bien portant jusqu'alors qui, à son réveil le 17 juin, se trouva étourdi, voyant double, et faible du bras gauche et de la jambe gauche. Le 22 juin, il vient à la consultation; on constata une hémiplégie gauche avec paralysie du droit externe droit, de la difficulté des mouvements conjugués des globes oculaires à droite, du clonus à gauche et l'extension des orteils des deux côtés.

Donc, lésion de la protubérance à droite, au niveau du noyau de la VIe paire; aucune indication de tumeur intracranienne, fond de l'œil normal.

Cet état persista 15 jours; le 10 juillet le malade se plaignait de céphalée frontale droite et il vomissait. La paralysie du bras et de la jambe gauches s'était accentuée; il y avait difficulté de parler et d'avaler, dureté de l'ouïe à droite, ptosis double.

Les paralysies oculaires se marquèrent davantage, les mouvements conjugués à droite devenaient impossibles, et les mouvements conjugués à gauche insuffisants. Enfin survint l'impossibilité de respirer (paralysie des muscles respiratoires) et le malade mourut le 14 juillet, un mois après le début de sa maladie, conservant toute sa conscience jusqu'à sa mort; pendant tout le cours de l'évolution la température resta légèrement au-dessous de la normale.

L'étude anatomo-histologique fit constater une hémorragie qui s'étendait depuis la partie supérieure de la protubérance jusqu'à la décussation des pyramides en bas. L'hémorragie siégeait à droite, surtout en plein tissu nerveux dont elle dissociait la substance. THOMA.

1098) **Un cas de Paralysie Bulbaire avec Mutisme complet**, par ALFRED GORDON. *The Philadelphia neurological Society*, 26 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 4, p. 267, avril 1908.

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui eut une attaque au cours de laquelle sa langue fut prise entre ses dents, la mâchoire restant contracturée. Cette malade présente actuellement un mutisme absolu, de la paralysie faciale droite, de l'atrophie de la langue avec réaction de dégénérescence, de la difficulté pour avaler et pour mâcher, de l'atrophie des lèvres, etc... Discussion du diagnostic.

THOMA.

1099) **Sur la symptomatologie de la Syringobulbie pure**, par IVANOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 3-4, 1908.

L'auteur a réuni cinquante cas de syringobulbie et, d'après l'étude qu'il en fait, ses observations se classent en quatre catégories selon la proportion des troubles syringobulbiques aux troubles syringomyéliques; dans le premier groupe les symptômes spinaux de la syringomyélie sont prédominants, dans le dernier groupe figurent les cas de syringobulbie pure.

Ce sont ces cas purs que l'auteur étudie particulièrement; il montre que l'affection se développe le plus souvent progressivement, se complétant à la longue de syringomyélie. Plus rarement le début se fait sous forme apoplectique et dans ces cas on constate des troubles qui témoignent d'une altération plus ou moins intense du nerf vague et du nerf trijumeau.

Cet article est complété par un tableau d'ensemble de la symptomatologie de la syringobulbie et par une série d'observations personnelles.

SERGE SOUKHANOFF.

1100) **Symptômes Bulbaires dans la Syringomyélie**, par Mlle ANNA MONOSZON. *Thèse de Paris*, n° 450, 25 juillet 1908, A. Michalon, éditeur, 96 pages.

Les troubles bulbaires sont très fréquents au cours de la syringomyélie, mais le début de la syringomyélie par le bulbe est plus rare; il se fait tantôt d'une façon insidieuse, tantôt il s'annonce par une attaque apoplectiforme, avec ou sans perte de connaissance et par une sensation très intense de vertige.

Les troubles bulbaires de la syringomyélie se distinguent en ce qu'ils sont unilatéraux et homologues aux troubles médullaires. Comme ces derniers ils sont souvent accompagnés des troubles caractéristiques de la sensibilité. Les troubles sensitifs sont, jusqu'à un certain point, superposables aux troubles moteurs.

Les troubles bulbaires résultant d'une gliose syringomyélique sont transitoires dans la première période de la maladie; ils rétrocèdent et reparaissent à plusieurs reprises, mais deviennent essentiellement chroniques dans ses périodes plus ou moins avancées. Les troubles moteurs sont plus fréquents que les troubles sensitifs.

Le début de la syringomyélie par le bulbe ne retentit pas plus fâcheusement

sur l'évolution de la maladie, et n'assombrit pas le pronostic. Ce peu d'influence sur l'état général c'est la caractéristique des troubles bulbaires de la syringomyélie.

Les troubles respiratoires sont très rares, sinon exceptionnels, au cours de la syringobulbie. FEINDEL.

1101) **Observation d'un cas de Myasthénie grave**, par FRED. S. MANDLEBAUM et HERBERT L. CELLER. *New-York neurological Society*, 3 mars 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 515, août 1908.

On trouva la tumeur du thymus; celle-ci a déjà été assez fréquemment constatée dans la myasthénie pour qu'il ne soit pas possible de croire à des coïncidences. D'autre part, toutes les lésions observées (muscles, système nerveux, etc.) trahissaient une toxémie d'origine indéterminée. THOMA.

1102) **Étude sur deux cas de Myasthénie grave**, par G. MARINESCO et C. MIHAILESCO (en roumain). *Romania medicalà*, nos 4-5 et 10-11, 1908.

Observation *in extenso* de deux cas de myasthénie grave chez deux sœurs. Nous avons déjà analysé une communication de ces auteurs sur les mêmes cas à la Société roumaine de Neurologie et Psychiatrie en montrant les résultats des recherches ergographiques qu'ils ont pratiquées dans ces deux cas, ainsi que leurs recherches expérimentales sur la réaction myasthénique par l'anémie ou la stase veineuse expérimentale. Voir aussi le travail de M. Marinesco dans la *Semaine médicale*, 1908. C. PARHON.

MOELLE

1103) **La pathogénie du Tabes**, par TOM A. WILLIAMS. *Philadelphia neurological Society*, 24 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 528, août 1908.

Pour l'auteur, elle se réduirait à la méningite syphilitique spinale chronique. THOMA.

1104) **Tabes dorsal du type Amaurotique**, par d'ORSAY HECHT. *Chicago neurological Society*, 23 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Diséase*, p. 393, septembre 1908.

Cas remarquable en ce que le processus tabétique est pour ainsi dire resté supérieur, l'amaurose est totale, alors que les douleurs fulgurantes ont été très légères, et l'incoordination nulle. THOMA.

1105) **Tabes associé à des troubles Trophiques simulant l'Acromégalie**, par F.-X. DERCUM (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 8, p. 507-511, août 1908.

Il s'agit d'un cas très net de tabes avec incoordination, mais avec cette particularité que les os des extrémités présentaient l'augmentation de volume de l'acromégalie.

L'autopsie montra les lésions médullaires du tabes, et en plus une hypertrophie de la pituitaire et des surrénales.

Il ne paraît pas douteux que le processus tabétique soit dans quelques cas capable d'agir sur les glandes à sécrétion interne. THOMA.

1106) **Crises Gastriques prolongées des Tabétiques Morphinomanes,** par JOSEPH SAUVEROCHE. *Thèse de Paris*, 1908, n° 394, 43 pages, Cadoret, imprimeur, Bordeaux.

Il est permis de se demander si l'aggravation des symptômes nerveux créée par l'abus de l'opium n'est pas elle-même un indicateur capable de diriger une conduite thérapeutique plus efficace contre les crises tabétiques en général, ordinaires ou aggravées, rares ou fréquentes, relativement bénignes ou démesurément intenses. Si réellement l'aggravation des crises, comme d'ailleurs leur apparition première, se fait par l'intervention des appareils glandulaires à sécrétion interne, on se trouve en présence d'une notion qui invite à diriger l'action thérapeutique vers la méthode opothérapique.

L'état fort critique des malades et l'embarras du praticien en certains cas de tabes, encouragent à proposer cette indication. Au surplus, cette méthode n'est pas plus dangereuse que les autres pour les malades en traitement.

E. FEINDEL.

1107) **Tabes dorsal avec Hématémèses et Herpes Zoster atypique au cours duquel s'établit une Sécrétion lactée chez une Femme de 62 ans,** par ANTON SIDING. *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 9, p. 306, 4 mars 1909.

Dans le cas en question la sécrétion lactée ne saurait avoir aucun rapport avec la sécrétion interne des ovaires ; par contre il apparaît comme vraisemblable que le processus tabétique n'a pas été étranger aux deux déterminations, zoster dans le domaine spinal, sécrétion lactée dans un territoire sympathique.

THOMA.

1108) **Du Prurit Tabétique avec ou sans Lichenification,** par J. REBAUD. *Thèse de Paris*, 1er juillet 1908. Michalon, éditeur (65 pages).

Parmi les troubles sensitifs subjectifs du tabes, il en est un qui n'a été signalé que depuis fort peu de temps, bien qu'on le trouve à peu près dans un quart des cas, c'est le prurit tabétique.

Le prurit tabétique présente les caractères suivants : il est localisé dans certaines régions du corps, tenace, s'accompagne de sensations diverses, telles qu'élancements et brûlures qu'on a l'habitude de rencontrer dans le tabes, parfois de zones d'anesthésie objectives.

Il peut être pur ou suivi de lichénification des téguments, seul ou accompagné de troubles viscéraux profonds correspondant au territoire prurigineux.

Il apparaît le plus ordinairement chez des individus atteints de tabes fruste, à la période préataxique. Il constitue donc un symptôme avertisseur de cette maladie.

Rebelle aux traitements ordinaires des prurits ; il relève ainsi que le lichen lui-même du traitement général mercuriel, qui n'est pas toujours efficace et auquel on doit associer l'administration du pyramidon, de l'antypirine, du salicylate de soude, qu'on emploie souvent avec succès contre les douleurs des tabétiques.

E. FEINDEL.

1109) **Sclérose en Plaques,** par le Professeur RAYMOND. *Journal des Praticiens*, 20 octobre 1908, p. 680.

Cas typique chez une jeune femme de 29 ans. La sclérose en plaques est généralisée à la totalité de l'axe cérébro-spinal (état démentiel, rire spasmodique, paraplégie, troubles vésicaux, etc.).

E. F.

1110) **De la nature Inflammatoire de certaines Scléroses en Plaques,** par P. Lejonne et J. Lhermitte. *L'Encéphale*, an IV, n° 3, p. 220-235, 10 mars 1909.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer une malade qui présentait les signes classiques d'une sclérose en plaque typique et qui succomba à une fièvre typhoïde intercurrente.

L'examen anatomique leur a permis de constater l'existence de plaques de sclérose à tous les degrés de développement, depuis le foyer inflammatoire jusqu'à la plaque ancienne de sclérose névroglique. Il ont pu établir que la plaque de sclérose la plus légitime, dans laquelle on ne retrouve aucun phénomène inflammatoire appréciable, avait pour origine uue irritation d'origine vasculaire ; celle-ci avait déterminé successivement une infiltration embryonnaire péri-vasculaire, la destruction des gaines de myéline avec afflux de corps granuleux, une intense végétation des éléments névrogliques qui finalement persistent seuls comme reliquat et de l'inflammation antécédente. La constatation des lésions de même nature, dans trois autres cas de sclérose en plaques étudiés plus récemment, permet aux auteurs de donner à ces faits une portée plus générale et de conclure que cette lésion vasculaire irritative se trouvait à l'origine d'un grand nombre de scléroses en plaques. Feindel.

1111) **Un cas de Paralysie descendante unilatérale,** par Alfred Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 24 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 570, septembre 1908.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans chez qui le début de la maladie se fit par des douleurs du cou. Aux douleurs se sont ajoutés les troubles moteurs qui se sont étendus en direction descendante ; maintenant il y a hémiparésie droite avec atrophie de la main droite, nystagmus bilatéral, difficulté d'avaler, exagération bilatérale des réflexes ; aucun trouble sensitif. Le diagnostic est celui de sclérose en plaques de type irrégulier. Thoma.

MÉNINGES

1112) **Méningite Aiguë Syphilitique avec Guérison,** par Claisse et Joltrain. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 313-320, 4 mars 1908.

Histoire d'une malade atteinte de crises épileptiformes avec délire aigu, chez laquelle s'établit un syndrome cérébro-méningé (Kernig, raideur de la nuque, paralysies oculaires, constipation et vomissements) : il y avait le signe d'Argyl Robertson; enfin une monoplégie brachiale et une hémiparésie passagère confirmèrent le diagnostic de méningite aiguë syphilitique. La malade fut soumise à plusieurs injections intrarachidiennes de mercure colloïdal et guérit.

Paul Sainton.

1113) **Méningites Syphilitiques aiguës. Essai de Classification,** par Raoul de Coux. *Thèse de Paris*, n° 445, 25 juillet 1908. Rousset, éditeur (84 pages).

L'auteur a eu l'occasion de suivre l'évolution d'un cas de méningite syphilitique aiguë secondaire précoce ; à propos de ce fait il donne une étude d'ensemble des cas analogues jusqu'ici publiés.

La méningite secondaire, qu'il oppose à la méningite aiguë tertiaire, est beaucoup moins connue; elle apparaît précocement et elle coexiste habituelle- avec des éruptions cutanées secondaires ; elle est l'exagération de la réaction méningée qui se traduit ordinairement à cette époque par de la lymphocytose rachidienne; cette méningite secondaire se montre cliniquement sous une forme peu bruyante, sans phénomènes de localisation, et elle est comparable à la méningite tuberculeuse classique de la seconde enfance.

Tout au contraire, la méningite tertiaire aiguë qui n'est à proprement parler qu'un incident bruyant au cours d'une méningite syphilitique chronique plus ou moins latente.

La distinction entre la méningite secondaire et tertiaire s'accentue encore si l'on considère leur évolution respective : la méningite secondaire guérit par le traitement spécifique, à coup sûr et sans laisser de séquelles; la méningite tertiaire aiguë est d'un pronostic beaucoup plus réservé.

E. FEINDEL.

1114) **Contribution à l'étude de la Ponction lombaire chez les Syphilitiques,** par JEANSELME et BARBÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 25 mai 1907.

De l'étude du liquide céphalo-rachidien chez 53 syphilitiques échelonnés aux différentes périodes de la maladie, les auteurs concluent :

1° La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut s'observer chez un syphilitique sans que l'examen clinique du système nerveux puisse déceler une altération de celui-ci.

2° La lymphocytose est extrêmement fréquente dans la céphalée ou la roséole, mais n'accompagne pas forcément ces symptômes.

3° Le fait que la roséole ou la céphalée n'indique pas forcément que le système nerveux est touché, montre qu'il y a intérêt à pratiquer la ponction méthodiquement à périodes fixes, pour s'assurer qu'il ne couve pas une réaction insidieuse du système nerveux.

4° L'expérience ayant appris que le traitement préventif pendant les premières années de l'infection ne donnait aucune sécurité, il y a lieu, quand la réaction méningée n'a pas cédé, de poursuivre le traitement et l'on peut espérer que des ponctions renouvelées à de courts intervalles pourront permettre de fixer approximativement la quantité d'injections nécessaires pour éteindre toute réaction méningée. La ponction lombaire doit donc être érigée en méthode grâce à laquelle on pourra diriger le traitement d'une façon rationnelle.

FÉLIX PATRY.

1115) **La Déviation du complément dans la Syphilis et dans les infections parasyphilitiques,** par F. CONSTANTINI (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

D'après l'auteur, les substances capables de dévier le complément sont contenues dans le sérum sanguin et non dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques qui ne sont pas affectés de lésions du système nerveux. Dans les affections parasyphilitiques au contraire on rencontre cette substance plutôt dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sérum sanguin.

C'est moins l'intensité de la lésion nerveuse que sa longue durée qui influe sur la netteté de la réaction obtenue au moyen du liquide extrait par ponction lombaire.

F. DELENI.

1116) **Démonstration de la réaction de Wassermann**, par Noguchi. *New-York neurological Society*, 6 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 2, p. 102, février 1909.

L'auteur montre comparativement la réaction de Wassermann et une réaction des albumines décrite par lui-même dans la paralysie générale. Sa réaction de coagulation est plus sensible que la réaction de Wassermann. Thoma.

1117) **La technique de la réaction de Wassermann. Ses applications pratiques au diagnostic, au pronostic et au traitement des maladies Nerveuses,** par E. Castelli. *New-York neurological Society*, 6 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 2, p. 101, février 1908.

Le point sur lequel l'auteur insiste est l'utilité pratique de la réaction dans le stade préparalytique ; il est toujours utile de savoir si une neurasthénie n'est pas un état préparalytique. Thoma.

1118) **Méthode simple de H. Noguchi pour le Sérodiagnostic de la Syphilis,** par A. Calmette. *Presse médicale*, 31 mars 1909.

La méthode de Noguchi diffère de celle de Wassermann en ce qu'elle emploie un système hémolytique antihumain au lieu d'un système hémolytique antimouton; elle supprime ainsi une cause d'erreur.

La sensibilité de la réaction s'en trouve accrue dans la proportion suivante :

Sur 18 cas de syphilis tertiaire latente, Wassermann positif 11 fois, Noguchi 14.

Sur 11 cas de tabes dorsalis, Wassermann positif, 3 fois, Noguchi dans les 11 cas. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1119) **Paralysie Faciale; étude de 335 cas,** par G.-A. Waterman. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1909, vol. XXXVI, n° 2, p. 65-76, février 1909.

De cette série de 335 cas, 191 concernent des hommes et 144 des femmes ; 163 fois la paralysie siégeait à droite et 157 fois à gauche. Le *sexe* n'a donc aucune importance dans l'étiologie de la paralysie faciale ; elle frappe aussi souvent un *côté de la face* que l'autre côté.

On a dit que les *névropathes* étaient particulièrement exposés à la paralysie faciale ; Wassermann n'a pu vérifier le fait.

L'oreille est considérée comme jouant un rôle dans l'étiologie de la paralysie faciale. Dans 22 cas de l'auteur, les malades ont été examinés par l'auriste dans la première semaine : intégrité de l'oreille moyenne, 19 fois, 3 fois seulement elle présentait un certain degré de congestion ; ce rôle de l'oreille moyenne semble avoir été exagéré.

Le refroidissement est une cause souvent invoquée de la paralysie faciale ; cependant il n'y a pas de différence dans la fréquence de l'affection en été et en hiver ; le nombre de paralysies faciales est même pour ainsi dire constant pour tous les mois de l'année, et cette régularité se retrouve si l'on considère les proportions de cas légers aux cas graves. Donc le degré de la température n'est pas un facteur important ; si le refroidissement conditionne l'apparition de

l'attaque, sa cause réelle est la diminution du pouvoir de résistance de l'individu.

Une attaque antérieure prédispose-t-elle à des récidives? Ces cas de paralysie faciale récidivante ne sont pas très fréquents : 2,7 pour 100 dans la statistique de Watermann.

L'âge a son importance, surtout en ce qui concerne la gravité de la paralysie faciale. Ce sont les sujets de 40 à 60 ans qui présentent le plus fréquemment la paralysie faciale grave ; on peut encore faire intervenir ici une diminution de résistance de l'organisme.

On a beaucoup discuté sur la relation de la douleur initiale et de l'herpès prémonitoire avec la paralysie faciale consécutive. C'est Hunt (1906) qui en a fourni l'explication dans son travail sur les inflammations herpétiques du ganglion géniculé qui s'extériorise par un syndrome à trois termes : douleurs névralgiques, herpès de la région auriculaire, paralysie faciale. — Watermann a très souvent constaté la succession d'une paralysie faciale à des douleurs intenses localisées à l'oreille ou à la région mastoïdienne ; et ceci s'observe dans les formes légères de paralysie faciale et dans les formes graves.

Ces douleurs sont souvent extrêmement intenses et cette intensité peut être appréciée par l'observation suivante : une femme de 40 ans, souffrant depuis plusieurs années d'un tic douloureux de la face du côté gauche, fut opérée par S.-J. Mixter, qui fit la section des IIe et IIIe branches du trifacial avant leur sortie par les trous de la base du crâne, et obtura ces trous avec un amalgame. La malade très bien remise de son opération ne souffrait plus quand, au bout de quelques semaines elle se plaignit à nouveau de douleurs insupportables dans l'oreille, dans la mâchoire, dans le cou ; une nouvelle opération montra que la IIIe branche était bien sectionnée; on décida d'attendre quelques jours avant d'aller réséquer les racines du trijumeau.

C'est dans cet intervalle que s'établit une paralysie faciale gauche et que surgit une éruption d'herpès sur le cou et sur l'épaule. Les douleurs qui avaient fait demander la seconde opération n'étaient pas de la névralgie faciale, mais elles ressortissaient au processus inflammatoire du ganglion géniculé et des ganglions cervicaux. D'ailleurs la malade différenciait la qualité de ses douleurs récentes de la qualité des douleurs de sa névralgie antérieure.

Un point présente un intérêt particulier : la galvanisation a-t-elle une influence sur le développement de la contracture secondaire dans les cas de paralysie faciale avec réaction de dégénérescence? Sur 49 des cas de cette sorte observés 2 ans ou davantage après l'installation de la paralysie, 28 avaient été traités par la galvanisation ; 5 présentaient une contracture accentuée, 6 une contracture médiocre, et 17 une contracture légère ou nulle. D'autre part 21 malades n'avaient pas reçu le traitement galvanique, 4 présentaient une contracture marquée, 10 une contracture modérée, 8 une contracture légère ou nulle. Il est donc bien certain que la galvanisation n'est pour rien dans l'apparition de l'hémispasme secondaire à la paralysie faciale. Bien au contraire, les cas traités se contracturent moins souvent que les autres. Thoma.

1120) **La Paralysie Faciale envisagée comme Dommage personnel,** par G.-G. Perrando (Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psychiatria ed Elettroterapia,* vol. II, fasc. 4, p. 149-155, avril 1909.

Le code pénal italien punit les voies de fait qui ont pour conséquence la perte de l'harmonie du visage ; la paralysie faciale peut être la conséquence de la blessure portée par un agresseur.

L'auteur montre que les experts pourraient s'entendre pour l'évaluation de semblable dommage. Il y aurait lieu de diviser ces paralysies faciales en deux groupes : 1° paralysies simples ou spastiques devant être considérées comme affaiblissant d'une façon permanente l'organe de la mimique ou mieux comme cicatrice au visage ; 2° paralysies flasques complètes avec épiphora, lagophtalmos, conjonctivite chronique, incontinence salivaire, troubles dans la prononciation des labiales. La maladie est incurable, la perte de la mimique est complète. La lésion doit être considérée comme une déformation définitive.

F. DELENI.

1121) **Un cas de Paralysie de Bell par refroidissement accompagnée d'Oscillations latérales du Globe Oculaire,** par L. PIERCE CLARK. *New-York neurological Society,* 7 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 581, septembre 1908.

La paralysie faciale du côté droit était complète et datait de 10 mois. L'intérêt du fait consiste en ceci que, lorsque le malade s'efforce de clore l'œil droit, le globe oculaire exécute aussitôt des oscillations nystagmiformes.

THOMA.

1122) **La signification du phénomène de Bell,** par FUMAROLA. *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Le phénomène de Bell n'est pas un symptôme de paralysie faciale périphérique, mais un phénomène normal; il n'a par conséquent aucune valeur diagnostique ni pronostique. F. DELENI.

1123) **Diplégie Faciale,** par NIKITINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 9, 1908.

Les paralysies périphériques du nerf facial, le plus souvent unilatérales, rarement bilatérales, peuvent s'observer dans la période la plus précoce de la syphilis ; le plus souvent, de telles paralysies se développent deux ou trois mois après l'apparition du chancre primitif ; il en fut ainsi dans le cas de l'auteur.

SERGE SOUKHANOFF.

1124) **Du traitement de la Paralysie Faciale par l'anastomose avec le nerf accessoire,** par ZACHARTCHENKO. *Journal (russe) de Neurologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* liv. 5, 1908.

L'organisme humain ne peut pas tout apprendre, mais il peut se déshabituer de tout; et déjà maintenant certains spécialistes de la chirurgie du système nerveux se demandent si on ne pourra pas obtenir un jour, dans l'anastomose des nerfs, la réparation fonctionnelle complète, et même une parfaite régénérescence anatomique des nerfs. Cette opinion est au moins en partie justifiée par les résultats très appréciables obtenus dans nombre de cas d'anastomose du nerf facial. SERGE SOUKHANOFF.

1125) **Hémispasme Facial et Alcoolisation locale,** par GEORGES B. GEIRGACOPOULOS. *Thèse de Paris,* n° 293, 8 juillet 1908. Jouve, éditeur (55 pages).

La thérapeutique médicale (sédatifs, électricité, massage, rééducation, etc., etc.) est illusoire ; le traitement proposé par Schloesser, l'alcoolisation locale du tronc nerveux est efficace, mais la guérison est subordonnée à la création d'une paralysie faciale.

Jusqu'ici, sur une vingtaine de cas d'hémispasme observés, la paralysie faciale créée par l'alcool a toujours guéri, même après avoir présenté les signes électriques de la réaction de dégénérescence. Plus la paralysie faciale est sévère et plus la guérison de l'hémispasme est longue. La durée moyenne de cette guérison est de 8 à 10 mois, la durée maximum observée a été 16 à 17 mois.

Tous les cas d'hémispasme (hémispasme essentiel, mésocéphalique, alterne, etc.) sont justiciables de ce traitement ; mais si la première alcoolisation du nerf semble légitime, une grande réserve s'impose lors des injections ultérieures, nécessitées par la réapparition du spasme.

Il est possible en effet d'observer à la suite de ces injections un état morbide nouveau plus pénible au point de vue moral et esthétique que l'état antérieur. Peut être serait-il plus logique d'avoir recours comme traitement de la forme grave du syndrome facial hyperkinésique à une opération chirurgicale du reste bénigne : l'anastomose spino ou hypoglosso-faciale (Sicard).

E. Feindel.

ACROMÉGALIE

1126) **L'Acromégalie, à propos de deux cas typiques**, par Guthrie Rankin et R.-O. Moon. Lancet, 2 janvier 1909, p. 25.

Coup d'œil général sur l'affection à propos de deux malades. Toutes deux présentent les déformations caractéristiques de l'acromégalie ; la première souffre d'arthralgies et est atteinte d'hémianopsie ; la seconde se plaint d'une céphalée constante, est aménorrhéique, elle a la torpeur intellectuelle et l'épaississement du tégument des myxœdémateux. Thoma.

1127) **Un cas d'Acromégalie avec Thrombo-phlébite des Veines superficielles. Étude des Altérations Cardio-vasculaires dans l'Acromégalie**, par John Phillips (Claveland, Ohio). *Medical Record*, n° 1998, p. 301-306, 20 février 1909.

Cette étude concerne un homme de 51 ans chez qui les caractères acromégaliques sont typiques. Ce sujet présente très accentuées les modifications cardiaques habituelles ; on constate, en outre, des nodules périphériques d'induration dus à la thrombo-phlébite.

On sait que l'augmentation de volume du cœur, associée ou non avec de la myocardite, est un état qui se retrouve fréquemment dans l'acromégalie ; la sclérose des artères et les lésions dégénératives affectant la paroi des veines existent constamment. Ces modifications du cœur et des vaisseaux doivent être considérées comme parties intégrantes du tableau clinique, à l'égal des altérations osseuses ; elles sont dues probablement à l'hypertension vasculaire prolongée qui résulte de l'hypersécrétion du corps pituitaire. E. Feindel.

1128) **Plaques Osseuses de la Pie-mère Spinale et leur rapport avec les douleurs de l'Acromégalie**, par S. Leopold. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 9, p. 552-557, septembre 1908.

L'auteur montre que les plaques de calcification qui ont été mentionnées dans des cas d'acromégalie avec douleurs n'ont rien à voir avec cette affection ; on a trouvé ces plaques arachnoïdiennes dans d'autres maladies où il n'existait pas de douleurs, et l'artériosclérose semble être la condition de leur formation.

Thoma.

1129) **Acromégalie et Gigantisme viscéral,** par Luigi Messedaglia et Pietro Tasca (de Padoue). *Il Morgagni*, an L, n° 5, p. 261-286, mai 1908.

Conférence dans laquelle les auteurs envisagent les différentes modalités cliniques de l'acromégalie, la pathogénie de cette maladie et ses rapports avec les tumeurs de l'hypophyse. L'observation suivie d'autopsie est particulièrement intéressante : le cœur et le foie de la malade atteignaient d'énormes dimensions.

F. Deleni.

1130) **Des Psychoses et des Névroses au cours de l'Acromégalie,** par Robert Barros. *Thèse de Paris*, n° 440, 25 juillet 1908. Rousset, éditeur, 66 pages.

Les psychoses et les névroses viennent fréquemment compliquer la maladie de Marie. L'épilepsie et l'hystérie s'y rencontrent souvent, soit qu'elles précèdent les manifestations acromégaliques, soit qu'elles les accompagnent, soit qu'elles les suivent.

Les psychoses y sont non moins fréquentes. Presque toutes les psychoses y ont été signalées, et 25 °/₀ des acromégaliques en sont atteints, d'après Brunet. Ces malades sont le plus souvent des prédisposés, et il semble que l'hérédité neuro-arthritique joue un certain rôle dans leurs troubles nerveux.

La pathogénie de ces psychoses et de ces névroses est obscure. Cependant elles semblent dues, ainsi que les autres troubles acromégaliques, soit à une insuffisance, soit à un hyperfonctionnement de l'ensemble des glandes vasculaires sanguines. Aussi leur traitement doit-il être avant tout une médication opothérapique.

F. Feindel.

1131) **Encore sur l'Acromégalie,** notes cliniques par Giuseppe Franchini et J. Giglioli (Florence). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 5, p. 324-348, sept.-oct. 1908.

L'auteur donne trois observations qui présentent à considérer quelques particularités et d'abord l'hérédité dans l'acromégalie : deux observations concernent en effet le père et la fille qui tous deux sont atteints de cette affection.

Une deuxième particularité regarde le développement disymétrique des déformations : chez un des sujets, le père, l'augmentation de volume des os est beaucoup plus prononcée du côté droit que du côté gauche.

Enfin, dans les trois cas de l'auteur, les symptômes oculaires caractéristiques des lésions de l'hypophyse sont inexistants.

A propos de ces faits, l'auteur a entrepris une étude générale de la maladie ; une partie des symptômes serait conditionnée par les lésions thyroïdiennes ; l'hypophyse jouerait un rôle important, mais pas primitif.

Toutes les altérations glandulaires seraient d'ailleurs secondaires et causées par des substances toxiques tenant leur origine de l'intestin.

Ce travail est complété par l'examen chimique du sang dans l'acromégalie et par l'étude des échanges matériels dans cette affection ; l'auteur fait ressortir la grande variabilité obtenue jusqu'ici dans les résultats de cette étude de la nutrition et il indique les causes de cette variabilité.

E. Feindel.

1132) **Rapport sur l'examen du corps d'un sujet Acromégalique,** par A. Campbell Geddes (Edimburg). *Edinburg medical Journal*, vol. II, n° 3, p. 218-234, mars 1909.

Complément anatomique et histologique d'une observation publiée antérieurement. Le sujet est une femme de 50 ans, présentant à un haut degré les attri-

buts acromégaliques; en particulier la face était énorme et la langue, d'une grosseur démesurée, faisait saillie entre les mâchoires, la mandibule affectant une morphologie particulière.

L'analyse ne peut suivre la description minutieuse des anomalies accompagnées de mensurations très nombreuses; mais il faut insister sur cette particularité que le trou occipital était rétréci par le processus d'ossification; la cavité rachidienne était de même rétrécie dans sa portion cervicale supérieure par l'augmentation du volume des corps vertébraux. De cela il résulte que toute la moelle cervicale supérieure est notablement aplatie dans son canal. Des photographies font saisir les faits dont il vient d'être question.

En ce qui concerne les glandes à sécrétion interne, étudiées comme les autres viscères et organes avec un soin méticuleux, il est à noter que le corps pituitaire avait atteint 30 fois le volume normal; le corps thyroïde avait 10 fois son volume; de même pour les parathyroïdes. Le thymus était représenté; les surrénales et la rate présentaient un certain accroissement; les ovaires étaient atrophiés.

La lésion de l'hypophyse était l'hyperplasie simple; la thyroïde était en état d'hyperfonctionnement; l'activité des parathyroïdes devait être très grande, vu que ces glandules présentaient l'aspect que l'on rencontre dans l'insuffisance thyroïdienne; le rein gauche était dégénéré (néphrite subaiguë), le foie également (dégénérescence graisseuse); les os étaient anormalement vascularisés. Les autres tissus du corps montraient, à un degré plus ou moins évident, les signes ordinaires de la congestion veineuse chronique. THOMA.

CHORÉES

1133) **Sur la présence de Sensibilisatrices dans le Sérum sanguin des Choréiques**, par CALCATERRA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1908, 29 décembre, n° 156, p. 1680.

L'auteur a recherché, par la méthode de la déviation du complément, la présence de sensibilisatrices microbiennes dans le sérum des choréiques. Il a pu constater, dans deux cas sur trois, la présence de sensibilisatrices vis-à-vis du streptocoque, et, dans un cas, vis-à-vis de l'Eberth. Ces recherches semblent susceptibles de fournir des indications intéressantes sur l'étiologie de la chorée.

F. DELENI.

1134) **Chorée toxique aiguë**, par B. SACHS. *New-York neurological Society*, 4 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 7, p. 448, juillet 1908.

L'auteur étudie une forme de chorée avec fièvre élevée, expression d'infections ou d'intoxications aiguës. THOMA.

1135) **Recherches sur l'Étiologie et l'Anatomie pathologique de la Chorée gesticulatoire**, par CORRADO TOMMASI-CRUDELI (de Pavie). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXXIV, fasc. 3-4, p. 417-468, 15 déc. 1908.

Etude minutieuse, bactériologique et histologique, d'un cas de chorée gravidique; la mort était survenue en plein état de mal choréique, sans intervention d'aucune maladie intercurrente. L'auteur trouva une association de diplocoque

au staphylocoque, des altérations de cellules corticales et de fibres pyramidales.

Rappel des constatations déjà faites dans des cas mortels de diverses chorées.

F. DELENI.

1136) **Étude sur les symptômes Respiratoires dans la Chorée mineure**, par WILLIAM W. GRAVES (Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 5, p. 364-372, 30 janvier 1909.

L'auteur étudie à l'aide de tracés les manifestations respiratoires que l'on trouve dans la chorée de Sydenham. Elles consistent en respirations irrégulières, en inspirations profondes, brusques, en périodes de respiration superficielle suivies d'une période de respiration plus profoude, en modifications des temps relativement de l'inspiration et de l'expiration. On constate aussi l'accélération des mouvements respiratoires, lè passage de la respiration abdominale à la respiration costale. THOMA.

1137) **Les Réflexes dans la Chorée de Sydenham**, dar L. BABONNEIX. *Archives de médecine des enfants*, n° 12, p. 816-825, décembre 1908.

Etude des réflexes dans 21 cas de chorée de Sydenham.

En ce qui concerne les réflexes tendineux, la seule formule générale que l'on puisse émettre à leur sujet, c'est que dans la chorée légère ou de moyenne intensité ils ne sont que peu modifiés. Leur diminution (abstraction faite des chorées molles) ne saurait en aucune façon être considérée comme caractéristique de chorée sévère.

Sur ces 21 cas le phénomène de Babinski a été constaté chez trois des petits malades; deux fois il existait des deux côtés et une fois d'un seul côté; d'après l'auteur, lorsque le diagnostic hésite entre une chorée vraie et une chorée hystérique, l'existence du signe de Babinski permet d'affirmer la chorée vraie, mais son absence ne donne aucune indication. E. FEINDEL.

1138) **Un cas de Chorée de Sydenham terminé par la mort,** par ALBERT DELCOURT et RENÉ SAND. *Archives de médecine des enfants*, n° 12, p. 826-836, décembre 1908.

L'étude anatomo-histologique du cas permet aux auteurs de conclure que la chorée de Sydenham a pour substratum, dans un certain nombre de cas au moins, une inflammation modérée et diffuse de l'axe cérébro-spinal et des méninges; cette inflammation se caractérise par une congestion très marquée accompagnée, par places, de foyers d'exsudation leucocytaire avec œdème, nécrose et hémorragie. La névroglie et le tissu conjonctif prolifèrent. Les cellules nerveuses sont altérées.

Ces lésions sont surtout intenses dans les ganglions de la base; elles le sont beaucoup moins dans l'écorce, le cervelet et les méninges, moins encore dans les ganglions, très peu dans le bulbe et la moelle. E. FEINDEL.

1139) **Un cas de Chorée mortelle**, par H. MÉRY et L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n° 105, p. 1251, 15 septembre 1908.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans, atteinte de chorée depuis quelques semaines et présentant un souffle systolique de la pointe; elle fait à l'hôpital un érythème scarlatiniforme qui s'étend avec rapidité; au lendemain de son éruption la température s'élève et en 48 heures la petite malade meurt.

A l'autopsie on trouve, en plus d'une tuberculose généralisée et d'une insuffi-

sance mitrale banale, des lésions histologiques très nettes du névraxe (congestion, dilatation des gaines lymphatiques périvasculaires, petits foyers hémorragiques, lésions multiples des cellules nerveuses).

Le fait important est que la petite malade était tuberculeuse. Sans doute il n'y avait aucune lésion bacillaire du névraxe ou de ses enveloppes, mais l'existence de tuberculose ganglionnaire pulmonaire, splénique, hépatique et tuberculeuse montre bien que la tuberculose a joué un rôle prépondérant dans le développement et l'évolution de cette chorée.

En ce qui concerne les lésions histologiques, il est à remarquer qu'elles ne présentent aucune modalité particulière, mais elles prédominaient assez nettement dans la région opto-striée pour qu'il soit permis d'affirmer que les lésions opto-striées jouent dans le déterminisme de la chorée un rôle important.

E. Feindel.

1140) **L'état Mental dans les Chorées et dans les affections Choréiformes**, par Charles W. Burr (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 5, p. 353-364, juin 1908.

On réunit sous le nom de chorée des états morbides fort différents ; mais l'auteur n'entend parler que de la chorée de Sydenham dont les cas se partagent, au point de vue des troubles psychiques, en quatre groupes :

Dans le premier qui comprend la grande majorité des cas, les fonctions psychiques demeurent intactes quoiqu'il y ait un certain degré d'instabilité et de diminution du pouvoir de fixer l'attention.

Dans le second groupe, il y a en outre des terreurs nocturnes et des hallucinations. Les cas du troisième groupe présentent un délire distinct, grave ou léger, accompagné de fièvre. Dans le quatrième groupe, qui est le plus petit, on trouve de la stupeur, de la démence aiguë avec troubles de l'articulation des mots, chorée de la langue et des lèvres.

Les malades des deux premiers groupes guérissent complètement tant au point de vue physique qu'au point de vue mental. Ceux du troisième groupe meurent souvent ; ceux du quatrième groupe meurent ou bien, si la chorée guérit, la démence persiste.

E. Feindel.

1141) **Traitement de la Chorée de Syndenham**, par André-Thomas. *La Clinique*, an IV, n° 8, p. 119, 18 février 1909.

L'auteur reconnaît les grandes difficultés que présente la différenciation des différentes variétés de chorée. Il critique le traitement des chorées par l'injection intra-rachidienne de sulfate de maguésie (Marinesco), par l'antipyrine, par l'arsenic et insiste sur les avantages du repos au lit. Conclusion : le repos au lit doit être considéré comme le vrai et l'unique traitement de la chorée.

Feindel.

1142) **Traitement de la Chorée**, par Essex Wynter. *The 76e annual Meeting of the British Medical Association*, section of diseases of Children, Sheffield, 28-31 août 1908. *British Medical Journal*, n° 2491, p. 912, 26 septembre 1908.

L'auteur insiste sur l'utilité du chlorétone qui détermine un repos musculaire fort utile.

Thoma.

1143) **Traitement de la Chorée de Syndenham par les Injections intra-arachnoïdiennes de Sulfate de Magnésie**, par G. Marinesco (de Bucarest). *La Semaine médicale*, an XXVIII, n° 47, p. 553, 18 novembre 1908.

Les injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie exercent une

action sédative remarquable sur les mouvements de la chorée : la maladie disparaît complètement au bout de quelques jours, après une ou deux injections. L'auteur a vu les désordres moteurs s'amender une ou deux heures après l'injection; dans quelques cas dès le lendemain il n'y avait plus aucun symptôme morbide.

Ainsi l'injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésie constitue un excellent moyen thérapeutique contrè la chorée de Sydenham. Cette même méthode pourrait également être appliquée avec succès dans la chorée grave et surtout dans la chorée des femmes enceintes; par contre, elle paraît inefficace dans les cas de chorée dépendant d'une lésion organique du système nerveux central; l'injection de sulfate de magnésie dans un fait de chorée chronique due à une méningite, chez un adulte, n'a fourni à l'auteur aucun résultat satisfaisant. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1144) **Un cas de Démence Précoce à type Catatonique avec autcpsie,** par M. KLIPPEL et J. LHERMITTE. *L'Encéphale*, an IV, n° 2, p. 150-154, février 1909.

Observation anatomo-clinique concernant une femme, née d'une mère épileptique et d'un père alcoolique et qui, elle-même, était une débile intellectuelle.

A l'âge de 43 ans, elle présenta une courte phase de dépression anxieuse qui se transforma en un état de stupeur, de négativisme et de catatonie qui ne fit que s'accentuer.

La malade ayant succombé, l'examen histologique fut pratiqué ; on constata des lésions cérébrales manifestes caractérisées par : 1° l'atrophie d'un grand nombre des cellules pyramydales et des cellules polymorphes; 2° la prolifération très intense, en certaines régions, des éléments névrogliques; 3° l'absence de toute lésion vasculaire en dehors de la congestion méningo-corticale. (*S. P. P.*, 21 janv. 1909 ; *R. N.*, 1909, p. 157.) FEINDEL.

1145) **Dilatation de l'Aorte et de la Sous-clavière chez un Dément Délirant. Arrêt du développement des Artères chez un Dément précoce,** par VIGOUROUX. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, novembre 1908, p. 103-110.

M. Vigouroux présente des aortes dont le contraste est frappant. L'une dilatée et athéromateuse mesure 15 centimètres de circonférence ; l'autre étroite et mince mesure 6 centimètres et demi seulement.

La première pièce provient d'un dément délirant et persécuté; mort d'urémie. La seconde constitue un bel exemple des arrêts de développement organique que l'on constate dans les cas de démence précoce. FEINDEL.

1146) **Signification des signes Oculaires de la Démence Précoce**, par H.-H. Tyson et L. Pierce Clark. *New-York neurological Society*, 3 décembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 5, p. 320, mai 1908.

Cette communication s'appuie sur l'examen des yeux de plus de 100 malades ; dans tous les cas, il fut trouvé des lésions du fond de l'œil. Thoma.

1147) **Tableaux cliniques de Démence Précoce dans l'Enfance**, par Sante de Sanctis. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 3, p. 97-104, mars 1909.

L'auteur donne une nouvelle observation de « démence très précoce ». Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui présenta, dès l'âge de 5 ans, des modifications du caractère et de l'intelligence ; à la suite de coups reçus sur la tête, il devint instable, agité, extravagant, excitable ; il présenta des stéréotypies motrices et verbales, des persévérations toniques, des phénomènes de catalepsie, enfin une diminution de l'intelligence avec réduction considérable du pouvoir d'attention volontaire.

Jusque-là, l'enfant avait semblé normal, et à ce moment l'examen ne put montrer l'existence d'aucun phénomène dépendant d'une lésion cérébrale. Cet enfant n'était ni un idiot, ni un cérébroplégique, ni un épileptique, mais son cas appartient à la « démence très précoce », terme purement descriptif et provisoire qui n'implique, dans l'esprit de l'auteur, aucun rapport nosographique avec la démence précoce.

Les cas jusqu'ici signalés de cette affection mentale de l'enfance se rangent sous plusieurs chefs : 1° Formes aiguës, curables, de catatonie avec stupeur, négativisme, verbigération, catalepsie, hallucinations (cas de Capuzzo) ; 2° Formes subaiguës curables de catatonie avec torpeur de la perception, apathie, négativisme, catalepsie (cas de Modégliani) ; 3° Formes chroniques de catatonie, de guérison incertaine, avec déficit intellectuel évident (S. de S., 1re communication) ; 4° Formes chroniques hébéphréno-catatoniques pouvant s'améliorer, mais avec déficit intellectuel stable, stéréotypies, perte de l'appréciation du danger, négativisme (S. de S., Constantini) ; 5° Formes chroniques mixtes où prédominent, à côté d'un déficit stable de l'intelligence, la perte de l'affectivité, les idées extravagantes, la persévération dans les mouvements et les attitudes, l'esprit de contradiction (S. de S., 3e communication).

Selon toute probabilité, toutes ces formes n'appartiennent pas à la même maladie. Il est avantageux, pour l'instant, de les réunir sous la même étiquette ; le démembrement se fera plus tard. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1148) **La Psychose Zoophylique ; une maladie moderne, avec des observations**, par Charles L. Dana (de New-York). *Medical Record*, n° 2000, p. 381, 6 mars 1909.

L'auteur signale certains neurasthéniques, psychasthéniques ou phobiques comme étant en proie à une véritable psychose zoophylique. Il donne une observation d'un migraineux qui ne peut aller en voiture à cause de l'anxiété continue qu'il éprouve : il s'attend à un accident pour le cheval, à un coup de fouet.

Une autre observation concerne une dame qui nourrit chez elle une douzaine de chats et qui se relève la nuit à plusieurs reprises pour voir s'ils ne manquent de rien.
THOMA.

1149) **Étude sur la Folie Hystérique avec considérations spéciales sur le Syndrome de Ganser. Relation de 8 cas,** par THÉODORE DILLER et GEORGE J. WRIGHT (Pittsburg). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXVI, n° 1, p. 25-54, janvier 1909.

Les auteurs font l'étude critique des deux éléments qui constituent le syndrome de Ganser; l'existence de ce syndrome est une grande probabilité en faveur de la nature hystérique d'une psychose. Les hystériques présentent aussi des délires qui par leur absurdité ont une grande analogie avec le syndrome de Ganser.

Dans les cas des auteurs, le syndrome de Ganser n'existe pas à l'état absolument complet; ces huit observations de cas aigus et de cas chroniques de folie hystérique sont particulièrement intéressants au point de vue du diagnostic.
THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

1150) **Danger possible de la Médication Arsenicale chez les Insuffisants Thyroïdiens**, par P. JEANDELIZE et M. PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 24 juin 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 750-751.

Les expériences des auteurs (*C. R. de la Société de Biologie*, 1908, p. 233-237) leur ont montré que les lapins thyroïdectomisés sont plus sensibles que les lapins normaux à l'empoisonnement par l'arséniate de soude. D'autre part l'arsenic neutralise l'action de la sécrétion interne du corps thyroïde : il a une influence favorable sur la maladie de Basedow (L. Weber) et sur certains accidents de l'opothérapie thyroïdienne (Bédart et Mabille). L'emploi des préparations arsenicales peut donc présenter certains dangers chez les insuffisants thyroïdiens.
G. ÉTIENNE.

1151) **Le traitement de la Chorée de Sydenham par injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésium** (en roumain), par G. MARINESCO. *Romania medicalà*, nos 19-20, 1909.

Observations de 3 cas guéris par ce traitement. On pratique des injections d'une solution de 25 %, un centimètre cube pour 12 kilogrammes du poids du corps. On observe une remarquable action sédative et après une ou deux de ces injections, les troubles disparaissent complètement, de sorte que les résultats obtenus sont supérieurs à tous les autres moyens de traitement employés jusqu'à présent. Quelques petits inconvénients comme la céphalalgie consécutive, la rachialgie peuvent être évités par une injection simultanée (et sous-cutanée) de morphine. D'autres accidents comme la rétention d'urine n'ont pas été observés. Ces derniers s'observent par contre chez des malades avec lésions organiques des centres nerveux ou chez les vieillards.

L'auteur se propose d'étudier les effets de l'injection intra-rachidienne d'une solution de sulfate de magnésium isotonique (7 20 %) car il est possible que l'hypertonicité ait un rôle dans la production des accidents.
C. PARHON.

1152) **Le traitement des Paralysies post-diphtériques par le Sérum antidiphtérique** (en roumain), par C. Braileano. *Revista Stiintelor medicale*, n° 3, 1908.

Observation d'un cas qui parle pour l'efficacité de ce traitement.

C. Parhon.

1153) **L'action analgésiante de Sulfate de Magnésium** (en roumain), par G. Marinesco et V. Gradinesco. *Romana medicalà*, n° 4-5, 1908.

En partant des recherches de Melzer sur l'action sédative du sulfate de magnésium les auteurs ont employé les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésium en solution hypertonique de 25 %, 1 centimètre cube pour 12 kilogrammes du poids du corps dans 23 cas dont un de névralgie sciatique datant de dix jours et la plupart de tabes ou autres affections douloureuses de la moelle.

Dans la plupart de ces cas, les injections ont eu une action calmante évidente, les douleurs, même des crises gastriques, rebelles jusqu'alors à tout traitement, ont cessé pour ne revenir plus pendant longtemps.

Comme phénomènes accessoires on a noté dans plusieurs cas immédiatement après l'injection une courte exagération des douleurs déjà existantes ainsi que l'apparition des douleurs fulgurantes.

Mais ces phénomènes sont passagers et peu importants par rapport à l'amélioration obtenue.

Dans trois cas on a observé une rétention passagère des urines. Dans trois cas on a noté des phénomènes de narcose. Chez tous on a observé enfin une paraplégie passagère disparaissant au plus après 48 heures. C. Parhon.

OUVRAGES REÇUS

Roux (J.), *Le sentiment de la beauté*. Paris, Baillière et fils, 1908.

Sabrazès et Dupérié, *Observation et nécropsie d'aphasique*. Journal de Médecine de Bordeaux, 9 février 1908.

Schoerborn (S.) et Krieger (Hans), *Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten*. Winter, Heidelberg, 1908.

Soukhanoff, *Du caractère scrupulo-inquiet*. Journal für Psychologie und Neurologie, Band XII, 1908.

Ziveri (Alberto), *Sulla presenza di colina nel liquido cefalorachideo in alcune malattie mentali*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, fasc. 10, 1908.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 juin 1909

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

M. le professeur LIEPMANN, de Berlin, présent à la séance, est invité à y participer.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Maladie de Basedow, sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une Atrophie myopathique scapulo-humérale et au Rhumatisme déformant,** par MM. Henri DUFOUR et CHAZAL. (Présentation de la malade.)

Le cas, qui fait l'objet de notre observation, est intéressant, en ce sens qu'on trouve réunis chez la même personne trois syndromes morbides.

OBSERVATION. — Mme Ch. B..., 32 ans, a des antécédents rhumatismaux dans sa famille (mère et une sœur). Personnellement elle ne présente rien de particulier à signaler dans son passé. Elle a eu une scarlatine à 6 ans et a été réglée à 14 ans. On note une fausse couche de 2 mois 1/2 à 23 ans. Elle a 3 enfants vivants bien portants.

A un premier examen de cette femme on aperçoit une exophtalmie typique, et en l'interrogeant on apprend qu'elle a depuis longtemps (dès son jeune âge), cette exoph-

talmie accompagnée de palpitations. Son pouls est très accéléré, 120 à 130 pulsations par minute. Il y a du tremblement permanent des mains. Ces signes joints à une instabilité mentale et physique toute particulière, appartiennent au syndrome basedowien. Il ne manque que le goitre, et c'est cette absence qui constitue une anomalie intéressante quoique déjà signalée.

Depuis un certain nombre d'années, impossible à faire préciser, Mme B... a vu s'amaigrir les muscles formant la ceinture scapulo-humérale des deux côtés, de façon symétrique.

Les bras sont très atrophiés. Cette atrophie porte surtout sur les muscles suivants : trapèze, grand dorsal, grand dentelé, rhomboïde, sus-épineux, sous-épineux, deltoïde, longue portion du triceps.

L'élévation des bras se fait incomplètement et difficilement. Les omoplates sont constamment détachées du tronc. Il n'y a pas d'ankylose de l'articulation de l'épaule, ni douleur à ce niveau.

Les muscles intéressés ne présentent pas de réaction électrique anormale, surtout aucune modification qualificative. Il n'existe dans leur masse nulle partie dure ou hypertrophiée.

En aucun point du corps on ne trouve de troubles des réflexes ni de la sensibilité indiquant une lésion du tissu nerveux central ou périphérique.

Le deuxième syndrome noté chez la malade relève donc d'une myopathie atrophique à type scapulo-huméral.

Assez habituée à toutes ces misères, Mme B... se plaint seulement de douleurs assez vives, dont elle souffre depuis deux ans et qui ont pour siège principal les articulations du pied et celles des doigts de la main. Ce rhumatisme subaigu s'accompagne de tuméfaction des articles et en particulier des articulations tibio-tarsienne et métacarpo-phalangienne du pouce du côté droit. Les douleurs sont réveillées par toute espèce de pressions, elles entravent la marche. Les muscles de la main droite autour des articulations prises sont légèrement atrophiées. Des déformations en tout semblables à celles du rhumatisme déformant existent aux doigts des mains et aux cous-de-pied.

Il y a donc un troisième syndrome relevant d'un rhumatisme subaigu chronique, progressif et déformant.

On peut mettre à la fois sur le compte du rhumatisme, de la fatigue et de quelques varices un œdème des jambes, qui disparaît en partie après le repos au lit.

Jusqu'à présent, les thérapeutiques les plus diverses sont restées sans effet sur les douleurs.

Les observations de maladie de Basedow sans goitre ont été rapportées, entre autres par Joffroy (1); elles ne sont pas d'une fréquence telle qu'on ne puisse utilement les enregistrer quand on les rencontre.

L'association de cette maladie avec une atrophie musculaire myopathique sans que l'une commande l'autre est un indice de l'état de dégénérescence organique générale qui conditionne les deux affections et est encore inconnu dans son essence.

Plus intéressante nous paraît, au point de vue pathologique, la coexistence de la maladie de Basedow et du rhumatisme déformant. On sait le rôle que certains auteurs ont voulu faire jouer au corps thyroïde dans la genèse de certains rhumatismes subaigus et chroniques.

Or ici il est bien difficile de dénommer ce rhumatisme hypo-thyroïdien, puisque tout nous porte à considérer notre malade comme étant plutôt saturée de sécrétion thyroïdienne, qu'en état d'hypo-thyroïdisme.

Le traitement thyroïdien n'a d'ailleurs modifié en rien les douleurs articulaires.

Par une coïncidence singulière, l'un de nous observe en ce moment une jeune femme, ancienne basedowienne typique avec goitre, chez laquelle a éclaté récemment une attaque de rhumatisme articulaire fébrile, première subaiguë et

(1) JOFFROY. Nature et traitement du goitre exophtalmique. *Progrès médical*, 1894.

trainassant. Or, chez cette autre malade, le traitement thyroïdien a échoué alors que le soulagement le plus certain a été obtenu par les préparations salicylées.

Nous appuyant sur ces deux cas, et sur les multiples objections qui pourraient être faites à la théorie thyroïdienne de certains rhumatismes, et malgré les améliorations fournies par le traitement thyroïdien, nous pensons qu'il est besoin d'autres preuves pour accepter définitivement l'existence d'un rhumatisme thyroïdien.

II. Abcès Cérébraux multiples à forme hémiplégique au cours d'une Tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques,

par M. Henri Roger, ancien interne des hôpitaux de Montpellier. (Communiqué par M. Laignel-Lavastine.)

Déj... Marie, repasseuse, âgée de 39 ans, entre le 20 avril 1909 à l'hôpital suburbain (Montpellier), salle Bichat n° 28, dans le service du professeur Carrieu, pour hémiplégie.

La malade, qui, depuis quelques jours, éprouvait de la lourdeur de tête, ressent le 11 avril quelques fourmillements dans le membre inférieur gauche, puis de l'engourdissement, qui quelques jours après gagne le membre supérieur du même côté. Elle assiste, sans qu'il y ait jamais eu de perte de connaissance, à la progression d'une hémiplégie qui, d'abord légère, finit bientôt par rendre la marche impossible; elle n'accuse aucun autre symptôme qu'un peu de céphalée, de la perte de l'appétit et une légère diminution de la vue.

Antécédents personnels. — Bronchites très fréquentes depuis une dizaine d'annés, plusieurs hémoptysies dont la dernière remonte déjà à quelques années. Grippe il y a deux ans. La malade tousse et crache tous les matins.

Aucun commémoratif de syphilis, ni chancre, ni éruption, ni chute des cheveux, ni fausse couche.

Antécédents héréditaires. — Deux enfants, dont un mort phtisique à 16 ans et dont l'autre, actuellement âgé de 17 ans, est en bonne santé.

Examen à l'entrée. — Paralysie à peu près complète des membres inférieur et supérieur gauches avec légère contracture du membre supérieur. Réflexes rotulien et antibrachial gauches très exagérés; pas de réflexe plantaire. Sensibilité à la piqûre, au tact, à la chaleur normales. La malade s'assied bien dans son lit, pas de Kernig.

Iritis de l'œil droit où l'on a instillé de l'atropine.

Signes nets de tuberculose pulmonaire bilatérale : matité, râles, respiration très rude, bronchophonie, aux deux sommets, surtout à droite.

Artères radiales souples. Bruits du cœur normaux.

Température 36°5. Pouls 80.

La malade ne répond pas toujours d'une façon précise aux questions qu'on lui pose.

Le 22 avril, raideur de la nuque, gêne de la déglutition, impossibilité de s'asseoir seule dans son lit. Torpeur intellectuelle; céphalée plus intense.

Le 23 avril, de 7 h. 1/2 du matin à midi, crises d'épilepsie jacksonienne dans toute la moitié gauche du corps, prédominant surtout au membre supérieur et à la face, avec déviation de la tête du côté gauche. La malade est dans le coma. Pupilles dilatées. Température 36°3. Pouls 110. — La ponction lombaire, faite à 10 heures, en pleine crise, permet de recueillir 10 centimètres cubes d'un liquide clair, s'écoulant en gouttes rapides, ne donnant pas de culot à la centrifugation, et dont l'analyse chimique, due à l'obligeance de M. Mestrezat, montre la présence d'albumine 0,17, — sucre 1 gr., — NaCl 7,07 par litre. — Dans la soirée, nouvelle crise d'épilepsie jacksonienne, mais du côté droit, d'une durée de 5 minutes. La température prise à plusieurs reprises dans la journée n'a pas dépassé 35° 7.

Le 24 avril, la malade répond, mais avec lenteur, aux questions qu'on lui pose. Elle se plaint de céphalée. Elle tousse, mais ne peut expectorer. Hémiplégie gauche complète avec contracture, de plus parésie des membres droits. Injection de biiodure de mercure.

Le 25 avril : torpeur cérébrale très marquée, constipation depuis 2 à 3 jours.

26 avril : coma incomplet, la malade répond par « oui » et par « non » à quelques questions. Pas de fièvre. Pouls 90. Lavement purgatif. Injection de biiodure.

27 et 28 avril : coma complet. Raideur de la nuque très intense; déviation de la tête et des yeux du côté gauche. Quelques mouvements convulsifs dans le membre supérieur droit. Déglutition très difficile. Lavements alimentaires et lavements de sérum.

Mort le 29 avril : la température rectale quelques heures avant la mort ne dépassait pas 37° 2.

Autopsie. — Foie et reins normaux. Cœur petit, péricarde graisseux, myocarde épais, rouge.

Poumons (1). — Examen macroscopique : les poumons présentent aux sommets une induration très forte, tissu gris ardoisé, dur, élastique, parsemé de loin en loin de nodules jaunâtres (tubercules caséifiés). Ces tubercules sont assez rares et ce qui frappe le plus c'est une sclérose diffuse qui à mesure qu'on descend se dissocie sous forme de bandes et de traînées anastomosées en un réseau de plus en plus lâche dont les mailles suivent les ramifications bronchiques. Dans tout le sommet la sclérose péribronchique dure va avec une dilatation très forte des bronches et s'accompagne d'ulcérations irrégulières de leurs parois, de sorte que tout le tissu scléreux apparaît creusé de cavités de volume variable, anfractueuses et remplies d'un magma gris brunâtre ressemblant à un pus épais, mucoïde. Il s'agit donc d'une sclérose diffuse à point de départ péribronchique avec dilatation des bronches et formation de cavités ulcéreuses remplies de pus.

Au niveau du hile du poumon gauche se trouve un petit ganglion renfermant du pus caséeux.

Examen microscopique : Il existe deux sortes de lésions. Sur certaines coupes lésions tuberculeuses constituées par des nodules disséminés, de volume variable à centre caséifié et présentant à la périphérie un nombre énorme de cellules géantes : ce processus évolue bientôt en une sclérose prononcée. Ailleurs il reste surtout des lésions de sclérose diffuse intense avec péribronchite très prononcée et dilatation des bronches avec ulcération bourgeonnante de la paroi. La lumière des cavités bronchiques est remplie de cellules desquamées et de pus formé par un mélange de mononucléaires et de polynucléaires. Diagnostic : *tuberculose avec sclérose diffuse et dilatation bronchique.*

Cerveau. — Examen microscopique : les deux hémisphères présentent des abcès multiples. Ces abcès siègent dans l'épaisseur de la substance grise, viennent parfois affleurer les méninges ou bien s'enfoncent dans la substance blanche. Ils peuvent atteindre le volume d'une noix, communiquent les uns avec les autres d'une façon irrégulière d'avant en arrière du cerveau ou sont isolés. Leurs parois sont anfractueuses et molles ou bien plus régulières, arrondies, et constituent une coque scléreuse résistante. Ils sont remplis d'un pus à demi concrété pour les anciens ou bien crémeux et jaune verdâtre, ayant les caractères du pus bien lié. A l'état frais on aperçoit, tout autour de certains abcès, une zone présentant un petit piqueté hémorragique.

Siège des abcès. — Hémisphère gauche : abcès au-dessous de la Ire frontale suivant tout le long de la partie supérieure de celle-ci et jusque vers le sommet de la frontale descendante mais sans l'atteindre. Le maximum siège vers le milieu de la première frontale et là l'abcès atteint les méninges (méningite suppurée localisée). Volumineux abcès occipital qui s'est ouvert spontanément quand on a détaché le cerveau. — Hémisphère droit : abcès isolé du lobe frontal ; abcès volumineux communiquant dans toute la région rolandique supérieure.

Examen microscopique. — Les abcès de volume variable sont de deux types. Les uns sont constitués par une petite masse de pus formée de cellules désagrégées, surtout de polynucléaires en continuité directe avec le tissu cérébral enflammé et qui s'effritent dans la cavité. Les autres, plus volumineux et correspondant aux abcès entourés par une coque plus résistante, sont formés par une paroi épaisse, bourgeonnante, ayant la structure de bourgeons charnus typiques, plus ou moins sclérosés et renfermant du pus constitué par des cellules vacuolisées et des polynucléaires. L'examen direct du pus fait sur lame montre des poly, des mononucléaires, des cellules vacuolisées et des diplocoques en petit nombre ; pas de bacille de Koch dans ce pus, ni dans la paroi de l'abcès.

Il s'agit d'abcès du cerveau en voie d'enkystement et d'origine microbienne banale développés consécutivement à une infection à point en départ bronchique.

De cette observation nous ne retiendrons que deux points principaux : la difficulté du diagnostic, la nature et l'origine de ces abcès.

1° Dans des cas comme le nôtre, ne se traduisant au début que par un peu de céphalée et une *hémiplégie* progressive, et évoluant sans fièvre, le diagnostic d'abcès cérébral est particulièrement difficile. Chez une femme relativement jeune on

(1) L'examen macroscopique et microscopique du poumon et du cerveau est dû à l'obligeance de M. le professeur F.-J. Bosc.

pense plutôt, pour expliquer cette hémiplégie, à une affection cardiaque ou à la syphilis : puis, n'en trouvant aucun signe et découvrant une tuberculose pulmonaire, c'est à une plaque de méningite tuberculeuse qu'on est en droit de se rattacher; la ponction lombaire écarte encore ce diagnostic. Reste le tubercule cérébral ou l'abcès. C'est ce dernier diagnostic que l'autopsie a vérifié.

2° Les caractères du pus, l'examen bactériologique, la paroi des abcès en montrent la nature franchement phlegmoneuse et permettent d'éliminer les gommes tuberculeuses caséifiées. L'absence de tout foyer de suppuration voisin, la multiplicité des abcès en indiquent la nature métastatique, nous n'en trouvons le point de départ que dans le poumon : les bronches dilatées, ulcérées et infectées renferment à leur intérieur un magma purulent.

Les abcès cérébraux d'origine pulmonaire sont bien connus; mais ce qu'il y a d'intéressant dans notre cas, c'est que les sommets contiennent en outre des tubercules, c'est que nous avons affaire à une vieille tuberculose du type scléreux.

Alors que les tubercules cérébraux sont assez fréquents, nous n'avons trouvé (avec Mlle Bokovetsky, abcès métastatiques du cerveau. thèse de Montpellier 1909) que quelques cas d'abcès cérébraux survenus chez des tuberculeux pulmonaires : Frænkel (1), Chauffard (2), Rendu et Boulloche (3), Cenci (4) 2 cas, Halbron (5), Dupré et Devaux (6), Roger-Voisin et Tixier (7), Pavy (8).

Ces abcès ont été signalés dans des cas de tuberculose ulcérative avec cavernes (Dupré et Devaux, Halbron) ou cavernules (Chauffard), dans des cas compliqués de dilatation et suppuration bronchiques (cas personnel, R. Voisin et Tixier) ou de pleurésie enkystée (Cenci), tous processus où les infections secondaires jouent le plus grand rôle. Plus rarement on les a trouvés dans la tuberculose miliaire diffuse (Rendu et Boulloche), dans la tuberculose au début (Frænkel), dans la tuberculose cicatrisée (Cenci, Obs. IX, Roger-Voisin et Tixier).

Ces abcès cérébraux des tuberculeux contiennent un pus crémeux, épais, jaune verdâtre, en tout semblable au pus des autres abcès. Rarement diagnostiqués, ils sont plutôt pris pour des plaques de méningite : Cenci, Halbron, Chauffard, Rendu et Boulloche).

Au point de vue bactériologique ils se divisent en deux groupes :

1° Les plus fréquents sont dus aux microbes habituels de la suppuration. staphylocoque (Chauffard), streptocoque, diplocoque (cas personnel), partis des infections banales des bronches ou des poumons.

2° Quelques-uns ne renferment que le bacille de Koch (Frænkel, Rendu et Boulloche) parfois en « quantités vraiment prodigieuses » : c'est le bacille de Koch qui, sous l'influence de certaines conditions, a ainsi acquis la propriété de former un pus franchement phlegmoneux.

La paroi de ces abcès n'a rien de particulier : même dans les cas où il y a des bacilles de Koch dans le pus, elle ne contient pas de cellule géante.

En résumé, lorsqu'un tuberculeux pulmonaire fait une lésion cérébrale, il y a donc à penser, à côté de la méningite tuberculeuse, manifestation la plus fréquente, à une localisation intracérébrale : tubercule ou abcès. Celle-ci peut

(1) Frænkel, *Deutsche mediz. Woch.*, 1887, p. 378.
(2) Chauffard, *Soc. méd. hôp.*, 31 juillet 1891.
(3) Rendu et Boulloche *(Ibidem)*.
(4) Cenci, Ueber Hirnabess. *Thèse Zurich*, 1904 (Obs. IX et XII.)
(5) Halbron, *Soc. Anat.*, 1904.
(6) Dupré et Devaux, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906.
(7) Roger-Voisin et Tixier, *Soc. Anat.*, 23 avril 1909.
(8) Pavy. *Med. Times et Gaz. de Londres*, 1863, I. 400.

être spécifique (tubercule, abcès à bacille de Koch) ou due à une infection bronchique ou pulmonaire associée (abcès à microbes poygènes banaux).

III. Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux dites du Nerf Acoustique. Diagnostic topographique et traitement chirurgical, par M. A. Souques.

A la dernière séance, M. Lannois a présenté deux tumeurs du nerf acoustique extirpées au bistouri et appelé l'attention sur l'intervention chirurgicale dans les cas de ce genre. Je désire aujourd'hui montrer à la Société d'abord une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, trouvée à l'autopsie, et ensuite un malade qui me paraît porteur d'un néoplasme de cette région.

Obs. I. — La tumeur que voici, de la forme et du volume d'une amande, est située sur la partie latérale gauche du trou occipital, entre l'artère vertébrale et le tubercule occipital. Elle est ferme, finement bosselée, bien encapsulée, placée entre le trou condylien antérieur et l'artère vertébrale. Elle s'est creusé dans l'angle ponto-cérébelleux correspondant, ainsi qu'on le voit sur cette pièce, une dépression assez profonde. Cette dépression se fait aux dépens de l'hémisphère gauche du cervelet déjeté à gauche et de la face latérale du bulbe qui se trouve porté vers la droite et décrit un demi-cercle ouvert en avant. On voit aisément que la compression a porté sur le bulbe et le cervelet beaucoup plus que sur la protubérance. Les nerfs bulbaires qui émergent de cette loge paraissent plus ou moins comprimés. Le facial l'est peu, l'auditif fortement; les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et hypoglosse, traversent le néoplasme qu'ils embrochent et en ressortent pour s'engager dans le trou condylien antérieur; quant au spinal, il contourne manifestement la tumeur en arrière, en s'appliquant contre elle.

Cette tumeur, de nature fibrosarcomateuse, a appartenu à une femme de 71 ans qui, de son vivant, avait été considérée comme une tabétique fruste. Voici son histoire en quelques mots. Syphilis, à l'âge de 19 ans, un an après son mariage; 15 ans après, troubles de la marche et douleurs lancinantes, non localisées spécialement dans les membres inférieurs, mais perçues presque dans toutes les régions du corps, revenant par paroxysmes tous les 15 jours et durant 3 jours. Plus tard, rétention d'urine ayant nécessité le cathétérisme.

Lors de son premier examen à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, il y a 4 ans, on constate l'abolition des réflexes achilléens avec conservation des rotuliens, une amaurose bilatéterale, un peu d'incoordination. Cette amaurose date de 20 ans, complète pour l'œil gauche, presque complète pour le droit qui a été atteint beaucoup plus tard.

Panas aurait, autrefois, parlé d'atrophie optique. L'examen actuel des yeux montre un strabisme externe de l'œil gauche et une parésie du droit interne du même côté. Les pupilles sont inégales, celle de droite est plus large, irrégulière et ne réagissant pas à la lumière. Quant aux papilles, il a été impossible de les voir à cause de l'opacité d'une cataracte double qui aurait débuté à une date indéterminée.

Le diagnostic porté fut tabes fruste. Après un mois de séjour à l'infirmerie, la malade revint dans sa division et fut perdue de vue. Elle vint mourir, l'an dernier, dans le service, en quelques jours, au milieu de phénomènes qualifiés d'urémiques. L'existence d'une tumeur cérébrale n'avait donc pas été soupçonnée. Elle eût pu l'être si on avait tenu compte de certains signes. En effet, on lit dans l'observation : « La malade se plaint de ne pouvoir entendre de l'oreille gauche, elle présente des phénomènes d'excitation acoustique, tels que bourdonnements, sifflements et cloches dans les deux oreilles; elle a fréquemment des vertiges, de la céphalée et des vomissements. Les bourdonnements et les vertiges surviennent par accès. » Et plus loin : « Il n'y a rien du côté des traits de la face et la langue est bien tirée. Pas de troubles de la phonation, mais il existe des troubles de la déglutition : ainsi, la malade dit que le bouillon et les liquides reviennent souvent par le nez. Pouls à 96, égal et régulier. La malade accuse des palpitations. Le goût et l'odorat sont normaux. »

Tels sont les principaux détails cliniques et anatomiques du cas. Il est facile, rétrospectivement, de retrouver dans l'observation des signes, non seulement de tumeur cérébrale, mais encore de localisation dans l'angle ponto-cérébelleux.

Voici maintenant un malade atteint d'une tumeur située probablement dans cette même région.

Obs. II. — Patur..., 62 ans, tuilier, n'est ni syphilitique ni alcoolique. Il a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 53 ans. A cet âge, il eut une entérite assez sévère qui lui occasionne, de temps en temps, des alternatives de constipation et de diarrhée. Deux ans après, il fut opéré d'une fistule anale (consécutive à un abcès de la marge de l'anus) qui n'a pas récidivé. Peu de temps auparavant, il avait été opéré d'un lipome du flanc gauche.

Le début de sa maladie actuelle s'est fait, sans cause connue, à l'âge de 58 ans, en janvier 1905. Cet homme a été pris, à cette époque, de céphalée, surtout frontale, plus marquée le jour que la nuit et devenant plus vive à l'occasion des mouvements. Presque en même temps, il s'aperçoit que sa vue baisse, surtout de l'œil droit. A la même époque, il éprouve une faiblesse croissante dans les membres inférieurs. Un matin, dans le courant de mars, pendant qu'il s'habille, il est pris d'un vertige et tombe en arrière, sans perdre connaissance. Malgré cet état, il put néanmoins continuer ses occupations. Mais la marche devenait chaque jour plus difficile : il marchait, dit-il, à petits pas, écartant les jambes pour être plus solide. Il éprouvait des crampes, surtout dans la jambe droite. Vers la fin de mars, un jour, il a un vomissement alimentaire qui atténue son mal de tête. Dix jours après, nouveau vomissement.

Céphalée, vomissements, vertiges, troubles de la vue et de la marche allant en augmentant, le malade se met au lit et 15 jours après, le 17 avril 1905, on l'amène en voiture à l'hospice d'Ivry où il est encore.

Pendant les deux premiers mois de son séjour, il ne survient aucune amélioration dans son état. La céphalée et les vomissements subissent des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Ainsi du 17 avril au 20 mai, pas de vomissements; mais du 20 mai au 17 juin il vomit presque chaque jour. La céphalée a beaucoup diminué pendant 8 jours à la suite de l'application permanente d'une vessie de glace sur la tête. Les troubles de la marche se sont accentués : à son entrée, le malade se levait chaque jour et marchait avec une canne. La titubation était manifeste : il allait comme un homme ivre, craignant de tomber à chaque pas, et était obligé de s'appuyer aux murs ou aux meubles. Il avait la sensation qu'il était attiré du côté droit, et on constatait, en effet, que dans sa marche vers un but déterminé il décrivait un arc de cercle vers la droite, en oscillant et en tibubant. Depuis le commencement de juin, il quitte à peine son lit, en raison de la difficulté croissante qu'il a à se tenir debout et à marcher, due surtout, dit-il, aux vertiges constants qu'il éprouve.

État actuel (18 juin 1905). — Le malade est amaigri et cachectique. Depuis 15 jours la cachexie a fait des progrès rapides.

Les téguments sont foncés, rappelant l'aspect de la maladie d'Addison. Il existe, en outre, quelques taches pigmentées plus foncées dans la région lombaire droite et une large plaque brune occupant la partie supérieure du dos, avec un petit molluscum à ce niveau. Il n'y a pas de pigmentation sur la muqueuse buccale. Le malade déclare, — et sa femme confirme son dire — que de tout temps il a eu cette teinte très brune de la peau.

Il ne s'agit pas ici de maladie d'Addison, mais on pourrait discuter l'existence de la maladie de Recklinghausen, dont les rapports avec la neurofibromatose de l'angle ponto-cérébelleux ont été plusieurs fois signalés.

Il se plaint d'une céphalée diurne presque continuelle, n'empêchant pas le sommeil mais reparaissant au réveil. Elle est intense : le malade dit qu'il croit devenir fou et qu'il a la « sensation d'un cancer qui lui ronge le cerveau ». Son visage n'exprime cependant pas une vive souffrance. Cette céphalée augmente nettement sous l'influence des mouvements. Elle a un foyer fixe, localisé par le sujet au milieu du front. Pas de douleurs occipitales ni d'irradiation de ce côté. La percussion cranienne n'exagère pas la douleur, même si on la pratique au foyer indiqué par le malade. On ne réveille pas non plus de douleurs dans la région occipitale.

Les vomissements sont presque journaliers, abondants, alimentaires ou bilieux. Ils succèdent en général à une céphalée très intense qu'ils calment pour quelques heures, ou à des mouvements ou à un examen un peu prolongé. Souvent précédés de vertiges ils laissent après eux une sensation de grande fatigue, mais le malade peut manger aussitôt après. Ils sont pénibles et se font avec de grands efforts.

Il y a de l'asthénie. La force musculaire est nettement diminuée, surtout du côté droit. Le dynamomètre le montre au membre supérieur (le malade est droitier) où on

obtient 18 à droite et 28 à gauche. Les examens ultérieurs donnent à peu près ces chiffres, sauf un seul qui donne 18 des deux côtés. Pas de diminution rapide dans la force de la contraction. Le malade affirme, du reste, que son bras droit devient moins fort depuis quelque temps et que sa jambe droite est moins solide.

Au repos, étendu dans son lit, il ne présente aucun mouvement anormal. Debout, il n'oscille pas plus les yeux fermés que les yeux ouverts. Il a quelque difficulté à se tenir sur un pied et cherche alors un point d'appui. La marche est très difficile : il avance à petits pas, en élargissant sa base de sustentation, les bras écartés du tronc. Il hésite, regarde le sol, tibube dès qu'il n'a plus sa canne. Il déclare qu'en marche, comme aussi lorsqu'il fait un mouvement dans son lit, il a des vertiges très accentués. Cette sensation vertigineuse augmenterait lorsqu'il est debout ou lorsqu'il ferme les yeux.

Pas d'hémiplégie, pas de tremblement. La diminution de la force musculaire n'est décelée que par le dynamomètre. Pas d'hypotonie. Pas de contracture.

Au point de vue de la sensibilité, il faut signaler quelques crampes dans la jambe droite et une sensation de froid dans tous les membres avec hyperesthésie pour le froid. Il n'y a pas d'anesthésie appréciable.

Les réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens sont forts des deux côtés. Pas de clonus, Les cutanés plantaires se font en flexion, les cutanés abdominaux sont normaux, les crémastériens abolis.

Il n'y a ni troubles trophiques, ni troubles moteurs. Les sphincters sont intacts.

Du côté des yeux, il y a, dit le malade, affaiblisssement considérable de la vue, surtout de l'œil droit. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le 7 juin 1905, ne montre pas de lésions appréciables de la papille, à gauche ; du côté droit, au contraire, la papille est rosée, saillante, à bords flous, avec quelques veines sinueuses. Pas de ptosis, mais les mouvements associés des globes sont limités, lorsqu'on fait regarder le malade du côté gauche. La convergence se fait mal. Il existe un nystagmus provoqué très net, surtout dans les positions latérales. Les pupilles paraissent très légèrement inégales, la droite étant un peu plus grande. Elle réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'hémianopsie.

L'examen des oreilles montre que l'ouïe est complètement abolie à gauche ; la montre appliquée sur le pavillon ou sur les os du crâne n'est pas entendue. A droite, l'acuité auditive est notablement diminuée. Pas de lésions de l'oreille moyenne, pas de bourdonnements ni de sifflements d'oreilles, même au moment des vertiges, dit le malade.

Pas de troubles objectifs du goût et de l'odorat. Mais le malade dit avoir un mauvais goût presque constant dans la bouche.

Il n'existe aucun trouble glosso-labio-laryngé. La parole est lente ; le malade a l'air de chercher ses réponses. Il est abattu, obtus, indifférent. D'un jour à l'autre ses réponses sont souvent contradictoires. D'ailleurs, on constate des variations fréquentes dans les phénomènes qu'il présente : aussi bien pour les troubles de la marche et de la vue que pour les vomissements et la céphalée. Seuls sa cachexie et son amaigrissement sont progressivement croissants.

Le malade a conservé un certain appétit, encore que sa langue soit sale. Pas de constipation. Cœur normal ; pouls régulier et lent, bat à 60. La respiration est régulière et on ne trouve rien à l'auscultation. La température est normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; il n'y a pas de polyurie.

Une ponction lombaire, pratiquée le 20 juin, ne montre pas d'hypertension manifeste : le liquide sort rapidement, mais goutte à goutte. L'examen cytologique est négatif.

26 juin. — L'état psychique s'aggrave. Le malade perd ses urines et tombe dans le gâtisme : il est inerte, vide ses urines dans sa tasse, urine dans sa cuvette, etc.

1er août. — Depuis 15 jours l'état psychique est redevenu normal. La céphalée et les vomissements ont cessé. Seuls les vertiges persistent et le malade est incapable de quitter son lit.

10 octobre. — L'amélioration a persisté. Le malade s'alimente bien et engraisse ; il n'a plus aucun trouble psychique. Les vertiges et la titubation persistent et rendent la marche impossible.

17 octobre. — Depuis 15 jours, crises de céphalée et quelques vomissements.

28 octobre. — L'examen de l'œil, pratiqué à nouveau, montre que la stase papillaire a diminué.

25 juin 1906. — Pendant 6 mois, l'amélioration a continué. La céphalée a diminué, les vomissements disparu et la marche a été plus facile. Un premier essai de piqûres mercurielles a dû être cessé après la quatrième, le malade ne pouvant les supporter.

9 juillet 1906. — Depuis 15 jours, reprise des troubles : céphalée vive, vomissements quotidiens, alimentaires ou bilieux, titubation plus accusée. Même état des réflexes et de la diminution de la force musculaire. Le malade marche avec ou sans canne, en titubant, mais sans incliner vers la droite. Pas de Romberg.

Il y a hémiasynergie nette du côté gauche (membres supérieur et inférieur) et troubles de la diadococinésie du même côté. La recherche de la catalepsie cérébelleuse, dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs élevés et fléchis, montrent que ceux-ci n'oscillent pas, mais que le sujet se fatigue rapidement (asthénie). Dans cette attitude, la jambe gauche présente vite un petit tremblement à secousses verticales. Si, étant debout, on dit au sujet d'incliner le tronc en arrière, il le fait en fléchissant sur ses jarrets, comme les individus normaux. Il marche la tête basse, s'incline légèrement en avant.

16 avril 1907. — Le malade, amélioré, demande à sortir pour raisons de famille. L'examen oculaire montre une stase bilatérale avec mêmes symptômes ; nystagmus avec oscillations plus grandes et moins nombreuses dans le regard à gauche que dans le regard à droite; parésie de la convergence et des mouvements de latéralité à gauche. Champ visuel normal.

2 juillet 1908. — Il revient à l'hôpital. Durant son absence il a gardé sa céphalée, sa difficulté de marcher, mais il n'a pas eu de vomissements, sauf dans ces quatre derniers jours. En mars 1908, il avait été opéré de prostatectomie. Il n'y a aucune modification appréciable. Un nouvel examen d'oreilles ne montre aucune lésion de l'oreille moyenne.

15 mai 1909. — Pas de modification. La céphalée frontale est presque constante et vive, la titubation nette. Seuls les vomissements n'ont pas reparu depuis un an, l'état général est très satisfaisant. Les vertiges sont très fréquents avec sensation de chute (toujours à droite). Dans ses vertiges, le malade déclare qu'il éprouve une sensation indéfinissable, mais il affirme qu'il ne voit les objets ni se déplacer, ni tourner et qu'il a toujours la sensation de tomber sur son côté droit. De fait, il y tombe quelquefois.

Même état des oreilles. Pas d'anesthésie de la cornée. Examen des yeux : la stase a diminué. Acuité visuelle : à droite = 1 2; à gauche = 2/3. Même état des muscles. Pupilles égales.

La recherche complète du syndrome cérébelleux montre que le malade présente un certain nombre de troubles décrits par M. Babinski et que cet auteur vient d'étudier à nouveau (1).

La vigueur musculaire est encore un peu amoindrie. Au dynamomètre on obtient 30 des deux côtés. Réflexes tendineux forts et égaux; pas de clonus. Phénomène des orteils en flexion des deux côtés : à droite, la flexion se fait parfois avec abduction des orteils (spécialement du petit orteil), mais cette abduction se fait aussi spontanément, sans excitation de la plante du pied. De même, de ce côté, parfois le gros orteil se met en extension; mais cette extension ne parait pas réflexe. Si bien que, somme toute, le signe de Babinski ne semble pas exister. Pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Objectivement, la sensibilité cutanée et profonde est intacte dans tous ses modes.

L'hémiasynergie gauche est modérée mais nette. Si on dit au malade de porter l'index gauche sur le bout du nez, le mouvement est incoordonné, brusque et démesuré, l'index dépassant le but et frappant la joue. Il en est de même au niveau du membre inférieur, dans l'acte de mettre le talon gauche sur le genou droit, comme dans l'acte de rapprocher ce talon de la fesse. Dans ce dernier acte, le même mouvement au membre inférieur droit parait un peu brusque et démesuré, comme s'il y avait aussi un peu d'asynergie de ce côté. L'asynergie apparait, en outre, du côté gauche, lorsqu'on dit au malade d'élever son pied environ à soixante centimètres du sol.

Si, le malade étant couché à plat sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, on lui dit de chercher à s'asseoir, il fait des efforts et son talon gauche s'élève notablement au-dessus du sol, comme dans les cas de flexion combinée de la cuisse et du bassin chez les hémiplégiques, tandis que le talon droit reste immobile.

Par contre, dans la marche, qu'il progresse seul ou avec une canne, la tête et le tronc sont penchés en avant. Le tronc chez lui n'est pas inerte et ne reste pas en arrière. Dans la marche sur le plat, l'asynergie n'apparait guère. Mais quand il monte un escalier, la flexion de la cuisse gauche est plus grande que celle de la cuisse droite, et le genou homologue s'élève par suite un peu plus haut; de même le pied gauche retombe avec plus de brusquerie et de bruit que le droit. Dans la station

(1) Babinski, *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique*, mai 1909.

debout, si on dit au sujet de pencher le tronc en arrière, il fléchit les cuisses sur les jambes et les jambes sur les pieds, afin de garder l'équilibre, tout comme un sujet normal. D'autre part, le malade ne présente pas nettement le signe de la catalepsie cérébelleuse : il garde bien quelques instants l'immobilité statique volitionnelle, mais bientôt sa jambe gauche faiblit et se trouve prise d'un petit tremblement vertical.

Il est à remarquer que cette asynergie n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux.

L'adiadococinésie est nette à gauche. Elle est très évidente par le procédé classique des mouvements successifs de pronation et de supination de l'avant-bras. Mais on peut aussi la déceler par des mouvements successifs et rapides de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, par des mouvements de circumduction du bras autour de l'épaule. Ces deux procédés sont, il est vrai, moins commodes et moins démonstratifs que le procédé classique. Ils ne seraient utiles à employer que si, par hasard, un malade asynergique était amputé de la main ou de l'avant-bras.

Dans cette seconde observation le diagnostic de tumeur intra-cranienne est évident et la localisation s'impose. La titubation, les vertiges, le nystagmus, l'asynergie, la diadococinésie, les mouvements démesurés indiquent nettement que l'appareil cérébelleux est intéressé. Mais dans ce cas, comme dans les cas analogues, le point important, en raison d'une intervention chirurgicale discutable, est de savoir si la lésion est *intra ou extra-cérébelleuse*, c'est-à-dire si elle est comprise dans l'intérieur du cervelet, du bulbe, de la protubérance, ou bien si elle est extérieure, c'est-à-dire si elle occupe l'angle ponto-cérébelleux et n'agit sur la voie cérébelleuse que par compression venue du dehors.

Y a-t-il dans le syndrome cérébelleux un signe qui permette de résoudre ce problème topographique? Grainger Stewart et Holmes pensent que les *caractères du vertige* peuvent donner la solution. Lorsque les objets extérieurs paraissent au malade se déplacer du côté de la lésion vers le côté sain, ou bien lorsque la sensation subjective de vertige indique un déplacement du malade du côté sain vers le côté lésé, on pourrait *affirmer l'existence d'une tumeur extra-cérébelleuse,* c'est-à-dire de l'angle ponto-cérébelleux. Dans les tumeurs intra-cérébelleuses c'est l'inverse qu'on constaterait. Chez mon malade le côté de la lésion, indiqué par la surdité unilatérale, est apparemment le côté gauche. Or, cet homme ne voit pas les objets extérieurs se déplacer. Il y a là un trait négatif qui ne peut pas servir dans l'espèce. D'autre part, il a la sensation de se déplacer lui-même vers la droite c'est-à-dire du côté malade vers le côté sain. Il s'ensuivrait que la tumeur devra être chez lui intra-cérébelleuse. Je suis loin d'en être convaincu et je tends à la croire située dans l'angle ponto-cérébelleux.

Il existe, dans les cas de ce genre, des symptômes extrinsèques qui donnent de fortes présomptions en faveur d'une topographie extra-cérébelleuse, c'est-à-dire d'une localisation cérébello-pontique. Ce sont les symptômes qui résultent de la compression des nerfs bulbo-protubérantiels, spécialement du nerf acoustique. Il faut placer en première ligne la surdité d'origine centrale, en seconde ligne la paralysie faciale périphérique, l'hyperesthésie ou l'anesthésie du trijumeau (particulièrement de la cornée, d'après Oppenheim), la paralysie de l'abducens et des IXe, X^e, XIe paires. En face d'un malade qui présente, d'une part, le syndrome cérébelleux plus ou moins complet, et, d'autre part, une surdité unilatérale centrale (sans otite actuelle ni passée), ou une paralysie faciale, ou une anesthésie cornéenne, etc., le seul diagnostic logique est celui de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Ce diagnostic rationnel n'est pas absolument certain. Ainsi une tumeur incluse dans le bulbe ou la protubérance peut toucher à la fois, la voie cérébelleuse et les nerfs auditif, facial, etc., et produire un complexus symptomatique semblable au précédent.

D'un autre côté, je crois que, dans certains cas de tumeur cérébrale, il

peut survenir de la surdité, sans que les nerfs acoustiques soient directement atteints par la tumeur, en vertu d'un mécanisme d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, analogue à celui qui atteint les nerfs optiques et produit l'amaurose. Il y a six ans, j'ai eu l'occasion d'examiner un malade qui présentait les signes classiques d'une tumeur cérébrale : céphalée, vomissements, amaurose. En outre, il avait une surdité bilatérale complète qui était survenue au cours de l'évolution de sa maladie, en même temps que la cécité, et qui était survenue sans aucun phénomène d'otite. Cet homme demandant à grands cris d'être opéré et voulant se suicider, si on ne l'opérait pas, je me décidai à le confier à un chirurgien habile. J'admis, sans autre raison que la surdité, que la localisation était peut-être dans l'angle ponto-cérébelleux. L'opération fut faite; l'angle en question ne fut pas atteint; le soir de l'opération, le malade tomba dans le délire et mourut 8 jours après. L'autopsie montra que les angles cérébello-pontiques étaient normaux et que la tumeur siégeait en plein lobe frontal gauche. Pour expliquer la surdité bilatérale, il est difficile de ne pas invoquer ici le mécanisme de l'hypertension intracranienne. Il est important de faire remarquer que, chez cet homme, il n'existait aucun symptôme cérébelleux, et que la localisation avait été faite, par exclusion en quelque sorte, sur le seul signe de surdité double.

Ces faits exceptionnels, dont il est bon d'être prévenu, étant mis à part, le diagnostic topographique des tumeurs cérébello-pontiques est très possible. C'est l'atteinte d'un ou plusieurs nerfs craniens qui fixera et le siège dans l'angle cérébello-pontique et le côté intéressé. Chez le malade que je présente aujourd'hui, j'admets que la tumeur siège dans l'angle cérébello-pontique gauche. Je me base tout d'abord sur la surdité gauche; en second lieu, sur l'hémiasynergie de ce côté. Les autopsies ont montré, en effet, que l'hémiasynergie siège du côté de la lésion. On peut encore invoquer la parésie des mouvements conjugués de latéralité vers la gauche. D'après Grainger, Stewart et Holmes, dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux cette parésie des mouvements conjugués des yeux se voit souvent du même côté que la lésion.

Du reste, pour le moment, la localisation a un intérêt purement spéculatif. L'état de mon malade s'est spontanément amélioré : la céphalée a diminué d'intensité, les vomissements ont cessé et la stase papillaire a rétrocédé. Il n'y a, actuellement, aucune bonne raison pour intervenir chez lui.

Mais, étant donné qu'il y aujourd'hui tendance à opérer les cas analogues, il est capital de faire ce diagnostic topographique.

Les résultats de l'ablation chirurgicale des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ne sont pas jusqu'ici très encourageants. Il ressort des statistiques de Bouchardt, de F. Herschen et de Baisch, que 34 extirpations ont donné 24 morts et 10 succès. Encore est-il probable que tous les cas mortels n'ont pas été publiés. Je n'en veux pour preuve que celui que j'ai cité plus haut. Dans les deux cas récents, rapportés par M. Lannois, les opérés n'ont pas survécu. On peut donc dire, sans exagération, que dans les trois quarts des cas la mort a été la conséquence directe de l'opération. Sans parler de la longueur de la survie (dans les 10 cas heureux) qu'il serait utile de bien connaitre, il s'agit là, somme toute, de résultats peu engageants. Si j'avais, il y a quatre ans, conseillé l'intervention chez mon malade, je me demande s'il serait encore vivant.

Il est juste de faire remarquer ici que, dans ces dernières années, la technique opératoire s'est améliorée et que le succès a été plus fréquent qu'autrefois. Au surplus, il ne faut pas se dissimuler que le pronostic de ces tumeurs est extrê-

mement grave et que l'opération apparaît comme la seule planche de salut.

Le chirurgien considère que ces tumeurs, généralement petites et bien encapsulées, sont faciles à énucléer. Le médecin, dit-il, se décide trop tard à l'intervention. Si sa décision était plus précise, l'opération serait plus aisée, le succès plus fréquent. Il est fort possible qu'il en fût ainsi. On peut pourtant se demander si la profondeur de la tumeur et sa situation dans la région péribulbaire n'aggravent pas par elles-mêmes l'intervention. Il est certain, en tout cas, que les nerfs bulbaires, en particulier l'auditif et le facial, sont exposés à être sectionnés, et, de fait, ils l'ont été plusieurs fois. L'accident serait de minime importance, si la guérison définitive survenait, comme chez la malade de Ballance, revue 14 ans après, atteinte de surdité et de paralysie faciale unilatérale, mais guérie.

A défaut de l'ablation de la tumeur, dont les insuccès fréquents et les dangers expliquent les hésitations des médecins, il y a place pour une autre méthode qui n'inspire pas les mêmes craintes parce qu'elle n'offre pas les mêmes périls, à savoir pour la trépanation décompressive. Quoiqu'elle ne soit que palliative, elle est capable de supprimer la céphalée, d'arrêter et même de faire régresser les troubles oculaires. Mais il est évident qu'elle devra céder la place à la méthode curative, le jour où les progrès de la technique auront rendu cette méthode à peu près inoffensive.

M. Sicard. — S'il y a des signes de localisation des tumeurs ponto-cérébelleuses du versant postérieur pétreux, il en existe également pour celles du versant antérieur. C'est le syndrome Gasserien, avec ou sans association réactionnelle d'autres nerfs craniens qui reste le témoin localisateur.

On peut, dans de tels cas, observer du trismus, la prise douloureuse d'emblée des trois branches du trijumeau, avec anesthésie consécutive des territoires trigémellaires de la diplopie, etc.

L'intervention chirurgicale pour de telles tumeurs du versant antérieur présente également une grande gravité. J'ai eu l'occasion de faire pratiquer récemment une ablation de néoplasme fibro-sarcomateux aussi localisé, et le malade a succombé dans le coma quelques jours après l'opération. L'autopsie a montré le siège exclusivement pétreux antérieur de la tumeur.

M. Raymond. — M. Souques ne pense-t-il pas que dans le cas observé à l'Hôtel-Dieu, rappelé tout à l'heure, la surdité bilatérale était due à l'hypertension intra-cranienne produisant, en même temps, la compression de l'appareil optique? Dans certains cas, on voit même l'anosmie engendrée par le même mécanisme. Ce sont là des faits qu'il faut bien connaître, car interprétés autrement, ils conduisent à des erreurs de localisation.

IV. **Autopsie d'une malade atteinte de Paraplégie Spastique Familiale,** par MM. le Prof. Raymond et Félix Rose.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie les résultats de l'autopsie d'une malade, atteinte de paraplégie spasmodique familiale, dont l'histoire clinique a été publiée en 1896 dans la *Presse Médicale* par l'un de nous avec M. Souques, et figure également dans la thèse de Lorrain.

Cette malade n'a pas quitté la clinique depuis 1895 et elle y est morte le

18 juin 1908. Nous résumons ici son histoire ancienne et donnons un aperçu de l'évolution de la maladie.

La malade, ainsi que sa sœur aînée Jeanne, qui est toujours à la Salpêtrière, sont issues d'une famille dans laquelle on n'avait jamais observé de maladie analogue, mais qui est fortement entachée d'alcoolisme. Elles n'ont qu'un seul frère vivant et bien portant; trois autres enfants sont morts en bas âge.

Angèle D... entra dans la clinique en avril 1895, âgée alors de 14 ans. Née à terme, sans accidents, elle fit ses premières dents à 7 mois, commença à marcher à 19 mois. Elle a été nourrie au sein par sa mère. Son développement fut régulier.

C'est à l'âge de 12 ans que débutèrent les troubles de la marche, par une faiblesse des jambes ; mais malgré la progression des accidents, la malade continua à travailler. Quelque temps avant son entrée, elle semble avoir eu une scarlatine fruste.

Avril 1895. — Rigidité spasmodique des membres inférieurs, plus accusée après la marche et les fatigues, le soir ; plus prononcée à gauche. Au lit, tous les mouvements s'exécutent bien, sauf l'extension de la jambe à gauche, qui est affaiblie. Dans la station debout, la cuisse et la jambe gauche restent en flexion légère; le pied est très courbé, contracturé en varus équin et ne porte que sur le bord externe et les orteils. La marche est assez facile; les réflexes tendineux sont très exagérés. Pas de clonus. Rien ailleurs.

Mai 1896. — Première apparition des règles.

Janvier 1898 (Thèse de Lorrain). — L'état s'est aggravé. Au lit : pieds en varus équin. comme dans la maladie de Friedreich; pied tassé d'avant en arrière, courbure plantaire exagérée. Gros orteil en hyperextension, les autres orteils en extension pour la première phalange, en flexion pour les autres. Mouvements actifs possibles, mais raideur. Debout : les pieds ne reposent que sur les orteils, le talon est attiré en haut et distant du sol de 4 à 5 centimètres. Ce n'est qu'au bout de quelques instants que la malade peut vaincre la contracture et faire reposer le pied sur la plante, incomplètement d'ailleurs à gauche. La marche est impossible sans appui et la malade ne peut faire que quelques pas en se tenant au lit. Réflexes rotuliens exagérés ; pas de clonus; pas d'atrophie musculaire ; signe de Romberg absent.

Il existe un certain degré de raideur du tronc qui est penché en avant. Les membres supérieurs sont un peu raides, les réflexes tendineux y sont un peu vifs.

La malade présente un torticolis chronique, tournant le menton vers la droite et rappelant le torticolis mental.

En avril 1898. — On note en plus un léger degré de scoliose lombaire gauche, avec élévation du bassin vers la droite, une adduction forcée des cuisses, un tremblement des membres inférieurs qui prend la malade au moment des mouvements volontaires de ces extrémités, une diminution considérable de la force musculaire et une limitation surtout pour la flexion dorsale du pied et des orteils ; de plus, une certaine maladresse des membres supérieurs. Tous les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe plantaire se fait en flexion ; légère trépidation épileptoïde.

En 1903. — Ténotomie bilatérale du tendon d'Achille et redressement des pieds, qui permet à la malade de marcher de nouveau, quoique encore avec une certaine difficulté.

En 1904. — Triple opération dirigée contre le torticolis : résection du sterno-cléido-mastoïdien. Grande section du spinal gauche ; résection des muscles splénins, grand compelacre et angulaire de l'omoplate.

A partir de 1906. — On constate les signes d'une tuberculose péritonéale et pulmonaire, à évolution d'abord bénigne, quoique fébrile, passant par des stades alternatifs d'amélioration et d'aggravation, avec une altération notable de l'état général.

Examen du 4 septembre 1907. — Etat général mauvais ; muqueuses pâles, amaigrissement marqué ; pouls petit, vide, fréquent ; respiration superficielle. Pas de fièvre. Tuberculose cavitaire des deux poumons ; plus de douleurs abdominales ; pas d'ascite.

Psychisme intact, pas de troubles subjectifs. En dehors d'un léger tremblement de la langue, rien à noter du côté des nerfs craniens. Plus de torticolis. Abdomen et radius normaux ; pas de troubles sphinctériens.

Membres supérieurs. — Normaux, sauf une diminution généralisée de la force musculaire, tenant à l'état général. Exagération des réflexes tendineux g. $>$ dr. Hypotonie musculo-articulaire marquée.

Membres inférieurs. — Amaigris ; pas de contracture; pieds un peu bots, à concavité plantaire très accentuée : talon antérieur saillant, orteils hyperétendus dans les articulations métatarso-phalangiennes, légèrement fléchis dans les autres articulations. Force

normale; réflexes patellaires exagérés; pas de clonus de la rotule. *Phénomènes de Babinski, Oppenheim, Strümpell positifs* des deux côtés.

Pas de Romberg; la malade se tient un peu mieux sur le pied droit que sur le gauche. L'excavation plantaire et l'attitude vicieuse des orteils disparaissent dans la station debout. La marche se fait à petits pas, mais n'a pas de caractère pathologique net : peut-être légèrement paréto-spasmodique.

Aucun trouble sensitif.

Ultérieurement, l'état général et l'état des poumons est allé en s'aggravant progressivement. De plus, est survenue une albuminurie (4 gr.) avec œdème des jambes.

Le 25 mai 1908. — On note encore le signe de Babinski des deux côtés.

Mort le 18 juin 1908, à l'âge de 27 ans.

L'autopsie fut pratiquée par nous-mêmes 36 heures après la mort. Au point de vue des viscères, on note une tuberculose cavitaire des deux poumons et en occupant la totalité, un foie gras et des reins un peu gros et congestionnés. Les muscles, un peu pâles et dépourvus de graisse, avaient une consistance normale.

Le système nerveux central présente un volume normal. Les circonvolutions ne sont pas tenues, le cervelet a les diamètres habituels et la moelle n'est même pas gracile. Les enveloppes sont intactes : nulle part d'épaississement ni même d'opalescence. L'examen histologique ne fut pratiqué qu'avec les méthodes de Weigert, Pal et Nissl.

Furent examinés à la méthode de Nissl l'écorce des circonvolutions motrices des deux côtés, un fragment du VIIe segment cervical et le IIe segment lombaire.

Au Weigert et Weigert-Pal, l'écorce motrice des coupes transversales horizontales des deux hémisphères, les pédoncules cérébraux, le cervelet et la protubérance, le bulbe et les segments suivants de la moelle : Ier, IIIe, IVe, V^e^, VIe, VIIIe segments cervicaux, Ier, IIIe, V^e^, VIe, IXe, X^e^ segments dorsaux, Ier et IIIe segments lombaires et IIe sacré.

Les nerfs périphériques et les muscles n'ont pas été coupés, parce que de leur examen nous ne pouvions espérer retirer des renseignements, d'autant plus que, au cas où nous aurions rencontré de légères lésions, la tuberculose pulmonaire nous aurait permis de les expliquer.

Eh bien, l'examen de toutes nos coupes ne nous a, en dehors de lésions cadavériques dans les hémisphères, montré aucune lésion. Si sur certaines coupes médullaires, la coloration myélinique semble plus pâle dans les parties périphériques, et souvent avec une apparence systématisée, cette décoloration n'excède pas celle que nous voyons sur des moelles normales. Mais nous insistons sur ce fait que le faisceau pyramidal présente de haut en bas une coloration absolument normale.

En résumé, une jeune fille, dont la sœur a commencé, à l'âge de 9 ans, à souffrir d'une affection analogue, est prise à 12 ans d'une paraparésie spasmodique à marche progressive, sans troubles de la sensibilité ou des sphincters, qui s'accompagna de pied bot varus équin bilatéral, d'abord variable, puis constant et ayant nécessité une ténotomie double du tendon d'Achille.

A 15 ans apparaît un torticolis, du type du torticolis mental, qui ne cède qu'à une triple opération sur les muscles du cou et sur le spinal. L'opération sur les tendons permit de nouveau la marche, qui avait été impossible auparavant, mais c'est surtout depuis 1906, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire et péritonéale fit son apparition, que la marche s'améliora d'une façon frappante; de sorte qu'en septembre 1907, au point de vue moteur, son état pouvait être considéré comme normal, en dehors d'un pied bot, d'une attitude vicieuse des orteils, disparaissant dans la station debout, et des signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strumpell. Le signe de Babinski, qui ne pouvait être recherché lors de la première publication en 1896, n'existait pas en 1898; mais constaté d'une façon très nette par nous en 1907, il fut retrouvé encore en mai 1908 quelques semaines avant la mort. Le clonus du pied n'est signalé qu'une fois, en 1898; mais il n'est pas certain que cette « trémulation épileptoïde » ait été un clonus véritable.

Or l'examen anatomique est complètement négatif : comment l'expliquer? La première idée qui nous vint devant ce résultat qui nous stupéfiait, fut qu'on

s'était trompé au sujet des pièces, chose quasi impossible, vu la façon de procéder de notre laboratoire. Aucune autre autopsie n'ayant été faite dans les cinq jours qui précédèrent ou suivirent celle-ci, cette supposition se trouvait être non fondée. On pouvait encore se demander si la malade avait été vraiment atteinte d'une maladie organique, si elle n'était pas une fonctionnelle, qui, après avoir vu sa sœur atteinte d'une maladie accidentelle, aurait fait une paraplégie hystérique. Mais cela nous paraît impossible, malgré les caractères du torticolis, rappelant le torticolis mental, malgré l'amélioration considérable de la marche sous l'influence de la tuberculose, car, d'une part, il est difficile d'imaginer une jeune fille, ayant moins l'état mental hystérique, ayant un esprit plus calme, plus pondéré que n'avait Angèle et qu'a encore Jeanne, et, d'autre part, la progressivité initiale et lente de la parésie, accompagnée de pied bot, s'accorderait mal avec cette hypothèse ; enfin il y a les signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strumpell.

Nous ne croyons pas que l'on puisse nous reprocher de n'avoir pas débité le système nerveux en coupes en série ininterrompue. Si les quelques segments médullaires que nous avons négligés avaient contenu une lésion intéressant le faisceau pyramidal, celle-ci aurait eu le temps de produire une dégénérescence descendante du faisceau.

Mais, par contre, il est fâcheux que nous n'ayons pas examiné avec des méthodes capables de colorer les cylindraxes, comme la méthode de Cajal, par exemple, quelques segments médullaires. Notre excuse est que nous nous attendions tellement à trouver des ésions de sclérose combinée, comme dans les autres autopsies, que nous avons mis immédiatement les pièces dans le bichromate.

On pourrait donc supposer ainsi l'existence d'une lésion fine des fibres mêmes du faisceau pyramidal sans lésion de leur gaine myélinique et cela pourrait se concilier avec la théorie soutenue par l'un de nous sur la sénescence précoce de certains systèmes dans les maladies familiales du système nerveux. Mais nous ne le croyons pas : d'abord parce que la surcoloration de certaines coupes au Van Gieson permet de voir un cylindraxe qui paraît de volume normal, ensuite parce que le faisceau pyramidal n'est pas petit par rapport aux autres faisceaux, et qu'il n'existe à son niveau pas trace de réaction scléreuse ou névroglique.

Le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale nous paraît néanmoins correspondre à la réalité clinique : la sœur Jeanne présente encore actuellement une paraplégie avec raideur intense, pied bot, avec signe de Babinski intermittent et clonus, sans troubles sensitifs et sphinctériens et de plus une ébauche de spasme des muscles droits du cou. Le tableau présenté en 1898 par Angèle D... était la reproduction exacte, mais moins accentuée de celui de sa sœur et l'affection avait débuté à peu près au même âge chez ces jeunes filles.

Nous nous contentons d'apporter ces faits sans prétendre de les expliquer. Qu'il nous soit permis en terminant d'insister à nouveau sur l'action favorable exercée par l'infection tuberculeuse sur la spasmodicité. Faut-il l'attribuer à l'émaciation ? Cela paraît peu probable et est contredit par d'innombrables exemples.

M. Souques. — A l'époque où nous avons publié, M. Raymond et moi, l'observation de cette malade, il y a une quinzaine d'années, il s'agissait cliniquement d'un cas typique de paraplégie spasmodique familiale analogue au célèbre

cas de Strumpell. On pourrait donc, on devrait même s'attendre à trouver, à l'autopsie, la sclérose combinée qui spécifie les faits de ce genre. Comme tous les médecins qui ont examiné la malade, je reste surpris de l'absence de toute altération anatomo-pathologique du système nerveux central.

M. SICARD. — Il est intéressant de voir dans de tels cas cette longue persistance clinique de contractures paraissant en rapport avec des lésions dégénératives du faisceau pyramidal et s'en révélant, à l'autopsie, totalement indépendantes. Nous avions eu l'occasion également de montrer ici même avec M. Raymond (Société de Neurologie, 5 février 1903), un jeune homme atteint de fracture de la lame de la XIIe vertèbre dorsale, et qui consécutivement présenta pendant 6 mois un syndrome typique de paraplégie spasmodique avec contractures, clonus et extension des gros orteils.

Or, l'intervention pratiquée montre, en effet, une compression médullaire de la lame osseuse. Après ablation de la cause compressive, dès le lendemain, le syndrome paraplégique spasmodique disparaissait, et depuis lors le malade a recouvré l'intégrité complète des membres inférieurs. On peut donc affirmer qu'il n'y avait pas eu dans ce cas dégénération des faisceaux pyramidaux, malgré la longue durée des contractures spastiques.

M. HENRY MEIGE. — La coexistance d'un torticolis convulsif avec une paraplégie du type spasmodique représente une association rare. Il y a lieu de rapprocher de ces cas, sans d'ailleurs prétendre les identifier avec eux, ceux où le torticolis est accompagné de mouvements convulsifs unilatéraux ou bilatéraux des membres.

V. **Hématomyélie,** par MM. CH. ACHARD et CH. FOIX. (Présentation du malade.)

Dev... (Alexandre), âgé de 45 ans, entré le 30 avril 1909 à l'hôpital Necker, salle Vernois, n° 37.

Toujours bien portant jusqu'en 1908, il ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Ses parents sont morts usés par le travail, dit-il, à 79 et 88 ans.

Exerçant la profession de charron, il avait l'habitude de soulever de lourdes charges. Le 11 mai 1908, après déjeuner, s'étant mis au travail comme de coutume et sans avoir éprouvé aucun malaise, à 3 heures de l'après-midi il souleva une série de vieux brancards d'un poids peut-être égal, mais certainement pas supérieur aux fardeaux qu'il était habitué à porter. Subitement il se sentit fléchir et tomba tout d'une pièce en avant, en perdant connaissance. Deux heures après il reprit ses sens et se retrouva dans un lit où on l'avait porté. Il éprouva, dit-il, la sensation que sa colonne vertébrale était brisée. Puis il s'aperçut que ses quatre membres étaient paralysés; ceux du côté gauche étaient inertes, ceux du côté droit étaient très affaiblis. Toutefois l'impotence, aux membres supérieurs, n'affectait que les mouvements du poignet; les coudes et les épaules avaient conservé leurs mouvements, mais le malade ne pouvait rien saisir avec les mains, aussi était-on obligé de le faire manger. La tête, la face, la langue avaient leur motilité normale. Le malade se rappelle que la sensibilité de la peau n'avait pas disparu. Il n'y avait pas de douleurs. Les sphincters ont été paralysés pendant un mois environ.

Le 13 mai, ne pouvant se soigner chez lui, il se fit transporter à l'hôpital de Dreux. Au bout d'une quinzaine de jours, à la fin de mai, sans aucun traitement particulier, les mouvements du côté droit se rétablirent. Après 3 mois de lit, la motilité de la jambe gauche ayant commencé à reparaître, il put marcher avec des béquilles. Puis, son état s'étant amélioré graduellement, il put quitter l'hôpital le 6 septembre, traînant encore la jambe gauche et conservant une grande faiblesse de la main du même côté.

Il reprit son travail deux jours après sa sortie de l'hôpital et ne fit que des besognes peu pénibles. Mais ne se trouvant pas bien dans sa place, il la quitta pour une autre, dans laquelle il entra le 10 mars 1909. Peu de jours après, éprouvant des sensations d'étouffement après tout effort, il renonça à travailler et vint à Paris pour entrer à l'hôpital.

État actuel. — Il existe un affaiblissement marqué des membres du côté gauche. La main est légèrement fléchie ; les doigts en griffe ne peuvent être complètement allongés. Le poignet n'est pas tout à fait souple, mais la souplesse est parfaite au coude et à l'épaule, que le malade n'a aucune difficulté à mouvoir. La flexion du coude se fait avec vigueur et le malade résiste bien aux tentatives d'extension ; au contraire, le coude étant étendu, il ne s'oppose guère aux tentatives ds flexion : il existe donc un affaiblissement marqué du triceps brachial. A droite, les doigts, sans être en flexion, ne peuvent être complètement allongés et présentent une certaine raideur. Les réflexes tendineux sont un peu exagérés au poignet, surtout à gauche, et plus pour les fléchisseurs que pour les extenseurs.

Le membre inférieur gauche s'élève un peu moins aisément au-dessus du plan du lit que le membre droit. Il n'y a pas de raideur appréciable. Mais le réflexe rotulien est exagéré, le réflexe de Babinski se fait nettement en extension, et il y a un léger clonus du pied. Du côté droit, le réflexe rotulien est assez fort, mais moins que du côté gauche ; on ne détermine pas de réflexe par l'excitation plantaire.

La marche est assez facile, mais la claudication est assez prononcée ; le membre inférieur gauche traîne en fauchant un peu.

La sensibilité est conservée dans tous ses modes ; elle ne présente aucune dissociation. Mais on remarque que le contact est plus fortement senti au membre inférieur gauche qu'au membre droit ; il en est de même sur le tronc ; mais la sensibilité paraît tout à fait égale des deux côtés à la tête. Il existe donc un peu d'hypoesthésie du côté le moins atteint.

Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs.

L'examen électrique, pratiqué par M. Courtade, montre que les réactions faradiques sont normales. Quant aux réactions galvaniques, elles paraissent à première vue normales, la contraction étant plus forte au pôle négatif à la fermeture ; mais en y regardant de plus près, la contraction totale, par exemple des muscles péroniers et antéro-externes de la jambe se fait du côté gauche mais brusquement et presque en deux temps, de sorte qu'il y a dans ces muscles des fibres dégénérées, mais en moins grand nombre que les fibres saines.

La colonne vertébrale n'est nullement déformée ni incurvée ; elle n'est douloureuse en aucun point à la percussion.

La face est intacte. Les pupilles sont un peu inégales : la gauche est un peu moins large que la droite (1) ; en outre, la fente palpébrale du côté gauche est un peu moins ouverte et l'œil paraît un peu plus enfoncé dans l'orbite.

L'état général est bon. Pas de troubles viscéraux. Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine. Tension artérielle 14 centimètres.

Il est assez facile de localiser chez ce malade la lésion qui a déterminé les accidents. La paralysie brusque et symétrique qui a frappé les deux membres inférieurs et l'extrémité des deux membres supérieurs, respectant la tête, les épaules et les bras, doit faire admettre non une lésion de l'encéphale, mais une lésion de la moelle. Le syndrome de Dejerine-Klumpke que l'on observe à gauche montre que la lésion intéresse la région de la Ire dorsale, en même temps que la paralysie des muscles moteurs de la main et du poignet permet de dire que cette lésion atteint la partie inférieure de la région cervicale. D'autre part, les symptômes moteurs, par leur caractère spasmodique, sont ceux d'une lésion du faisceau pyramidal ; leur prédominance à gauche et l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard atténué montrent que la sclérose pyramidale est beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite. Enfin, l'absence d'atrophie musculaire notable prouve que la corne antérieure n'est guère altérée, et le défaut d'anesthésie dissociée ne permet pas de croire que la substance grise péri-épen-

(1) Récemment, Brindel et Gautrelet (de Bordeaux) (*Rev. hebdomad. de laryngol., otol. et rhinol.*, avril 1909) ont essayé, chez un homme dont le sympathique avait été accidentellement coupé, la réaction de Meltzer et Lœwi qui consiste à provoquer la mydriase par l'instillation dans l'œil d'une goutte de solution d'adrénaline à 1 $^0/_{00}$. Nous avons répété cet essai chez notre malade, mais sans obtenir la transformation du myosis en mydriase.

dymaire soit non plus atteinte. C'est donc, en somme, d'une lésion surtout dégénérative et scléreuse du faisceau pyramidal qu'il s'agit, avec une notable prédominance à gauche et dont le foyer d'origine occupe l'union des régions cervicale et dorsale de la moelle.

Le début apoplectiforme, par une véritable *apoplexie spinale*, fait songer à une hématomyélie qui a déterminé les accidents d'une sorte de section de la moelle. L'atténuation considérable de la paralysie d'un côté n'exclut nullement ce diagnostic, car on conçoit fort bien que la compression brusque d'un segment de la moelle par un foyer hémorragique entraînant la paralysie des quatre membres ait ensuite diminué par suite de la résorption du sang et qu'ainsi ait eu lieu le retour des mouvements du côté le moins atteint. Mais, de l'autre côté, une lésion durable a subsisté, la sclérose pyramidale, qui n'a pas permis la restitution complète de la motilité. Pour combattre cette sclérose, ainsi que les rétractions tendineuses des doigts, nous avons institué un traitement par la thiosinamine qui n'a guère donné de résultats.

Quant à la cause de l'hématomyélie, elle reste fort obscure. Le malade n'a pas de troubles apparents de l'appareil circulatoire, ni d'hypertension artérielle. Les accidents ont éclaté pendant un effort, mais cet effort n'avait rien de violent et le malade en faisait souvent de plus considérables sans en éprouver aucun trouble.

VI. **Symptômes Tabétiques avec Arthropathie, sans leucocytose céphalo-rachidienne,** par MM. CH. ACHARD et CH. FOIX.

A propos d'un malade atteint de tabes fruste avec arthropathie, que nous avons présenté dans la dernière séance, M. Babinski a fait allusion à un cas d'arthropathie qui pouvait faire songer au tabes, mais dans lequel la réaction méningée manquait dans le liquide céphalo-rachidien, et il s'est demandé si cette arthropathie n'était pas plutôt syphilitique que tabétique. L'observation suivante nous paraît pouvoir être rapprochée de celle de M. Babinski.

Le Guill... (Guillaume), âgé de 50 ans, entre le 26 avril 1909 à l'hôpital Necker, salle Vernois, n° 16.

Il vient se faire soigner pour un embarras gastrique qui dure depuis 4 jours; la langue est saburrale; la température est de 40° 6. Rapidement la température s'abaisse au-dessous de 38° à partir du 28 avril, et l'état général redevient bon.

Cet homme a toujours été bien portant. Il nie la syphilis. Il y a 4 ans, à la suite d'un coup, il vit son genou gauche devenir gros. Entré dans un service de chirurgie où l'on parla d'hydarthrose traumatique, il subit une ponction qui ne ramena guère de liquide. Sorti au bout de 2 mois 1/2, il a gardé une tuméfaction du genou qui ne lui causait pas de douleurs, mais qui gênait un peu la marche.

Actuellement le genou gauche est volumineux. Il n'y a pas de choc rotulien. La rotule paraît un peu augmentée de largeur par rapport à l'autre. Le plateau tibial est élargi et forme un rebord osseux beaucoup plus saillant que du côté sain. La radiographie montre un épaississement des extrémités osseuses du fémur et du tibia, ainsi que des exostoses qui se détachent, sous forme de petites ombres bosselées, de la partie postérieure des condyles fémoraux et du plateau tibial.

La pression de l'articulation ne provoque pas de douleurs. On ne détermine pas de mouvements anormaux. Le malade marche avec une légère claudication.

Cet état de l'articulation faisant songer à une arthropathie tabétique, on recherche les signes du tabes. On apprend du malade que, depuis quelques mois, il éprouve dans les deux membres inférieurs des élancements douloureux, surtout la nuit; des douleurs vives et brusques traversent les jambes. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Il n'y a pas d'incoordination motrice des membres inférieurs ni supérieurs. Pendant la marche, le malade talonne à peine.

Debout et immobile, les talons réunis, il se tient bien, mais vacille et est près de tomber s'il ferme les yeux.

Pas de troubles de la miction. Pas d'albuminurie.

Une ponction lombaire est faite le 27 avril : le liquide est clair et exempt de leucocytes. Renouvelée le 9 mai, la ponction donne le même résultat négatif.

Outre l'hypothèse d'une ostéo-arthrite syphilitique, on pourrait songer pour cette lésion articulaire à une origine traumatique, puisqu'elle s'est développée à la suite d'un coup. Mais les douleurs fulgurantes, le signe de Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens forment un ensemble de symptômes qui ne permettent guère d'écarter le tabes. L'absence deux fois constatée de cellules dans le liquide céphalo-rachidien suffit-elle à faire rejeter ce diagnostic? Nous ne le pensons pas, car on connaît quelques cas exceptionnels de tabes et de paralysie générale sans réaclion méningée, au moins pendant une certaine période de la maladie confirmée. L'un de nous, en particulier, a rapporté ici même, avec MM. H. Grenet et R. Demanche (1), 3 trois cas de paralysie générale sans lymphocytose, dont l'un avait été vérifié à l'autopsie.

VII. **Un cas de Syringomyélie avec Mutilations spontanées des doigts**, par MM. Chenet et Jumentié. (Service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

Le malade que nous présentons à la Société est un homme de 51 ans, cultivateur, d'origine belge, qui est venu à la consultation de notre maître, M. le professeur Dejerine, pour des amputations spontanées des doigts de la main gauche.

Ces mutilations sont tellement étendues que la main est presque réduite à un moignon carpien.

Le début de ces accidents remonte à l'année 1894, et c'est au pouce qu'ils sont apparus en premier.

Au niveau de l'articulation métacarpophalangienne de ce doigt apparut en effet une crevasse circulaire qui, augmentant progressivement de profondeur, atteignit les tendons fléchisseurs, puis extenseurs, qui noircirent aussitôt et se desséchèrent, le pouce n'étant plus réuni au carpe que par un pédicule qui, devenant de plus en plus mince, finit par se rompre.

D'après le malade, le pouce durant cette évolution aurait gardé sa coloration, sa sensibilité et sa température normales; il n'était, du reste, le siège d'aucune douleur spontanée, le malade ne souffrant que s'il venait à heurter son doigt.

Il s'écoula six semaines entre le début de ces accidents et la cicatrisation complète.

L'annulaire fut atteint ensuite par un processus identique, toutefois l'élimination se fit en deux temps, il perdit la troisième phalange, puis, quelque temps après, la seconde.

L'index s'élimina en trois reprises.

La première phalange tombée, un panaris superficiel apparut sur le moignon cicatrisé, bientôt suivi d'un sillon à la base de la deuxième phalange, qui se détacha peu à peu; quant à la première, elle se serait éliminée par résorption et non par section comme les précédentes.

Le médius fut pris en dernier. Un sillon apparut encore à la face palmaire entre les IIe et IIIe phalanges, il creusa en profondeur, mettant à découvert les tendons fléchisseurs qui noircirent. Mais à ce moment, le processus s'arrêta en partie, la cicatrisation se fit, mais le doigt se tassa considérablement et la radiographie montre que la phalange s'est résorbée.

On constate, en outre, que le pouce ne présente plus qu'un minime fragment de son métacarpien, que l'index a perdu ses trois phalanges ; l'annulaire présente encore sa pre-

(1) *Soc. de Neurologie*, 5 mars 1903 et 8 novembre 1906.

mière phalange, mais considérablement raréfiée, que, de plus, l'auriculaire a également perdu des phalanges, mais il s'agit d'un accident, un coup de faucille l'ayant tranché.

Ces amputations successives, qui avaient commencé en 1894, se sont terminées il y a dix ans.

Des troubles trophiques accompagnèrent cette évolution et l'ont suivie; de petites vésicules, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois, apparurent par moments sur le dos de la main ou au niveau des doigts, elles étaient remplies d'un liquide clair.

Un œdème assez considérable pour permettre la formation d'un godet pendant un certain temps, survint au niveau du dos de la main malade chaque fois que le malade était exposé au froid.

En interrogeant le malade, on apprend que tous ces troubles si considérables, que nous venons de décrire au niveau de sa main gauche, avaient été précédés par des troubles parétiques qui avaient été assez marqués pour faire réformer ce malade durant son service militaire, sa main était le siège de faiblesses passagères, surtout lorsque son regard n'était pas fixé sur elle et il lui arrivait de laisser retomber son fusil pendant l'exercice.

L'interrogatoire nous apprend enfin qu'en 1902, après un travail en pleine campagne par un froid intense, le malade fut pris de phénomènes paraplégiques sur la nature desquels il est difficile de se prononcer; ils consistaient surtout en une anesthésie complète des membres inférieurs remontant jusqu'à leur racine, avec douleurs spontanées continues à la face antérieure des cuisses; les troubles moteurs étaient moins accentués, toutefois il y avait une paralysie marquée des muscles extenseurs du pied et des orteils; durant la marche, la pointe du pied accrochait le sol.

Ces phénomènes durèrent environ 8 mois, pendant lesquels il arriva fréquemment au malade de tomber; ces chutes se faisaient indifféremment en avant, en arrière, ou latéralement.

La sensibilité revint complètement, le malade ne gardant que de la faiblesse dans la jambe gauche.

État actuel. — Il s'agit d'un sujet autrefois très vigoureux, mais qui présente actuellement une grosse diminution de sa force musculaire.

Debout, il prend une attitude hanchée très accentuée, le poids du corps reposant sur la jambe gauche, le talon droit détaché du sol sur lequel le pied ne repose que par son extrémité antérieure.

La tête est inclinée sur l'épaule droite, l'épaule gauche est tombante, l'omoplate étant détachée du tronc.

Le rachis présente au niveau des vertèbres dorsales une scoliose très prononcée à concavité droite.

Motilité. — On constate de l'atrophie musculaire, mais qui prédomine sur certains muscles.

C'est surtout le bras gauche qui est touché au niveau de sa racine.

A l'omoplate grosse atrophie du sous-épineux et du grand dentelé amenant l'aspect ailé de l'omoplate.

A l'avant-bras, on constate que les muscles ont perdu un peu de leur force, surtout les extenseurs.

Du côté droit, on note également un certain degré de faiblesse dans les muscles de l'avant-bras, à la main, surtout aux fléchisseurs des doigts.

Les muscles de la nuque et des gouttières vertébrales sont plus atteints.

Aux membres inférieurs, l'atrophie porte, au contraire, sur le côté droit, en particulier sur les muscles fléchisseurs de la jambe et sur les muscles de la région antéro-interne des jumeaux.

L'examen électrique montre pour tous ces muscles une grosse diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, mais sur aucun d'entre eux on ne trouve la réaction de dégénérescence d'Erb.

On constate à la vue de fréquentes contractions fibrillaires non seulement à leur niveau, mais encore dans d'autres muscles, comme les pectoraux, le deltoïde, le biceps...

Les muscles de la face et des yeux sont indemnes; aucun trouble de la déglutition et de la phonation.

Les sphincters sont intacts.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont fortement troublés : au membre supérieur, ils sont très diminués; les radiaux sont abolis, le réflexe olécranien gauche est très affaibli.

Aux membres inférieurs, exagération des réflexes patellaires et achilléens. Clonus du pied bilatéral et signe de Babinski des deux côtés.

Les réflexes cutanés semblent peu troublés.

Les réflexes pharyngien, cornéen et pupillaires sont normaux.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont des plus importants chez ce malade :

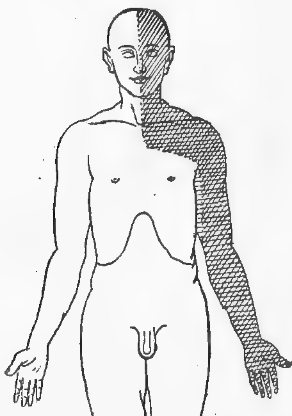


Fig. 1.

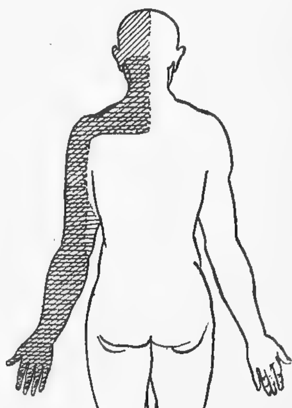


Fig. 2.

Les lignes obliques correspondent aux troubles de la sensibilité thermique et les horizontales à l'analgésie.

beaucoup plus accentués que ceux de la motilité, ils sont localisés uniquement au bras gauche, à l'épaule correspondante ainsi qu'à la moitié du cou de même côté.

Ce sont des troubles d'anesthésie aux trois modes, avec toutefois très nettement une dissociation à type syringomyélique.

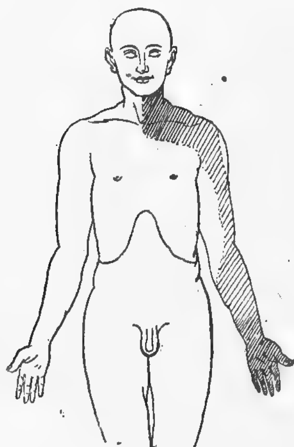


Fig. 3.

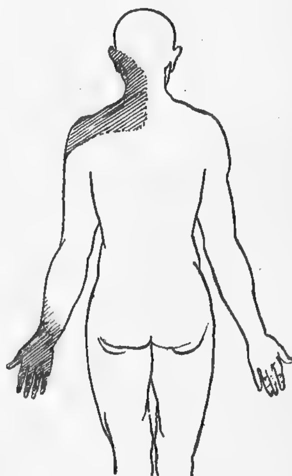


Fig. 4.

Topographie des troubles de la sensibilité tactile.

La sensibilité à la douleur (fig. 1 et 2) a disparu dans presque tout le membre supérieur gauche, il ne reste qu'une petite bande où la douleur est perçue, large de deux à trois travers de doigt à la face interne du bras, elle va de l'aisselle au pli du coude et correspond au territoire de la Ire dorsale.

L'analgésie existe également dans toute la moitié gauche du cou et de la tête, à la partie supérieure de l'épaule descendant sur le thorax en avant jusqu'à une ligne réunissant le sommet de l'aisselle à la troisième articulation chondrosternale et en arrière suivant l'épine de l'omoplate jusqu'à la ligne épineuse.

La sensibilité au chaud et au froid a disparu au membre supérieur. au cou et à l'épaule dans les mêmes limites (fig. 1 et 2).

La sensibilité au tact (fig. 3 et 4), est également troublée, disparue même en certains points, en particulier au niveau de la main et du poignet.

Elle est encore très troublée dans les deux tiers inférieurs de l'avant-bras. Au-dessus et au niveau du bras elle est affaiblie, sauf une bande interne et postérieure où elle n'est que peu atteinte.

Au niveau de l'épaule, le tact n'est pour ainsi dire plus perçu dans les limites indiquées pour les autres modes, toutefois en avant cette anesthésie ne dépasse pas une ligne réunissant la fourchette sternale au sommet de l'épaule.

Bien entendu ces anesthésies ne dépassent pas une ligne médiane en avant ni en arrière. (Voir les schémas.)

Le compas de Weber révèle un éloignement considérable des deux pointes qui même ne peuvent pas être perçues séparément au bras et à la main, c'est seulement au cou que le malade peut les reconnaître et à la face, moitié gauche, il présente encore un écartement de 4 centimètres.

Les sensibilités profondes sont également très atteintes.

La sensation de douleur à la pression n'existe plus à la main gauche, elle est très diminuée à l'avant-bras et au bras.

Au niveau de la main, le malade ne sent aucune différence entre une pression exercée par un poids de 200 grammes et un de 300 grammes.

Ces troubles sont plus marqués encore à la face dorsale qu'à la face palmaire.

Il y a un affaiblissement marqué de la notion de poids. il ne sent pas une différence de 100 grammes entre sa main droite et sa main gauche.

La sensibilité osseuse au diapason a disparu à la main, à l'avant-bras et à l'extrémité inférieure de l'humérus à gauche, elle est perçue, très affaiblie à la clavicule et à l'acromion; il y a une diminution pour la moitié gauche des os de la face et du crâne.

Aux membres inférieurs, elle est troublée également, surtout à gauche; disparue complètement aux malléoles, elle réapparait en se rapprochant de l'extrémité supérieure du fémur.

La notion de position est perdue, comme on peut s'en rendre compte sur les mouvements imprimés aux moignons digitaux et à sa main gauche.

On relève également quelques troubles trophiques et vasomoteurs consistant en un épaississement de la peau avec coloration violacée au niveau du poignet gauche : ce malade a une facilité particulière à faire des durillons et des productions cornées à la face dorsale comme à la face palmaire des deux mains.

Enfin, très facilement on produit un dermographisme intense sur un point quelconque du corps durant de 15 à 20 minntes et allant jusqu'aux phénomènes ortiés.

A signaler, en terminant, que ce malade a perdu la vue de l'œil gauche il y a plusieurs années, après de nombreuses conjonctivites; il présente une taie, reliquat d'un ulcère de la cornée.

Dans les antécédents héréditaires comme dans les antécédents personnels de ce malade, on ne trouve rien qui puisse éclairer la pathogénie de son affection.

Il n'a présenté comme maladie que la petite vérole à l'âge de 14 ans. Ni syphilis, ni blennorragie. Il n'a subi aucun traumatisme violent.

Le mode d'élimination si particulier de ces phalanges rappelle celui de l'aïnhum, mais c'est là une affection exceptionnelle ne se voyant pas dans nos contrées, et nous n'avons pas cru devoir l'incriminer.

Le nombre et l'étendue de ces mutilations devait plutôt nous faire penser à la lèpre, mais nous croyons pouvoir éliminer ce diagnostic en l'absence de signes positifs en faveur de cette affection; une seule chose pourrait y faire penser, c'est la présence d'une petite masse ovoïde dans la gouttière olécranienne du côté malade; elle existerait depuis 20 ans, et est indolore.

D'autre part, le malade n'a jamais été en contact, de près ni de loin, avec aucun lépreux.

Il nous paraît plus rationnel de rapporter « tous ces troubles à la syringomyélie ».

VIII. **Atrophies Musculaires multiples d'origine Tuberculeuse probable,** par MM. P. Lejonne et P. Touchard.

En dehors des formes typiques d'atrophies musculaires il existe des cas non classiques d'interprétation difficile. Le malade dont nous rapportons ici l'observation en est un exemple. Après avoir décrit les atrophies multiples qu'il présente, nous essaierons d'en déterminer la pathogénie et nous discuterons dans quel cadre neurologique il convient de les faire rentrer.

P..., âgé de 38 ans, ouvrier ajusteur, entre à la Salpêtrière le 25 mars 1908, dans le service du professeur Raymond.

Dans ses antécédents de famille, il faut relever ce fait que son père est mort à 63 ans d'une fluxion de poitrine. Un frère et une sœur sont morts en bas âge. P... a deux sœurs aînées vivantes, âgées de 48 et de 45 ans; l'une d'entre elles est excessivement maigre et lui ressemble beaucoup : nous avons pu les examiner toutes deux, elles sont en excellente santé.

Sauf une fluxion de poitrine à 7 ans et une fièvre typhoïde l'année suivante, P... n'a rien présenté d'anormal dans son enfance ni son adolescence ; il était délicat et un peu chétif mais de bonne santé habituelle ; à l'école il courait et jouait comme ses camarades.

Engagé à 18 ans, il a fait trois ans de service comme ouvrier d'artillerie; pendant 18 mois, il a travaillé dans le minium, mais sans présenter d'accidents de plomb.

La maladie actuelle a débuté dans le courant de 1902 vers l'âge de 32 ans, il exerçait alors le métier d'ajusteur : son entourage lui fit remarquer qu'il marchait d'une façon étrange, en tapant la pointe du pied contre le sol, mais il ne se sentait nullement gêné et ne s'était pas aperçu lui-même du changement survenu.

Peu à peu cependant les jambes se mirent à maigrir, et au bout d'un an environ le malade sentit qu'il marchait avec une certaine difficulté. A peu près à la même époque vers le milieu de l'année 1903 les mains se prirent à leur tour et commencèrent à s'affaiblir, en même temps se montrèrent des troubles de la déglutition, la salive était avalée avec difficulté et les liquides refluaient de temps en temps par le nez. Des bourdonnements d'oreilles apparurent vers le même moment.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis cinq ans, l'affection a fait des progrès excessivement lents, mais presque continus; à la fin de 1903, le malade a été obligé de quitter son métier d'ajusteur devenu trop pénible; mais jusqu'à ces derniers temps il s'est toujours occupé, il faisait des besognes n'exigeant que peu de force, des fleurs artificielles, par exemple. A l'heure actuelle, 6 ans après le début de sa maladie, P... peut encore marcher assez bien malgré l'atrophie extrêmement marquée des jambes, il écrit assez correctement malgré la faiblesse des mains, les troubles de la déglutition sont restés assez légers pour n'être pas sérieusement inquiétants.

Pendant que s'installait cette atrophie progressive le malade a présenté toute une série d'accidents bacillaires; en 1903, il a eu un ganglion sous-maxillaire suppuré, vraisemblablement tuberculeux, dont la cicatrice est encore visible; en 1904, il a présenté une bronchite bacillaire qui a évolué sur le mode fibreux, et dont on retrouve les traces au sommet droit; en 1905, il a souffert d'un abcès ossifluent du côté droit consécutif à une ostéite tuberculeuse de l'omoplate et d'une côte; cureté par M. Nélaton, le malade ne s'en est plus ressenti et est actuellement complètement guéri.

En janvier 1907, enfin, le malade est soigné à Lariboisière pour une fluxion de poitrine; il y reste 3 mois, puis va 5 mois en convalescence à Brévannes.

Voyant que sa faiblesse musculaire continue à progresser et que tout travail lui devient impossible, il vient consulter à la Salpêtrière où il est admis le 25 mars 1908.

Etat fin mars 1908. — Le malade présente un amaigrissement généralisé, néanmoins les différentes fonctions s'accomplissent régulièrement, et il n'existe chez lui aucun trouble viscéral, sauf au sommet droit du poumon des frottements pleuraux et des signes nets de bacillose fibreuse.

Membres inférieurs. — La marche est assez bonne, mais se fait en steppant, la pointe du pied tournée en dedans. La station debout est facile et il n'y a pas de signe de Romberg.

Il existe une atrophie musculaire extrêmement accentuée aux deux membres inférieurs,

réalisant de véritables mollets de coq; la limite supérieure de l'atrophie est très nette, située à un travers de main au-dessus des genoux.

Le pied est en varus équin avec flexion des orteils et le malade ne peut le redresser spontanément.

Les mouvements les plus compromis sont, *à droite*, la flexion dorsale et l'abduction du pied qui sont à peu près nulles, tandis que la flexion plantaire et l'adduction quoique faibles sont conservées. La flexion de la jambe sur la cuisse est diminuée de force, l'extension semble bonne, ainsi que les divers mouvements de la cuisse. *A gauche*, la flexion dorsale et l'abduction du pied sont à peu près abolies comme à droite; la flexion plantaire et l'abduction sont un peu mieux conservées; les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse sont bons.

Les divers mouvements de la cuisse sont conservés.

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis des deux côtés et les réflexes achilléens sont abolis.

Les réflexes de Babinski et d'Oppenheim sont indifférents.

Membres supérieurs. — Il existe une atrophie diffuse, très marquée surtout au niveau de la main et de l'avant-bras. Au niveau de l'épaule, le deltoïde au contraire semble hypertrophié et même présente une dureté ligneuse anormale rappelant la pseudo-hypertrophie des myopathiques.

L'amaigrissement des mains est diffus, il n'y a pas de déformation, rien qui rappelle la main de la maladie d'Aran-Duchenne, par exemple; les saillies des éminences thénar et hypothénar sont conservées.

Du *côté gauche*, en examinant la force segment par segment, on constate que la flexion spontanée des deuxièmes phalanges est impossible et que celle des premières phalanges est très diminuée.

Les mouvements d'extension sont diminués, ainsi que ceux d'abduction; les divers mouvements du pouce paraissent mieux conservés sauf la flexion. Tous les mouvements du poignet sont possibles, mais affaiblis; il en est de même de la pronation et de la supination. L'extension de l'avant-bras sur le bras se fait sans aucune force, la flexion, bien que touchée, est beaucoup meilleure.

Les mouvements de l'épaule, quoique diminués, sont relativement assez bien conservés.

A *droite*, l'affaiblissement musculaire présente une distribution analogue à celui du côté gauche, il est toutefois un peu moins accentué.

Les divers réflexes tendineux, du poignet, de l'olécrâne sont abolis des deux côtés.

Les muscles du *cou* sont troublés : si l'extension de la tête est bonne, la flexion et la rotation à droite et à gauche sont très affaiblies, les muscles sternomastoïdiens en particulier ont presque complètement disparu.

La *face* est très amaigrie, il est vrai que le malade a toujours eu la figure très mince et qu'une de ses sœurs, dont la santé est excellente, a le visage aussi effilé.

Néanmoins l'occlusion complète des paupières est impossible et il reste toujours une légère fente entre elles, de plus cette occlusion se fait sans grande force.

La motilité des lèvres paraît affaiblie; quand le malade ouvre la bouche il existe une légère asimétrie buccale, cependant il siffle et souffle correctement.

La *langue* est d'aspect plissé, et semble un peu atrophiée, toutefois sa motilité est normale.

Il existe parfois des troubles de la *déglutition;* les aliments sont difficilement poussés vers le pharynx et les liquides reviennent de temps en temps par le nez, cependant la motilité du voile du palais semble normale.

La *parole* est lente, parfois un peu nasonnée; le malade ne s'est aperçu d'aucun changement de ce côté, bien que l'examen pratiqué par M. Gellé montre une certaine parésie des abducteurs, les mouvements d'écartement des cordes étant moins prononcés.

Les réflexes massétérins sont très affaiblis. On ne constate nulle part de tremblement fibrillaire.

L'*examen électrique* pratiqué par M. le docteur Huet a donné les résultats suivants : *aux membres inférieurs* on n'observe pas de signe de D. R. du côté des cuisses; l'excitabilité faradique et galvanique est assez diminuée sur les vastes internes, plus à gauche qu'à droite, un peu diminuée sur les droits antérieurs, les vastes externes, les couturiers, les adducteurs, les muscles postérieurs de la cuisse.

Aux jambes, pas de signes de D. R.; l'excitabilité faradique et galvanique est très diminuée sur les jambiers antérieurs et les extenseurs des orteils, un peu moins sur les péroniers. Les réactions électriques, bien que diminuées, sont mieux conservées sur les

muscles postérieurs de la jambe et sur les pédieux. Sur les muscles plantaires l'excitabilité faradique et galvanique est assez bonne.

Aux *membres supérieurs* il n'y a pas de signes actuels de D. R. Les réactions faradiques et galvaniques sont assez bonnes sur les deltoïdes et les biceps, un peu plus faibles cependant à gauche.

Les réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées dans le domaine du nerf radial au bras et à l'avant-bras, dans tout le domaine du nerf cubital, dans tout le domaine du nerf médian, moins à la main qu'à l'avant-bras, et à peu près symétriquement des deux côtés.

A la *face*, les réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées dans le domaine du facial et du trijumeau des deux côtés, sans manifestations de D. R.

Il n'existe *aucun trouble de la sensibilité*. Le malade n'a jamais présenté de douleurs d'aucune sorte.

Les nerfs et les muscles ne sont pas sensibles à la pression. On n'observe aucun nerf hypertrophié.

La sensibilité objective au tact, à la douleur, à la température n'est aucunement modifiée.

Les vibrations du diapason sont parfaitement senties.

Les sensibilités profondes, la perception stéréognostique sont conservées; le seul trouble qu'on note, c'est la perte de la notion de position au niveau des deux gros orteils et de l'articulation tibiotarsienne droite.

Il n'existe pas de tremblement, ni d'ataxie.

Les réflexes crémastériens sont abolis des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Il n'y a pas de troubles du côté des organes des sens. Le fond de l'œil est normal.

Les sphincters fonctionnent bien.

Le psychisme est intact.

Dans le courant de l'année 1908, sous l'influence du massage et de l'électricité, l'état de M. P... tend à s'améliorer, surtout au point de vue des troubles de la déglutition; les jambes également paraissent plus fortes.

En mai 1909 on note que l'état général de P... est assez satisfaisant, néanmoins il continue à maigrir et à diminuer de poids, de 56 kilogrammes en février 1907, il est passé à 54 kilogr. 500 le 4 mai 1909. Il crache beaucoup et remplit tous les jours un crachoir; on ne peut déceler le bacille de Koch dans ses crachats. Il n'a jamais eu d'hémoptysie.

Au point de vue pulmonaire on constate toujours l'existence de signes stéthoscopiques qui dénotent l'existence d'une tuberculose fibreuse du poumon droit à évolution très lente.

L'atrophie considérable des masses musculaires des jambes persiste toujours et le contraste est frappant entre les cuisses qui ont conservé leur volume normal jusqu'à un travers de main au-dessus du genou et les jambes qui n'ont plus que la peau et les os. Aux membres supérieurs, même contraste entre les bras, squelettiques, et les muscles de l'épaule, bien développés, paraissant même hypertrophiés.

Les troubles moteurs n'ont pour ainsi dire pas varié depuis un an, et les divers mouvements sont somme toute beaucoup mieux conservés qu'on ne pourrait le croire en voyant l'atrophie musculaire.

Néanmoins, au niveau des membres supérieurs les divers mouvements des doigts, du poignet, de l'avant-bras, bien que tous possibles, sont affaiblis d'une façon globale. Au contraire l'adduction et l'abduction des membres supérieurs s'accomplissent d'une manière satisfaisante et les muscles trapèze et deltoïde sont bien conservés.

Les muscles du tronc paraissent respectés, toutefois quand le malade passe de la position couchée à la position assise, il se lève de côté, un peu comme un myopathique. Au cou, l'atrophie des muscles sterno-mastoïdiens persiste.

Du côté de la face, l'occlusion des paupières est toujours faible et incomplète. L'atrophie de la langue paraît avoir diminué et les troubles de la déglutition se montrent certainement moins fréquemment qu'il y a un an.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis, sauf les réflexes rotuliens qui persistent mais sont faibles et s'épuisent vite.

Les réflexes cutanés abdominaux existent toujours, les réflexes crémastériens étant abolis.

La sensibilité est parfaitement intacte.

Il n'est apparu aucun trouble sphinctérien.

En résumé, chez un homme de 32 ans, s'est développée insidieusement depuis 1902 une atrophie musculaire à début par les extrémités inférieures qui, au bout d'un an environ a gagné les membres supérieurs en même temps que se maintiennent les troubles de la déglutition.

Au bout de 2 ans, l'affection avait atteint son maximum de développement et depuis 4 ans, elle semble être restée stationnaire.

A l'heure actuelle, l'atrophie musculaire au niveau des membres inférieurs s'arrête brusquement au-dessus du genou; plus diffuse au membre supérieur, elle paraît respecter les épaules; les deltoïdes mêmes semblent hypertrophiés, même il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas de pseudo-hypertrophie pathologique. Les muscles du tronc sont un peu atteints; ceux de la région antéro-latérale du cou sont très atrophiés. La face n'est pas indemne; l'orbiculaire des paupières est troublé et peut-être aussi l'orbiculaire des lèvres. La langue est un peu plissée, mais cette atrophie linguale a certainement diminué depuis quatorze mois que nous observons le malade; il en est de même des troubles de la déglutition.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires.

Cette atrophie musculaire s'accompagne de l'abolition de presque tous les réflexes tendineux et de diminution de l'excitabilité électrique sur les muscles les plus malades; il n'existe pas de D. R. actuelle.

Jamais on n'a observé de troubles de sensibilité subjective ni objective.

Les réflexes crémastériens sont abolis, tandis que les abdominaux persistent.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien.

On voit qu'il s'agit d'un cas d'atrophies musculaires complexes qui ne répond pas cliniquement à aucune entité morbide bien définie.

Si, à première vue, la distribution de l'atrophie aux membres inférieurs et le contraste entre la diminution de volume des muscles et la conservation relative de leurs fonctions font penser à une amyotrophie du type Charcot-Marie, l'aspect de la face et l'atteinte de l'orbiculaire des paupières, l'atrophie de certains muscles du tronc et du cou orientent l'esprit vers le diagnostic de myopathie, tandis que l'existence de troubles de déglutition et de parésie laryngée qui évoluent vers la guérison, permettent d'envisager l'hypothèse d'une polynévrite.

En dehors des trois affections que nous venons d'énumérer, un diagnostic différentiel nous paraît superflu, et en particulier l'idée d'une amyotrophie d'origine myélopathique doit être écartée d'emblée.

L'atrophie musculaire du type Charcot-Marie ne nous semble pas pouvoir expliquer l'ensemble des symptômes observés chez notre malade; pour faire rentrer dans ce cadre les troubles du côté du pharynx, du larynx et du voile du palais, la parésie atrophique de l'orbiculaire des paupières, de l'orbiculaire des lèvres, des muscles du tronc et de la région antérieure du cou, des muscles de la langue, enfin, il faudrait l'élargir plus encore que ne l'ont voulu faire Oppenheim et Cassirer dont l'interprétation n'a pas été acceptée par la majorité des neurologistes.

Nous prendrions plus en considération l'idée d'une myopathie. La conception des myopathies s'est en effet très élargie dans ces dernières années. L'absence de caractère familial, le début à l'âge de 32 ans, l'atrophie plus manifeste au niveau des extrémités ne sont plus des arguments contre un tel diagnostic, et ainsi que M. Guillain, nous avons observé dans le service de notre maître le

professeur Raymond, plusieurs myopathies légitimes chez qui se retrouvaient ces anomalies.

Nous avons été très frappés par la pseudo-hypertrophie et la sensation particulière que donnent à la palpation les deltoïdes de notre malade; seule, une lésion *primitive* du muscle se présente avec de tels caractères. Toutefois, il est des symptômes que l'hypothèse d'une maladie uniquement musculaire ne saurait expliquer. En première ligne, l'existence de ces troubles du côté de la musculature du pharynx et du voile du palais qui, très accentués il y a 14 mois, lorsque nous avons examiné le malade pour la première fois, ont diminué sous nos yeux et ne sont plus actuellement qu'à l'état d'ébauche. Il nous paraît indispensable d'invoquer pour les expliquer l'existence d'un élément polynévritique.

Le problème se trouverait donc ramené à discuter parmi les symptômes présentés par le malade, quels sont ceux qui relèvent d'une lésion primitivement nerveuse ou musculaire.

Mais, d'autre part, un fait domine l'histoire clinique de ce malade, c'est le développement parallèle de ces atrophies musculaires et de lésions de bacillose atténuée : adénite suppurée des ganglions sous-maxillaires en 1903; bronchite bacillaire en 1904; ostéite de l'omoplate avec abcès ossifluent en 1905; bronchopneumonie tuberculeuse en 1907.

Si l'atrophie musculaire semble avoir précédé d'un an la première manifestation tuberculeuse reconnue, il paraît de toute évidence que le malade était déjà auparavant en puissance de tuberculose: les manifestations pulmonaires graves de l'enfance semblent avoir marqué la première étape de l'invasion tuberculeuse.

Nous sommes tentés de penser qu'il peut exister une relation de cause à effet entre la tuberculose torpide, si spéciale, et les amyotrophies que présente notre malade. Nous en verrions une preuve dans le fait, très important à notre avis, que la régression des accidents bacillaires, manifeste depuis quelques mois, s'est accompagnée d'un arrêt dans l'évolution de l'amyotrophie.

Resterait à interpréter par quel mécanisme les toxines tuberculeuses ont provoqué des amyotrophies multiples. Certaines, avons-nous dit, sont évidemment d'origine polynévritique. Mais nous croyons que pour expliquer la majorité d'entre elles il faut faire intervenir l'atteinte du muscle lui-même.

Ici, deux hypothèses sont possibles : il peut s'agir d'une de ces myopathies d'origine infectieuse, assez analogue à celles sur lesquelles M. Guillain (1) a attiré récemment l'attention; ou encore d'une véritable myosite. En l'absence d'une biopsie à laquelle le malade s'est refusé jusqu'ici, c'est une question qu'il nous est impossible de résoudre.

Cette association de lésions musculaires et névritiques relevant d'une origine commune, l'infection tuberculeuse, nous paraît la plus propre à expliquer les atrophies musculaires multiples observées chez notre malade.

IX. **Diplégie Cérébrale Spasmodique de l'enfance ou symptômes associés**, par MM. Henri Claude et P. Schæffer.

Le malade que nous présentons est atteint d'une diplégie spasmodique survenue à l'âge de 3 mois; mais aux symptômes dus à la lésion de la voie pyramidale s'ajoutent des troubles fonctionnels d'ordre divers qui traduisent des

(1) Guillain, La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde. *Semaine médicale*, 1907, p. 277.

altérations de diverses parties des centres nerveux lesquelles semblent avoir été contemporaines des altérations de la zone motrice, ce sont ces *symptômes associés* d'une interprétation délicate qui font l'intérêt du cas.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans. Les parents donnent les renseignements suivants. Pas de syphilis ni de tuberculose; toutefois il ont perdu un premier enfant venu à terme, le quatrième jour après sa naissance; notre malade est le second; une sœur âgée de 15 ans est bien portante.

Le malade était normal jusqu'à l'âge de 3 mois; né à terme, il aurait été un peu cyanosé à la naissance, et était très petit. Un jour la mère constate du strabisme sans autres symptômes, et quelques jours après elle remarque le matin que l'enfant avait les jambes raides.

Depuis cette époque la raideur des membres inférieurs a persisté, et c'est au même moment que la face aurait été paralysée. Ultérieurement la santé ne fut pas atteinte de nouveau. L'enfant n'a jamais marché seul, il a toujours dû s'appuyer à des objets ou sur quelqu'un. Il a parlé à 18 mois, mais son intelligence est développée, il aime la lecture, a passé l'examen élémentaire et son esprit est plus judicieux et plus réfléchi que celui de le moyenne des jeunes gens de sa condition.

Actuellement, les membres inférieurs sont immobilisés par les rétractions fibro-tendineuses; les jambes demi-fléchies sur les cuisses ne peuvent être portées dans la flexion ou l'extension complète. La flexion de la cuisse sur le bassin est possible dans une certaine mesure. Les pieds sont déformés et immobilisés par les rétractions anciennes, que n'ont pu corriger des sections tendineuses pratiquées à l'âge de 3 ans ; ils sont demeurés dans leurs dimensions antéro-postérieures et élargis dans le sens transversal. Ils sont fixés dans l'attitude de flexion dorsale et rotation légère en dehors, de sorte que dans la station debout le malade se tient sur le bord interne du pied. Dans cette position, les genoux sont accolés par leur face interne, les pieds sont écartés l'un de l'autre, les jambes demi-fléchies sur les cuisses, et celles-ci esquissent un léger mouvement de rotation en dedans. La force dans les différents segments de ces membres n'est limitée que par les rétractions et l'atrophie musculaire inégalement répartie.

Aux membres supérieurs la force est conservée.

Pas de troubles des sensibilités ni des appareils auditifs et olfactifs. Réflexes tendineux et osseux, tous exagérés, mais difficiles à mettre en évidence par suite des adhérences. Légère extension de l'orteil à droite, à gauche pas de mobilité des orteils. Il y a d'ailleurs prédominance des symptômes parétiques et spasmodiques à droite.

Le malade présente de plus une série de *symptômes associés* qui ne font pas partie ordinairement du cadre de l'affection dont il est atteint. Ce sont :

1° Une paralysie faciale double, plus accusée à droite, de sorte que la face est dans son ensemble déviée vers la droite. Cette paralysie portant sur les muscles du front, l'orbiculaire des paupières et les muscles de la moitié inférieure de la face présente les caractères de la paralysie périphérique, ne s'accompagne de troubles ni de l'ouïe, ni du goût. Mais l'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité faradique des deux côtés, surtout dans les branches supérieures du facial, et une diminution de la contractilité au courant galvanique, sans altérations qualitatives. D'après le docteur Huet, qui a pratiqué cet examen, il n'existe pas de signes actuels de D. R., mais il est très vraisemblable que l'hyperexcitabilité faradique et galvanique, encore existante, est le reliquat d'une ancienne D. R.

Cette paralysie faciale double qui paraît bien d'origine périphérique ne peut s'expliquer, à notre avis, que par des *altérations méningées*; or, la fonction lombaire nous a révélé l'existence d'une lymphocytose assez notable, qui traduit encore la réalité d'un processus inflammatoire méningé. Il paraît donc probable que la lésion primitive chez ce malade a été une méningo-encéphalite. A cette méningite nous devons sans doute rapporter également les troubles oculaires. L'examen du docteur Dupuy Dutemps a montré qu'il n'existait pas de lésions nettes du fond de l'œil. Toutefois la papille droite est peut-être un peu pâle et de ce côté V = 1/10. Les pupilles sont inégales, la droite est plus large; elles réagissent bien à la lumière, mais ne réagissent pas à l'accommodation. L'accommodation cristallinienne est conservée. On note de plus un strabisme divergent de l'œil droit datant de la première enfance, enfin l'absence des mouvements de convergence est totale.

A ces divers symptômes s'ajoutent des troubles un peu complexes dans les mouvements des membres supérieurs. Ce jeune homme qui est intelligent, et a une bonne écriture, est incapable d'exécuter un certain nombre de mouvements complexes ou

d'actes simples, avec les mains, bien que celles-ci ne soient le siège ni des paralysies ni de contractures. Il ne peut ramasser des petits objets et, quand il a saisi entre les doigts à grand'peine ces objets, il ne peut les conserver dans la paume de la main, pour en prendre d'autres. Il ne peut faire progresser un petit bâton ou un crayon entre le pouce et deux doigts, faire claquer ses doigts, donner une pichenette, faire une boulette de pain entre les doigts, lancer une boulette avec les doigts. Ce n'est pas de la maladresse, car il exécute ces mouvements en les décomposant, mais ne peut les faire vite et dans leur succession normale.

Au contraire, des actes plus simples, étendre et fléchir les doigts, faire le salut militaire, etc., sont accomplis facilement. Il semble donc que les actes demandant une série de mouvements élémentaires associés et rapides, soient surtout mal exécutés. Il n'y a pas d'ataxie ni d'asynergie, toutefois les mouvements de diadococinésie sont lents. Il ne s'agit pas d'apraxie à proprement parler mais d'un trouble particulier non dans la coordination, mais dans *la succession rapide des mouvements délicats*, trouble ayant peut-être son origine dans une altération des voies d'associations cortico-cérébelleuses.

3° Enfin le malade a attiré spontanément notre attention sur certains troubles qu'il éprouve et que nous avons été amené à rapprocher d'un phénomène décrit par Oppenheim chez les diplégiques et qu'il qualifie d'« abnorme Schreckhaftigkeit », phénomène qui consiste en une excitabilité particulière du sujet à l'égard de certains bruits, sons perçants, etc., une sorte d'hyperesthésie acoustico-motrice. C'est ainsi que ce jeune homme est pris de tremblement quand il entend la chute d'un objet, verre, cuiller, surtout lorsqu'il est surpris. Un coup de sifflet strident provoque un sursaut suivi d'angoisse, tremblement qui dure assez longtemps. Ce trouble serait distinct des réactions névropathiques exagérées qu'on observe chez certains sujets et seraient sous la dépendance de la destruction de certaines régions corticales.

En résumé, notre malade présente donc des symptômes qui sont l'expression des localisations anormales dans la diplégie cérébrale spasmodique, et prouvent bien que dans cette affection les lésions sont extrêmement variables et souvent très diffuses.

X. **Amyotrophie globale du membre inférieur, vraisemblablement d'origine myélopathique, chez une enfant atteinte d'Hémiplégie Cérébrale fruste,** par André-Thomas et Raoul Labbé. (Travail du service du Dr C. Leroux : dispensaire Furtado-Heine.)

La petite fille que nous vous présentons, âgée de 8 ans, est venue consulter le docteur Leroux, au dispensaire Furtado-Heine, au commencement de l'année, pour des troubles de la marche et de la faiblesse de la jambe gauche. Depuis cette époque nous l'avons observée à plusieurs reprises : voici les renseignements que nous avons recueillis et ce que nous avons constaté.

Sa mère est bien portante, mais le père est vraisemblablement tuberculeux. Sur douze enfants, six sont morts en bas âge et presque tous de convulsions ou de méningite. Notre petite malade est la onzième enfant.

Elle est née à terme, mais elle n'a marché qu'à 25 mois et elle n'a parlé qu'à 30 mois. Son développement intellectuel a été très lent. A l'âge de 18 mois, à la suite d'une rougeole, compliquée de broncho-pneumonie, elle a eu quelques convulsions : on a craint alors une méningite. Les convulsions ne se sont pas reproduites depuis cette époque, et jamais on ne s'est aperçu qu'elle fût paralysée.

La mère l'a amenée au dispensaire parce que, depuis le milieu du mois de janvier, elle boitait et que la jambe gauche s'amaigrissait continuellement.

Dans le courant du mois de novembre 1908, l'enfant avait été prise brusquement, un matin, de maux de tête, de vomissements, de fièvre : quatre jours après elle se plaignait de douleurs assez vives dans la hanche gauche, les mouvements de la cuisse étaient difficiles, sinon impossibles : quelques jours plus tard les douleurs gagnaient le genou du même côté, puis celui du côté opposé, mais plus légèrement. La mère ne se rappelle pas si les articulations étaient enflées. C'est un mois seulement après le début de ces accidents que l'enfant a commencé à se lever et à marcher.

Le membre inférieur gauche est très atrophié, et l'atrophie porte également sur la fesse et sur la cuisse, la jambe et le pied ; elle ne prédomine pas sur tel ou tel groupe musculaire, c'est une atrophie globale.

La force musculaire est relativement peu diminuée par rapport à l'atrophie, mais il existe évidemment une assez grande différence avec le côté droit. De même que l'atrophie, la paralysie est globale et ne prédomine ni dans un segment de membre, ni dans

un groupe musculaire. Peut-être les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont-ils un peu plus faibles que les extenseurs. Il existe, par contre, une hypotonie marquée dans les muscles de la racine du membre. Nulle part on ne trouve de contracture.

A notre premier examen, au mois de février, les réflexes tendineux (patellaire et achilléen) sont faibles à gauche, surtout l'achilléen qui aujourd'hui est disparu. Il n'existe pas de clonus du pied, ni de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche comme à droite (signe de Babinski) : de même à gauche on obtient le signe d'Oppenheim, aujourd'hui le signe de Babinski ne s'obtient plus qu'à gauche. La contractilité idiomusculaire est diminuée pour tous les muscles du membre inférieur gauche.

L'examen électrique, pratiqué par le Dr Barret, dès cette époque, montre une diminution très marquée de l'excitabilité faradique sans réaction de dégénérescence dans tous les muscles du membre inférieur gauche.

Aucun trouble de la sensibilité.

En raison de la soi-disant crise rhumatismale du mois de novembre, nous examinons avec soin les articulations et nous ne trouvons rien de ce côté : elles ne sont douloureuses ni à la palpation, ni à la mobilisation. L'examen radioscopique n'a d'ailleurs révélé qu'une transparence un peu plus grande du tiers supérieur du fémur gauche, que nous essaierons d'expliquer dans un instant.

La palpation et la pression des troncs nerveux ne sont guère plus douloureuses à gauche qu'à droite : peut être le tibial postérieur est-il un peu plus sensible.

La jambe gauche boite un peu et le pied est moins bien maintenu dans l'axe de la jambe.

Rien au membre inférieur droit.

Rien d'apparent aux membres supérieurs, les réflexes du poignet sont faibles des deux côtés, les réflexes olécraniens sont un peu plus forts. Peut-être le groupe musculaire interne de l'avant-bras est-il un peu moins développé à gauche qu'à droite. Pas de troubles des sensibilités superficielle et profonde. La pression au dynamomètre donne 26 à droite et 25 à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux :

Nous étions embarrassés sur la nature de cette atrophie musculaire. Après avoir pensé à une atrophie réflexe d'origine articulaire, diagnostic qui fut presque aussitôt abandonné, nous penchions plutôt vers une amyotrophie d'origine spinale.

Le diagnostic était cependant plus compliqué qu'il ne le paraissait au premier abord. En dehors du signe de Babinski, nous avons constaté quelques symptômes qui nous ont confirmé dans cette opinion. Tout d'abord le pied gauche est plus petit que le pied droit, et moins long que lui d'un centimètre. A notre premier examen il existait à gauche un certain degré de flexion combinée de la cuisse sur le bassin, quand on faisait passer la malade de la position couchée à la position assise. Il existe en outre un degré très marqué d'asymétrie faciale; le côté gauche est plus petit et en retrait. Du même côté le releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure se contracte moins pendant l'occlusion énergique des yeux; l'enfant parle mal et l'orbiculaire des lèvres se contracte mieux à droite qu'à gauche. Enfin nous avons remarqué un degré très marqué d'hypotonie du coude gauche : de ce côté on ramène très facilement la main au contact de l'épaule. Les mouvements associés sont plus forts quand on fait serrer avec la main droite, que quand on la fait serrer avec la main gauche.

Cet ensemble de symptômes nous permet d'affirmer qu'avant la maladie actuelle, l'enfant fut atteinte d'une hémiplégie cérébrale très légère, en quelque sorte fruste, qui remonte vraisemblablement à l'époque des convulsions, et qui est susceptible d'expliquer les différences constatées entre les deux cuisses à l'examen radioscopique. Ces faits présentent déjà un certain intérêt.

On ne saurait cependant mettre sur le compte de l'hémiplégie cérébrale l'atrophie globale que nous observons aujourd'hui. Cette atrophie était en pleine évolution lorsque nous l'avons observée pour la première fois. Les mensurations prises le 29 mars 1909 donnent les résultats suivants :

	Droite	Gauche
Cuisse, à 16 centimètres au-dessus de la rotule..........	30	27
Jambe, à 9 centimètres au-dessous......................	23	21

Le 19 avril on obtient les résultats suivants :

	Droite	Gauche
Cuisse, à 16 centimètres au-dessus de la rotule..........	30	26
Jambe : 9 centimètres au-dessous........................	23	21

Dans l'espace de trois semaines, l'atrophie musculaire a sensiblement progressé, mais les réactions électriques n'ont guère varié et la force musculaire n'a pas considérablement diminué. Le réflexe rotulien est plus faible et la flexion combinée de la cuisse sur le bassin ne se produit plus. Du 19 avril au 3 juin, l'atrophie n'a plus progressé ; la démarche est moins défectueuse. Dans le courant du mois de juin, la cuisse a encore maigri d'un centimètre.

Cette enfant est en réalité atteinte de deux maladies du système nerveux : l'une qui remonte à la première enfance et qui n'est autre qu'une hémiplégie cérébrale fruste ; l'autre, qui a pour expression clinique l'atrophie musculaire du membre inférieur, et dont le diagnostic est plus délicat.

Il nous paraît difficile d'admettre une névrite, en raison même de la marche de la maladie, de l'unilatéralité de l'atrophie et de la parésie, du faible degré de la paralysie par rapport à l'atrophie, de l'absence de réaction de dégénérescence, du défaut de douleur à la pression des nerfs et des muscles. L'hypothèse de radiculite ne saurait être soulevée à cause de la distribution diffuse de l'atrophie musculaire, de l'absence de douleurs. Nous ne connaissons pas, d'autre part, parmi les myopathies, des cas qui rappellent l'aspect clinique présenté par notre malade.

Nous arrivons ainsi, en procédant par élimination, et aussi à cause de quelques-uns des caractères de cette amyotrophie, nous arrivons, disons-nous, à lui reconnaître une origine spinale. Il nous paraît vraisemblable que l'impotence des jambes et surtout de la jambe droite, rapportée par la mère aux douleurs rhumatismales, a été d'emblée de nature paralytique. Les douleurs ont été d'autre part plusieurs fois signalées au début de la poliomyélite antérieure aiguë, en particulier chez les enfants déjà un peu âgés. Certes ce cas est assez remarquable par le faible degré de la paralysie par rapport à l'atrophie, par la distribution très diffuse de l'atrophie musculaire qui prend tous les muscles à la fois également et incomplètement : nous ne voyons pas, malgré cela, quelle autre étiquette on pourrait lui appliquer. Nous soulignons encore, en terminant, l'âge relativement avancé auquel est survenue cette poliomyélite de l'enfance, la localisation de la maladie sur le côté frappé antérieurement d'hémiplégie cérébrale, et enfin les caractères tout à fait frustes de cette dernière affection.

XI. **De la nature organique de certaines Chorées de Sydenham**, par M. André-Thomas.

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie (mai 1909) j'ai présenté avec M. Tinel un enfant âgé de 13 ans, atteint de chorée de Sydenham, chez lequel il existait des signes indubitables de lésion organique du système nerveux central et une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien (1). J'ai

(1) Cet enfant a été revu depuis par l'un de nous : la chorée qui, au début, était exclusivement localisée au côté droit, a également pris le côté gauche. Aujourd'hui le malade est en voie d'amélioration.

rappelé également que des faits analogues avaient été observés par M. Babinski, Charpentier et par moi-même.

J'ai eu plus récemment l'occasion de suivre trois cas de chorée, chez lesquels il existait encore des signes permettant d'affirmer la participation du système nerveux central.

Le premier cas concerne un garçon de 14 ans, dans les antécédents héréditaires duquel on ne relève aucune particularité : dans ses antécédents personnels nous n'avons trouvé qu'une rougeole bénigne à l'âge de 5 ans. C'est au commencement de mai de cette année que sont apparus les premiers mouvements, localisés exclusivement dans le côté droit. Au début, ils furent assez violents, l'enfant tombait assez fréquemment dans la rue du fait du dérobement de la jambe droite. Le caractère changeait et devenait plus irritable. L'état général était moins bon, l'enfant aurait beaucoup maigri, mais le sommeil n'était pas troublé. Tous ces accidents sont survenus spontanément et n'ont pas été précédés par une émotion.

A notre premier examen (17 mai), les mouvements siégeaient exclusivement dans le côté droit, avec une prédominance marquée pour le membre supérieur. La chorée était caractérisée, comme chez le malade que nous avons présenté avec M. Tinel, par des secousses clonico-toniques, entraînant des déplacements assez limités du membre, plutôt que par des mouvements de grande amplitude.

L'examen des réflexes ne révèle aucune différence entre les deux côtés : ils peuvent être considérés comme normaux, pas de signe de Babinski, pas de signe d'Oppenheim, pas de signe de Schaeffer. Les réflexes des membres supérieurs sont peut-être un peu plus forts qu'à l'état normal, mais égaux. Pas de flexion combinée de la cuisse sur le tronc.

Comme signes positifs d'une lésion organique, nous trouvons : 1° L'hypotonie du triceps brachial droit; de ce coté la main s'applique facilement sur l'épaule; rien de semblable à gauche. 2° Quand on fait lever simultanément les deux mains du malade, il se produit une pronation plus marquée de la main droite.

3° Les mouvements associés ou syncinésies sont plus accusés dans la main droite par le serrement de la main gauche qu'inversement.

4° La flexion du bras est un peu moins énergique à droite qu'à gauche.

5° Les mouvements de la langue sont moins actifs pour le côté droit que pour le côté gauche.

Dans un deuxième examen que nous avons pratiqué le 28 mai, la plupart de ces symptômes se sont atténués, sauf l'hypotonie du coude. Par contre, les troubles de la diadococinésie sont des plus nets à droite (nous avons omis de les rechercher à notre premier examen) ; ces troubles ne peuvent être mis sur le compte de la chorée qui a considérablement diminué. Nous avons encore remarqué que, pendant la marche accélérée, les mouvements du bras gauche s'associent mieux avec ceux de la jambe droite que les mouvements du bras droit avec ceux de la jambe gauche. La maladie est certainement en voie de guérison ; malgré cela la fatigue est toujours très grande. Ajoutons enfin que entre nos deux examens nous avons pratiqué la ponction lombaire qui a donné des résultats négatifs. (Pas d'éléments cellulaires, pas d'augmentation de l'albumine.)

Notre deuxième malade est un enfant âgé de 5 ans 1/2 observé à la consultation du professeur Dejerine à la Salpêtrière, le 27 mai 1909.

Rougeole à 2 ans, rhumatisme articulaire aigu il y a 6 semaines; localisations principales dans les articulations des membres inférieurs... température élevée. L'enfant reste 8 jours à l'hôpital Trousseau. Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, apparaissent les premiers mouvements choréiques.

La chorée n'existe qu'à droite. Comme dans le cas précédent, elle prédomine nettement sur le membre supérieur : il ne s'agit pas de mouvements à proprement parler, mais de secousses. Elles ne se répètent pas avec une très grande fréquence, elles n'entraînent que de faibles déplacements. Elles s'accentuent très nettement, comme fréquence et comme intensité, quand on fait exécuter des mouvements au malade et surtout pendant le maintien d'une attitude : tenir le bras tendu, la jambe élevée et tendue. Elles n'augmentent pas pendant l'occlusion des paupières. Au dire de la mère, elles persistent pendant le sommeil.

L'épaule droite est abaissée : la force musculaire est diminuée dans tout le côté droit, davantage pour la flexion que pour l'extension. La main droite abandonnée à elle-même revient toujours en pronation. Les mouvements associés ou syncinésies sont plus forts pendant la pression de la main gauche, que pendant la pression de la main droite.

Malgré cela l'enfant ne manifeste pas une très grande maladresse pendant l'exécution des divers actes. On ne peut pas dire cependant qu'ils soient exécutés normalement : ils sont plus lents. Lorsque on lui fait prendre alternativement un verre avec la main gauche et avec la main droite, on remarque entre les deux côtés de petites différences : à droite la main et les doigts s'ouvrent d'une façon exagérée comme si le verre était plus grand qu'il n'est en réalité : il en est de même pour le lâcher. Pour le porter à sa bouche, la main est animée d'un léger tremblement; mais il n'y a pas d'ataxie à proprement parler.

A droite, troubles marqués de la diadococinésie; à gauche, rien de semblable.

Pendant la station debout, l'épaule droite est un peu abaissée.

Pendant la marche, la jambe droite est un peu lancée en dehors, la pointe accroche le sol de temps en temps. Le bras droit n'accompagne pas la jambe gauche dans la marche accélérée, comme le bras gauche accompagne la jambe droite.

A la face, les mouvements choréiques n'existent qu'à droite. Pendant l'abaissement énergique de la tête le peaucier se contracte un peu moins à droite qu'à gauche : de même la moitié droite de la langue est très légèrement parésiée. La parole est devenue difficile; les mots sont mal articulés, alors qu'avant l'apparition de la chorée, la prononciation était bonne. Sensibilité normale partout.

Réflexe patellaire aboli à droite. Les réflexes achilléens manquent des deux côtés.

Réflexe plantaire : à droite signe de Babinski et signe de l'éventail, mais le tenseur du fascia lata ne se contracte pas; à gauche réflexe en flexion plantaire, contraction du tenseur du fascia lata.

Pas de signe d'Oppenheim, ni de Schaefer. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Au membre supérieur les réflexes tendineux sont extrêmement faibles des deux côtés.

Le réflexe cutané abdominal est très affaibli à droite.

L'enfant étant cryptorchide, le réflexe crémastérien proprement dit n'existe pas; mais tandis qu'à gauche le frottement de la face interne de la cuisse provoque une contraction des fibres inférieures du grand oblique de l'abdomen, rien de semblable ne se produit à droite.

Notre troisième malade est un garçon de 8 ans, chez lequel les premiers mouvements choréiques sont apparus il y a un mois environ; dans ses antécédents on ne relève qu'une otite aiguë le mois précédent. La chorée est exclusivement localisée dans le côté droit, principalement dans le membre supérieur; elle est caractérisée par des secousses clonico-toniques dans les muscles de l'épaule et surtout dans le muscle trapèze. Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés : il n'y a pas de diminution de la force musculaire. Par contre, il y a une légère diminution du tonus dans le triceps brachial droit; le signe de Babinski s'obtient constamment à droite : ce sont les seuls signes de lésion organique. Depuis que cet enfant est malade, il a changé de caractère; il est devenu impatient, colère et violent (1).

De ces trois observations, la première et la troisième sont des exemples d'hémichorée qui peuvent rentrer dans le cadre de la chorée de Sydenham : quelques signes tels que l'hypotonie, le signe de la pronation, les mouvements associés dans le premier cas, le signe de Babinski et l'hypotonie dans le deuxième, plaident en faveur d'une lésion organique du système nerveux central. Ces observations sont tout à fait comparables à l'observation que nous avons rapportée avec Tinel à la dernière séance de la Société de Neurologie (5 mai 1909).

La deuxième observation rappelle peut-être davantage les observations qui ont été décrites sous le nom de chorée molle. Il existe en effet une hémiparésie légère du côté droit avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, signe de

(1) Nous avons eu l'occasion de revoir ce petit malade : depuis la date de notre communication, la chorée s'est étendue au côté gauche, mais prédomine nettement à droite. De ce côté on observe, outre les symptômes précédemment signalés, de la diadocinésie; les mouvements associés sont plus forts par occlusion de la main gauche qu'inversement. Pendant la marche, la jambe droite est maladroite. Le matin, au réveil, la chorée serait plus intense, la parole serait légèrement embarrassée; au dire de la mère, les mouvements persisteraient pendant le sommeil.

Babinski : l'affaiblissement de tout le côté droit est plus accusé qu'on ne l'indique ordinairement dans la chorée de Sydenham. Il ne nous semble pas, malgré cela, qu'on puisse exclure le diagnostic de chorée de Sydenham : chez les enfants atteints de cette affection, il est habituel de rencontrer une légère diminution de la force musculaire dans le côté le plus atteint. Entre la chorée de Sydenham la plus typique et la chorée molle la plus grave, ne peut-on pas observer tous les intermédiaires ?

Quoi qu'il en soit — laissons momentanément le terme de chorée de Sydenham — ces trois observations rentrent dans le groupe des chorées essentielles de l'enfance ; et, comme il existe dans les trois cas des signes de lésion organique du système nerveux central, en rapprochant ces observations de celle que nous avons communiquée avec Tinel, de celles de M. Babinski, de M. Charpentier et d'une autre qui nous est également personnelle, nous croyons pouvoir distraire du groupe des chorées essentielles de l'enfance, une chorée symptomatique du système nerveux central. D'autre part, si ces chorées sont de nature organique et par suite des chorées symptomatiques, il serait prématuré de les confondre avec la chorée qui s'associe à l'hémiplégie, et dont la nature organique est suffisamment démontrée par l'importance et la gravité de l'hémiplégie. Dans les chorées auxquelles nous faisons allusion, les signes de lésion organique sont ordinairement réduits au minimum.

Revenons maintenant aux rapports de ces chorées avec la chorée de Sydenham ; il est indéniable que trois de nos observations, la première et la troisième observation de cette note, plus l'observation publiée avec Tinel, auraient été rangées par tous les cliniciens dans la chorée de Sydenham. Inversement dirons-nous que toutes les chorées de Sydenham sont symptomatiques d'une lésion du système nerveux central ? Ce serait aller trop loin, d'autant plus que la chorée de Sydenham est très mal délimitée et comprend, suivant les auteurs, des cas très différents par leur nature et leur étiologie. Les signes donnés comme distinctifs entre la chorée de Sydenham et la chorée hystérique sont jusqu'ici très insuffisants.

Le chapitre des chorées essentielles de l'enfance est à reviser, et à l'avenir, il nous paraît nécessaire, dans un but de précision et de classification, de rechercher chez tous les choréiques les signes de lésion organique du système nerveux central, et plus spécialement les petits signes de perturbation du système pyramidal, qui ont été indiqués par M. Babinski. Mais ces signes peuvent n'être qu'ébauchés, ou même manquer complètement. Faudra-t-il alors exclure l'hypothèse de la nature organique de la maladie ? La chorée, symptôme de maladie organique, ne possède-t-elle pas quelques caractères qui lui soient propres ? Jusqu'ici elle ne nous paraît pas avoir été suffisamment analysée. J'ai l'impression qu'elle consiste essentiellement en des *secousses* clonico-toniques, plutôt qu'en des *mouvements* désordonnés ; ces secousses surviennent brusquement, entraînent des déplacements moindres que la chorée hystérique : elles prédominent d'un côté ; elles reviennent peut-être avec une moins grande fréquence, mais elles se fixent avec une certaine élection, dans chaque cas particulier, sur tel muscle plutôt que sur tel autre. Parmi les symptômes qui lui sont associés, nous signalons quelques troubles des syncinésies et des synergies, une certaine hésitation ou la lenteur des mouvements volontaires ou spontanés, un léger tremblement, des troubles de la diadococinésie. Il y aurait également lieu de pratiquer systématiquement la ponction lombaire, et l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui est susceptible de nous donner quelques indications sur la pathogénie.

Il nous est impossible de préciser la nature et le siège de la lésion chez nos malades ; toutefois la fréquence de la chorée unilatérale ou la prédominance sur un seul côté, soit seulement au début, soit pendant toute l'évolution, un certain degré de faiblesse dans le côté le plus atteint, la présence des petits signes décrits par M. Babinski chez les hémiplégiques, sont plutôt en faveur d'une lésion de la voie pyramidale ou de la zone corticale motrice, mais on ne saurait affirmer que ce soit là son siège exclusif. La coexistence de troubles psychiques peut-être également invoquée en faveur de la participation de l'écorce cérébrale.

Cette chorée se rattache étiologiquement aux maladies infectieuses, parmi lesquelles le rhumatisme articulaire joue un rôle indiscutable ; sur les quatre observations que nous avons rapportées, il y en a deux dans lesquelles les relations entre la chorée et le rhumatisme sont très nettes. C'est d'ailleurs une coïncidence très fréquente, et on s'explique difficilement comment de telles relations ont pu être niées ou mises en doute par quelques auteurs.

L'état général du malade, l'amaigrissement, la fatigue, l'inaptitude au travail plaident également en faveur des liens étiologiques de la chorée et de l'infection.

Pour conclure, nous dirons que ces chorées de nature organique ne nous paraissent être qu'un symptôme d'encéphalite ou de méningo-encéphalite légère.

En vous soumettant ces réflexions, je n'ai pas la prétention de résoudre un problème aussi complexe que celui de la pathogénie des chorées essentielles de l'enfance et de la chorée de Sydenham : j'ai voulu seulement attirer l'attention de la Société sur l'intérêt qu'il y aurait à observer avec plus de méthode les petits choréiques, à rechercher systématiquement chez eux les signes des lésions organiques du système nerveux central et à mieux analyser le symptôme chorée en lui-même.

M. Henri Claude. — Les cas que vient de nous rapporter M. Thomas constituent en quelque sorte des faits de transition entre la chorée de Sydenham, chorée dite névrose ou idiopathique, et les hémichorées symptomatiques. Ces faits sont d'un très grand intérêt, car ils tendent à prouver que le nombre des cas de chorée névrose se restreindra singulièrement à mesure que nous les examinerons avec des moyens d'investigations plus précis. Déjà la notion d'infection, depuis longtemps acceptée comme cause de la chorée, laissait supposer que les agents toxi-infectieux devaient produire dans les centres nerveux des altérations plus ou moins appréciables. Les cas où, en dehors des manifestations rhumatismales, l'infection se traduit d'abord par des lésions cardiaques, la fièvre et ultérieurement l'agitation choréique, semblaient bien montrer que la chorée n'était que l'expression d'une altération encéphalitique. Enfin, comme je le rappelais, dans notre dernière séance, la démonstration de la réalité de ces lésions encéphalitiques, plus ou moins circonscrites, est faite pour les chorées aiguës qui s'accompagnent de troubles mentaux. Dans le cas que j'ai rapporté avec M. Lhermitte, les localisations frontales et rolandiques du processus encéphalitique expliqueraient parfaitement les troubles psychiques et le désordre moteur. J'ajouterai de plus qu'il n'est pas rare d'observer, chez des adolescents, ces états chroniques assez frustes, caractérisés surtout par des secousses musculaires, des contractions isolées de tel ou tel muscle, qui persistent depuis plusieurs années, malgré tous les traitements, et qui constituent des faits distincts des tics et des agitations motrices névrosiques. Chez une jeune fille de 18 ans que j'observe actuellement, les phénomènes existent depuis quatre ans, et j'ai cons-

taté dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose moyenne. Ainsi l'observation clinique comme les constatations anatomiques me portent à penser que la plupart des cas de chorée revêtant l'aspect de chorée de Sydenham sont l'expression de lésions encéphalitiques ou méningo-encéphalitiques plus ou moins discrètes; si ces lésions prédominent sur une partie de la voie pyramidale d'un côté, on comprend qu'on puisse observer ces troubles que l'analyse clinique minutieuse a révélés à M. Thomas.

M. Sicard. — Quand nous avions étudié avec M. Babonneix le liquide céphalo-rachidien des choréiques de Sydenham, nous avions remarqué que la lymphocytose rachidienne était décelable surtout chez nos jeunes choréiques fébricitants.

XII. **Un nouveau cas de Méningite chronique Syphilitique sans symptômes cliniques,** par M. C. Vincent, interne lauréat des hôpitaux.

L'an dernier, au mois de juillet, je tâchais de démontrer par des faits que certaines maladies d'origine syphilitique passent, avant de se manifester par des symptômes cliniques, par une phase purement méningée qu'on peut déceler par la ponction lombaire. Et je faisais remarquer l'énorme intérêt qu'il y aurait à dépister ces états méningés précliniques, s'il était certain un jour que nous savons les guérir.

Je rapportais deux faits tendant à cette démonstration. L'un avait trait à une petite fille de 8 ans ayant présenté un chancre de la lèvre supérieure et consécutivement une iritis (manifestation toujours accompagnée de lymphocytose rachidienne), puis un an plus tard une surdité bilatérale par névrite du nerf acoustique et énorme réaction méningée.

L'autre se rapportait à un jeune homme ayant eu la syphilis 4 ans auparavant et sanctionné à l'occasion d'une céphalée tenace.

Ces deux faits étaient passibles de quelques objections, puisque chez la petite fille je n'avais pas observé directement l'étape purement méningée; je l'avais déduite de la constatation suivante, vraie jusqu'ici : l'iritis s'accompagne toujours de réaction méningée, et chez le jeune homme c'était la céphalée qui avait provoqué la première ponction (1).

Depuis ma première communication, j'ai eu le loisir d'étudier un malade du même genre. Il a présenté le minimum de symptôme clinique, si même il en a présenté. Voici son observation :

C'est un homme de 35 ans, employé des postes. Il a eu la syphilis en mai 1901, c'est-à-dire il y a 8 ans. L'accident primitif fut représenté par un chancre de la moitié gauche du scrotum suivi de papules cutanées et de plaques muqueuses. Comme traitement, il fit, pendant deux ans, des frictions mercurielles. Les séries de frictions étaient séparées par des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels il prenait de l'iodure. Après ce traitement il passa deux ans sans se soigner et ne s'est remis au traitement que parce qu'il tenait à avoir des enfants.

En effet, deux ans après le chancre il était marié (mai 1903). Depuis ce mariage sa femme a eu trois grossesses : la première s'est terminée par une fausse

(1) Je suis toujours ce malade; il est maintenant installé; il ne se plaint de rien, même de céphalée, et cependant une ponction lombaire pratiquée encore en novembre 1908 a encore montré la même grosse lymphocytose.

couche de 3 mois (février 1903); la seconde par une fausse couche de 6 mois (mai 1905); la troisième par la mise au jour en mai 1906 d'un enfant né avant terme à 7 mois et pesant 1 600 grammes. Il fut considéré à la Maternité comme hérédospécifique et mis à la liqueur de van Swieten. Il resta toujours chétif et mourut à 16 mois d'une maladie que la mère ne peut préciser.

Cette notion de fausses couches successives est très importante pour juger de l'état de syphilisation de cet homme; car elle montre que, bien qu'il n'ait présenté aucun accident syphilitique évident depuis longtemps, il était toujours en puissance de syphilis et porteur d'un germe virulent. Par conséquent, quoique la syphilis soit relativement ancienne chez cet homme, il existe une chaîne ininterrompue entre la méningite dont je vais parler et l'infection syphilitique dont le premier acte fut en 1901 le chancre du scrotum.

Il vint consulter en novembre 1907 M. Thibierge à l'hôpital Broca. Il venait demander un traitement mercuriel pour pouvoir avoir des enfants vivants. En expliquant ce qu'il voulait il était ému, bégayant un peu; dans l'ensemble il parut bizarre et pour cette unique raison fut ponctionné (1).

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose considérable et cependant il ne présentait aucun signe objectif d'une maladie organique du système nerveux; les réflexes cutanés et tendineux, la sensibilité, les réflexes lumineux étaient normaux; son caractère et son intelligence n'avaient pas changé; on remarquait seulement un peu d'instabilité du visage et de la langue.

En somme, quand il est venu nous consulter, il ne se plaignait de rien et *il a fallu un prétexte pour le ponctionner.*

Depuis, cet homme a été suivi attentivement, il a été ponctionné de nouveau en avril, juillet, décembre 1908, en mai 1909, et il a toujours été constaté chez lui une grosse lymphocytose rachidienne de l'albumine. Cependant encore maintenant (19 mois après sa première visite), cet homme ne montre aucun signe objectif de maladie nerveuse; son intelligence, sa mémoire n'ont pas diminué et actuellement encore il exerce sa profession de facteur à la satisfaction de tous. La très légère instabilité du visage et de la langue constatée en novembre 1907 persiste avec les mêmes caractères; elle n'a pas augmenté. Bref, le malade est en juin 1909 dans l'état où je l'ai connu en novembre 1907.

Voilà donc bien encore un malade atteint de méningite chronique syphilitique intense, présentant un minimum de symptômes nerveux.

XIII. **Un cas de Névrose singulière familiale (Myoclonie) avec Glycosurie et Crises Épileptiformes**, par MM. Lenoble et Aubineau.

(Cette communication paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

XIV. **Note sur un cas de Rhumatisme Chronique associé à l'Hémiplégie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie**, par C. Parhon et J. Baiatu (de Bucarest).

Dans la séance du 1er février 1906 de cette Société, MM. Achard et Ribot présentaient une malade atteinte depuis deux ans d'une hémiplégie gauche avec contracture de nature organique. La même malade présentait en outre des signes de rhumatisme chronique à poussées subaiguës. La première atteinte du

(1) Depuis j'ai appris par sa femme qu'il avait toujours mal parlé et qu'il était d'intelligence un peu lente.

rhumatisme était survenue deux ans avant l'ictus apoplectique et s'était localisée exclusivement au genou droit. Elle fut d'ailleurs de courte durée. Mais une année et demie après l'apparition de l'hémiplégie, la malade eut une nouvelle atteinte de rhumatisme qui intéressa cette fois la plupart des articulations du côté droit. Depuis lors, le processus ne s'est jamais éteint et il a laissé des déformations caractéristiques.

A la main droite, en effet, les petites jointures des doigts sont noueuses; les articulations des phalanges et des phalangines présentent des tuméfactions élastiques formées par les synoviales gonflées. Les doigts dans leur ensemble sont légèrement déviés vers le bord cubital. L'épaule, le coude, le poignet de ce côté sont douloureux et la malade évite tout mouvement de ces jointures.

Quant au côté paralysé, il ne présente rien de semblable. Il n'est pas le siège de douleurs. Les doigts de la main, lorsqu'on les a redressés pour effacer l'attitude fléchie résultant de la contracture, apparaissent indemnes de déformations articulaires.

Les auteurs insistent avec raison sur l'importance de leur cas et rappellent que si, dans certains cas, tel ou tel processus pathologique s'est localisé de préférence du côté paralysé, on peut observer aussi le contraire. Ils citent à cet appui les cas de Barthélemy, Raviart, Launois, Féré, Janin de Saint-Juste, Jolly, Thibierge dans lesquels des éruptions varioliques, rougeoliques, scarlatiniques, d'urticaire ou de syphilis se sont localisées avec prédominance du côté non paralysé, ainsi que les recherches de l'un de nous qui a vu que le vaccin prend mieux dans la plupart des cas du côté respecté par la paralysie.

Ils invoquent enfin les différents facteurs qui peuvent favoriser cette localisation en général et pour leur cas spécial (température plus élevée de ce côté, ce qui pourrait tenir aussi au rhumatisme lui-même) activité et d'une fatigue plus grande, exposition plus fréquente au froid, différence de circulation entre les deux côtés, etc.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. Marinesco, un malade dont l'observation présente beaucoup d'affinité avec celle de MM. Achard et Ribot.

Étant donnée l'importance que présente, pour la pathologie générale et pour la neuropathologie, la question de l'influence du système nerveux sur la localisation des différents processus morbides, il nous a semblé utile de rapporter nous aussi l'observation de notre malade.

Il s'agit d'un homme atteint d'hémiplégie gauche sans troubles de sensibilité avec exagération des réflexes tendineux, abolition du réflexe abdominal et crémastérien (du côté paralysé) signe de Babinski, donc d'une hémiplégie organique. En même temps nous constatons la présence d'un rhumatisme chronique déformant.

Nous ignorons malheureusement la date de l'apparition de l'hémiplégie, le malade étant dans un état dementiel. Il semble pourtant, d'après les informations que nous avons pu recueillir, que le rhumatisme a précédé cette paralysie,

Quoi qu'il en soit on est frappé tout de suite par la différence qui existe entre les membres du côté hémiplégique et ceux du côté opposé au point de vue des déformations qui prédominent d'une façon manifeste de ce dernier côté. Les déformations peu prononcées aux orteils où on ne remarque pas d'ailleurs une différence manifeste entre les deux côtés sont, par contre, très manifestes aux doigts.

Pour mieux faire ressortir les différences, nous décrirons successivement

chaque doigt du côté droit et du côté gauche à part. Le pouce droit présente un léger épaississement de la partie externe de l'extrémité supérieure de sa première phalange ainsi qu'une nodosité ayant les dimensions d'un petit pois sur la face dorsale de l'extrémité supérieure de la phalange terminale. Le pouce du côté hémiplégique présente également deux épaississements occupant une place plus ou moins symétrique à celle du côté droit, mais les dimensions de ces épaississements n'atteignent pas la moitié de celle du côté droit.

L'index droit présente un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de ses deux premières phalanges. L'extrémité supérieure de la phalange terminale présente surla face dorsale deux nodosités, dont l'une, externe, ayant les dimensions d'un noyau de cerise et l'autre, interne, un peu plus petite. L'index gauche ne présente qu'un léger épaississement de l'extrémité supérieure de la seconde phalange et un épaississement un peu plus accusé de celle de la phalange terminale. Mais le relief de ce dernier épaississement n'atteint pas la moitié de celui qu'on observe du côté droit et on ne trouve pas les deux nodosités de ce dernier côté.

Le médius droit présente un épaississement circulaire de l'extrémité supérieure de la seconde phalange et l'articulation respective est ankylosée. La troisième phalange manque par suite d'un accident. Du côté paralysé on observe un épaississement très peu marqué de l'extrémité supérieure de la seconde phalange sur sa face palmaire, ainsi qu'un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de la troisième phalange sur sa face dorsale.

L'annulaire droit présente lui aussi un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de la seconde phalange, ainsi qu'un épaississement plus prononcé, irrégulier et formant vers sa partie moyenne une nodosité des dimensions d'un petit pois, de l'extrémité supérieure de la phalange terminale sur sa face dorsale. Du côté gauche on trouve un épaississement peu prononcé de l'extrémité supérieure de la seconde et à peine marqué de la troisième phalange.

Le petit doigt présente du côté droit une nodosité bilobée de l'extrémité radiculaire de la troisième phalange. Du côté gauche on ne trouve qu'un épaississement à peine marqué.

Le malade présentait en outre le signe du sourcil assez manifeste, surtout du côté droit. Il succomba récemment. Nous avons trouvé des altérations thyroïdiennes sur lesquelles l'un de nous se propose de revenir ultérieurement.

Notre cas, comme celui d'Achard et Ribot, tend à prouver qu'une paralysie d'origine cérébrale (et il doit en être de même pour les paralysies spinales ou névritiques) peuvent influencer l'évolution des déformations rhumatismales. Les uns ou les autres des facteurs invoqués par ces auteurs ont pu intervenir aussi dans notre cas. Il est en outre bien probable que dans les déformations articulaires interviennent des phénomènes de réaction de la part de l'organisme, ce qui pourrait, conformément à l'opinion soutenue par l'un de nous dans un travail antérieur, expliquer encore la prédominance des déformations du côté non paralysé.

Quoi qu'il en soit, il nous semble utile d'attirer à notre tour l'attention sur les faits, étant donnée leur grande importance pour l'étude de l'influence que le système nerveux exerce dans les phénomènes trophiques.

Notre cas peut encore apporter un certain appui à l'idée d'un rapport entre le rhumatisme chronique et les altérations thyroïdiennes, mais nous n'insisterons pas ici plus longtemps sur ce point.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Seance du 10 juin 1909.

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations de pièces et de coupes. Projections.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Sur la genèse des Lésions de la Moelle dans un cas de Syphilis nerveuse à marche rapide**, par M. L. Alquier.

Un homme de 44 ans, syphilitique depuis 10 ans, pris de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et en ceinture, puis d'une paraplégie spasmodique, qui, en un mois, devint complète et emporta le malade 15 jours plus tard, après être devenue flasque les derniers jours.

A l'autopsie, myélomalacie à foyers multiples disséminés de la région cervicale moyenne à la région sacrée. Quelques vaisseaux sont entourés d'un manchon lymphocytique, suffisant pour affirmer la nature syphilitique des lésions. Dans les foyers, on trouve des petits vaisseaux oblitérés ou rétrécis, autour d'eux de nombreux capillaires dilatés avec de petites hémorragies. Mais, les troubles circulatoires ne paraissent pas suffisants pour expliquer toutes les lésions nécrotiques, dont la forme, l'étendue, l'intensité, varient d'une coupe à l'autre, ce qui ne cadre guère l'aspect, avec habituel des lésions par trouble circulatoire. On est donc en droit de se demander si les toxines de la syphilis n'entrent pas en ligne de compte dans la genèse des lésions observées dans ce cas.

II. **Atrophie musculaire progressive spinale, syphilitique** (1), par M. Pierre Merle.

Ce malade, du service de M. le professeur Pierre Marie, présentait une atrophie musculaire atteignant les quatre membres, et, caractère assez particulier, le début

(1) Cette communication sera publiée *in-extenso* avec figures dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.

s'est produit par les membres inférieurs en même temps que par les membres supérieurs sans symptômes de tabes, de myélite, ni de syphilis cérébro-spinale diffuse.

Les lésions consistent en altérations très marquées des cellules des cornes antérieures avec méningo-myélite chronique caractérisée par une sclérose diffuse, légère, péricapillaire, étendue à toute la moelle. Aucune altération des cordons blancs. Ces caractères réunis à un certain degré de vascularite, à quelques amas de lymphocytes dans les méninges et autour d'un ou deux vaisseaux, à la lymphocytose céphalo-rachidienne, aux antécédents syphilitiques reconnus, permettent d'incriminer la syphilis comme infection chronique causale.

Ce cas diffère de ceux publiés jusqu'alors, dans lesquels il y avait atrophie du type Aran-Duchenne et méningo-myélite syphilitique typique. Il est intermédiaire à ce groupe et aux altérations des cellules des cornes antérieures chez certains tabétiques et paralytiques généraux, dues vraisemblablement à une action directe du poison syphilitique sur les cellules ganglionnaires ; il est susceptible de constituer un argument pour la conception d'une certaine unité dans les processus méningo-médullaires syphilitiques malgré la variété de leurs aspects.

III. **Lésions de la Névroglie des Cylindraxes et des Vaisseaux dans la Sclérose en plaques**, par MM. J. Lhermitte et A. Guccione.

Nous avons étudié 3 cas de sclérose en plaques des plus typiques au point de vue clinique et dans tous nous avons constaté des lésions identiques portant sur les vaisseaux, la névroglie, les cylindraxes.

Sur des coupes longitudinales de la moelle, au niveau des foyers de sclérose et colorées par la méthode de Bielchowsky, on constate une diminution numérique des cylindraxes. Ceux qui persistent sont très altérés et présentent des dilatations considérables réunies par des fibrilles très fines. Au niveau des renflements on peut voir parfois la fibrillation du prolongement nerveux ainsi que l'a constaté M. Thomas, ou son enroulement. En de certains endroits, les cylindraxes très réduits dans leurs dimensions se divisent, s'enroulent et s'enchevêtrent irrégulièrement.

Dans l'encéphale, les plaques de sclérose présentent également des modifications cylindraxiles : raréfaction, irrégularité, etc.

Au point de vue de la névroglie, étudiée suivant notre nouvelle méthode, nous avons constaté que la prolifération de ses éléments se faisait sous forme de fibres parallèlement disposées par rapport aux conducteurs nerveux dans la moelle, tandis que dans le cerveau la végétation névroglique se présentait presque exclusivement sous l'aspect de cellules volumineuses traversées par des fibrilles hypertrophiées. Les cellules-araignées étaient nombreuses au niveau des foyers de sclérose.

Pour ce qui est des vaisseaux, nous avons pu mettre en évidence dans tous les cas, au niveau de la moelle et surtout dans l'encéphale, des altérations manifestes. Celles-ci consistent au niveau des plaques anciennes dans un épaississement très marqué des tuniques vasculaires, parfois accompagné de dégénérescence hyaline ainsi que d'une légère infiltration de la gaine adventitielle par des cellules rondes et des plasmazellen.

Dans les plaques jeunes de l'encéphale, cette infiltration cellulaire de l'adventice des vaisseaux est portée à un haut degré. On constate alors un épais man-

chon constitué surtout par des plasmazellen bien visibles par la méthode de Unna-Pappenheim et quelques lymphocytes. On peut saisir la transformation de ces plasmazellen en fibroblastes dans l'épaisseur même de la tunique du vaisseau lésé et c'est, selon nous, à cette transformation de la cellule plasmatique en cellule conjonctive adulte qu'est dû l'épaississement fibreux des parois vasculaires au sein des plaques de sclérose anciennes.

Ces constatations démontrent que, au moins certaines scléroses en plaques relèvent d'un processus inflammatoire qui atteint inégalement tous les éléments des centres nerveux, et permettent de rapprocher ces faits des encéphalo-myélites toxi-infectieuses dont les lésions sont plus destructives.

M. Alquier. — Dans ce que vient de nous dire mon ami Lhermitte, il est un petit point que je suis heureux de pouvoir confirmer. Dans son cas, les plasmazellen sont, dit-il, plus abondantes dans le cerveau, où les lésions sont plus jeunes que dans la moelle. Toutes les fois qu'il m'a été donné d'observer des plasmazellen, soit dans des maladies telles que la paralysie générale, soit dans certaines inflammations expérimentales, je les ai trouvées surtout abondantes dans les formes subaiguës, et dans les poussées subaiguës de la maladie. C'est là, je crois, une loi générale, dont le fait qui vient d'être signalé n'est qu'un exemple particulier.

IV. **Recherches sur l'anatomie pathologique de l'Épendyme Cérébral** *(État cryptique ; Kystes; État varioliforme)*, par MM. Gabriel Delamarre et Pierre Merle. (Travail du Laboratoire de M. le professeur Pierre Marie.)

ÉTAT CRYPTIQUE

Chez cinq vieillards dont les cerveaux étaient lacunaires ou vermoulus, nous avons observé, à la partie antérieure du ventricule latéral, au-dessus du corps strié, une ou deux petites cryptes. peu excavées, capables tout au plus de loger un grain de chènevis.

Leur fond est grisâtre et habituellement plat; leur orifice est bordé par un liseré circulaire, blanchâtre et à peine surélevé.

L'examen histologique prouve qu'il ne s'agit pas d'une ulcération, mais d'une invagination de l'épithélium épendymaire dont les cellules sont intactes et quiescentes. Cette invagination se produit presque toujours au-dessus d'une gaine périvasculaire dilatée et entourée d'une névroglie parfois presque aussi vacuolisée et fenêtrée que celle de l' « état vermoulu » du cortex. L'épithélium semble s'effondrer ou s'enfoncer dans la zone raréfiée comme font les méninges et la couche superficielle de l'écorce dans les pseudokystes de l'état vermoulu.

Il va sans dire que cette analogie n'implique pas forcément une identité de nature entre les deux processus. Il convient même de noter que les cryptes sont loin d'être constantes chez les sujets atteints d'état vermoulu et qu'elles peuvent se rencontrer dans d'autres circonstances morbides.

La raréfaction névroglique sous-épendymaire qui, presque toujours, semble conditionner les dépressions cryptiques, n'a rien de commun avec la nécrose lacunaire et ne saurait en aucune façon être regardée comme la conséquence d'une oblitération vasculaire.

A l'œil nu, l'état cryptique ne peut être confondu avec l'état varioliforme que sur les pièces fraîches ou formolées; cette erreur est, en réalité, facilement évitable parce que notre crypte est toujours plus profonde que la zone ombiliquée des pustules de Pierre Marie et parce que son bord n'est ni aussi blanc, ni aussi large que la collerette marginale des plaques varioliformes.

Les parties saines, arrondies ou elliptiques, respectées par la pachyépendymite aréolaire se reconnaissent aisément à ce fait qu'elles sont entourées d'une zone surélevée très étendue.

Au microscope, les cryptes se distinguent à première vue des dépressions banales et relatives, intermédiaires aux saillies vasculaires, aux colonnes *(état columnaire)* ou aux granulations. Dans les deux premiers cas, l'épendyme et la névroglie marginale sont

normaux ; dans le dernier, on trouve une sclérose névroglique pure, exceptionnellement compliquée par la présence de corps amyloïdes.

Les festons de l' « état plissé » sont plus petits et beaucoup plus nombreux que les dépressions de l'état cryptique; les fibres de la névroglie sous-épithéliale ne sont plus rectilignes; elles ont l'aspect d'éléments malléables qui, après avoir été étirés, sont revenus sur eux-mêmes.

Il est peut-être plus délicat, mais assurément possible de différencier les invaginations cryptiques, probablement passives des invaginations essentiellement actives, génératrices de certains états réticulés et de certaines formations glanduliformes.

Si, le plus souvent, comme nul ne l'ignore, l'état réticulé résulte d'un processus de sclérose névroglique et si les glandules proviennent d'un bourgeonnement épithélial, il arrive plus rarement, comme Jeremias et nous-mêmes l'avons observé, qu'ils résultent d'invaginations épendymaires.

On ne peut alors examiner quelques préparations sans trouver toutes les transitions entre la simple dépression cupuliforme et les culs-de-sac glandulaires les plus typiques. On assiste en quelque sorte à l'isolement et à la fermeture du segment épithélial invaginé. La névroglie d'alentour n'est pas alvéolisée et les gaines périvasculaires ne sont pas dilatées.

KYSTE ET ŒDÈME SOUS-ÉPENDYMAIRES

Sur un épendyme qui présentait quelques minuscules granulations (épendymite granuleuse banale par hypertrophie et hyperplasie névroglique) et de nombreuses formations glandulaires résultant du bourgeonnement de l'épithélium de revêtement, nous avons observé un petit kyste arrondi, de la taille d'un pois, qui saillait vers la cavité ventriculaire à la manière d'une phlyctène et contenait un liquide clair comme de l'eau, très peu albumineux et dépourvu de tout élément figuré (leucocyte, microbes, vers).

Sa paroi était, par places, constituée par une assise de cellules épithéliales cubiques, identiques aux éléments qui revêtaient les glandules ordinaires. Ailleurs, ces cellules étaient devenues endothéliales ou avaient disparu et la cavité se trouvait limitée par la névroglie fibrillaire. Cette dernière éventualité s'étant produite presque partout, un premier examen n'avait pas manqué de conduire à regarder ce kyste comme une simple hydropisie partielle, localisée, de la névroglie sous-épendymaire.

La névroglie bordante était d'ailleurs, et sur une assez grande étendue, le siège d'un œdème considérable et concentrique qui dissociait les cellules-araignées et permettait de suivre avec une merveilleuse facilité leurs innombrables prolongements protoplasmiques. Des éléments cellulaires isolés dans cette « boule d'œdème, spontanée », les uns étaient pourvus d'un seul noyau arrondi, les autres, les plus nombreux, possédaient deux, trois ou même six noyaux normaux dans leur forme, leur taille et leur architecture chromatique.

Toutes les gaines périvasculaires étaient très dilatées et entourées d'une couronne de corpuscules amyloïdes.

Avec son œdème, sa formation kystique uniloculaire, ses cellules multinucléées, ce tissu pathologique ne laisse pas de présenter quelque ressemblance avec celui de certains gliomes; il en diffère cependant par le manque absolu de cellules atypiques.

Les œdèmes inflammatoires des épendymites aiguës sont beaucoup plus diffus; ils ne se rencontrent pas en un seul point et chacune des zones atteintes est, individuellement, de dimensions beaucoup plus restreintes que celle qui nous occupe. Il n'y a pas de cellules épithéliales bordant les cavités microscopiques ; il n'y a pas de liquide aqueux mais un exsudat, des microbes, de la nécrose, des leucocytes interfibrillaires et surtout périvasculaires.

Les foyers de ramollissement sous-épendymaires apparaissent comme de petites cavités, parfois vides ou remplies de cellules pigmentaires, à parois irrégulières, anfractueuses, les vaisseaux très sclérosés sont fréquemment oblitérés.

Les kystes consécutifs aux épendymites adhésives, aux symphyses peuvent contenir une gelée blanchâtre et possèdent un revêtement épithélial qui, souvent, devient endothélial, mais ils sont *intraventriculaires* et l'examen à l'œil nu permet déjà de comprendre qu'ils n'ont rien de commun avec les kystes sous-épendymaires qui nous occupent.

Nous aurions volontiers quelque tendance à regarder cette épendymite œdémateuse, kystique comme une forme morbide, intermédiaire aux œdèmes inflammatoires et aux œdèmes véritablement néoplasiques.

Elle n'est en tout cas pas très fréquente, puisque nous ne l'avons jusqu'à présent observée que trois fois. Dans les deux derniers cas, il a été impossible de mettre en évidence une bordure épithéliale sur la paroi kystique et l'œdème était beaucoup moins considérable ; il n'y avait pas de cellules névrogliques plurinucléées.

ÉTAT VARIOLIFORME

Il n'est pas rare, chez les vieillards, de trouver sur des ventricules latéraux sains, réticulés ou partiellement symphysés, les plaques varioliformes de Pierre Marie, dont la teinte blanche tranche vivement sur la coloration brune du matériel chromé, alors qu'elle se devine assez malaisément sur les pièces fraîches ou formolées.

Quand elles sont peu abondantes, et c'est le cas de beaucoup le plus habituel, ces plaques varioliformes apparaissent avec une certaine prédilection sur le trajet des arborisations vasculaires de la corne occipitale du ventricule latéral, où l'on en peut compter une, deux, trois, quatre ou six qui sont grandes comme des grains de millet ou des lentilles.

Lorsque leur nombre augmente, elles se disséminent sur toute la surface des ventricules latéraux, atteignent même le septum lucidum sans d'ailleurs jamais parvenir aux IIIe et IVe ventricules. Elles se rapprochent, se répartissent en amas ou il leur advient de se chevaucher et de se souder par leurs bords devenus mitoyens.

Arrondis et ombiliqués, les éléments typiques sont plats et bruns en leur centre tandis qu'à la périphérie ils sont cerclés par une collerette argentée, à peine saillante et presque toujours parsemée de fines stries transversales ou obliques.

A côté de ces formes schématiques, on trouve d'autres figures plus simples ou plus complexes qui résultent de l'évolution des éléments et de leur confluence.

La forme rudimentaire est représentée par les plaques très jeunes, minuscules boutons dont l'ombilication est nulle ou à peine perceptible.

Si, par son développement centripète, la collerette atteint le centre de la plaque, on se trouve en présence d'une formation dénuée d'ombilication et, par suite, simplifiée qui ne laisse pas d'offrir quelque ressemblance avec une tache de bougie.

Un premier type complexe se trouve réalisée par l'apparition d'un bouton initial dans le centre d'une pustule préalablement ombiliquée.

La fusion de ce bouton central avec la collerette marginale produit un élément simplifié, analogue à celui qui a été précédemment décrit.

La superposition de deux pustules qui se chevauchent sous des incidences variables engendre une seconde variété complexe ; la soudure de deux pustules voisines en produit une troisième. De la soudure polaire, résulte un élément polycyclique, allongé ; de la soudure équatoriale, un élément polycyclique élargi.

Un quatrième et dernier aspect se réalise par la coalescence de plusieurs pustules qui produit une vaste plaque irrégulière et inégale, opalescente par place, transparente par endroits.

Il est indispensable de connaître ces diverses apparences afin d'éviter les plus complexes d'entre elles au début de l'étude histologique.

Si, en effet, les premières recherches microscopiques portent sur les coupes sériées d'une pustule bien ombiliquée, isolée et prise sur un ventricule normal, on saisit facilement la différence structurale des zones périphérique et centrale sans risquer de compter parmi les lésions essentielles des altérations accessoires ou contingentes ni d'être désorienté par des images trop compliquées ou apparemment variables.

Sur une coupe colorée avec l'hématoxyline d'Ehrlich et le mélange de van Gieson et passant par l'équateur d'une plaque franchement ombiliquée, nous voyons que la surface épendymaire se déprime légèrement au niveau de l'ombilication centrale pour se relever au niveau des bords de la plaque varioliforme, là où la section rencontre la collerette périphérique.

Lorsque la pièce est bien fixée et dépourvue, ce qui est rare, d'autres altérations, l'épithélium apparaît normal. Ces conditions n'étant pas toujours réunies, il arrive de constater que, soit au centre, soit dans toute l'étendue de la plaque et même dans ses alentours, les cellules de revêtement ont desquamé ou se sont aplaties. Il est, par contre, beaucoup plus exceptionnel de les voir proliférer et produire des glandules sous-jacentes à la plaque varioliforme.

L'étude de la couche sous-épithéliale révèle l'existence de deux bandes fibrillaires, longitudinales, parfois ondulées qui s'épaississent et forment des bourrelets plus ou

moins saillants aux extrémités de la plaque et qui s'arrêtent l'une et l'autre à quelque distance de la partie centrale, amincie. Ce sont elles qui donnent leur relief aux collerettes bordantes et, de fait, si, au lieu d'examiner une coupe équatoriale de pustule ombiliquée, on regarde une section polaire, passant par le bourrelet périphérique, on n'a plus qu'une bande fibrillaire ininterrompue, à légère convexité supérieure.

L'épaisseur et la longueur des bandes fibrillaires sont proportionnelles aux dimensions de la pustule et de son bourrelet. Minces et courtes aux pôles d'une petite plaque, elles deviennent très épaisses et très longues sur les grandes plaques ; on peut les voir se souder bout à bout ou face par face, suivant qu'il s'agit d'une coalescence marginale ou d'une superposition.

En général très homogènes, constituées par des fibres tassées les unes contre les autres et pauvres en noyaux, ces bandes sont quelquefois formées d'amas fibrillaires plus lâches, séparés par des fentes allongées, contenant des fibres irrégulières de noyaux allongés ou aplatis à la manière des éléments endothéliaux.

Parfois régulières et pourvues d'un double contour à bords parallèles, les bandes fibreuses deviennent souvent irrégulières et se hérissent, surtout vers la profondeur, de nodosités.

Ces faisceaux se colorent électivement par les principaux réactifs du tissu conjonctif (fuchsine du van Gieson, carmin d'indigo du Cajal, bleu de méthyle du Mallory).

Jointes aux caractères morphologiques précédemment énumérés, ces affinités tinctoriales permettent d'affirmer la nature connective des tractus auxquels les plaques varioliformes doivent probablement leur blancheur nacrée et leurs reliefs.

Pour expliquer l'existence de cette sclérose conjonctive sous-épithéliale, on ne peut guère invoquer une transformation collagène des fibres de la névroglie marginale ; il est plus simple et plus naturel de chercher du côté des vaisseaux. Si les artères et les veines sont souvent intactes, les capillaires superficiels sont souvent très épaissis, presque oblitérés par une cirrhose fibreuse, paucicellulaire. Il n'est pas inouï d'en voir partir un ou plusieurs faisceaux conjonctifs qui irradient horizontalement dans la névroglie sous-épendymaire et semblent représenter le premier stade du processus qui nous occupe. L'étude des coupes sériées montre le bien-fondé d'une semblable supposition en laissant, de temps à autre, apercevoir l'indiscutable continuité d'une bande conjonctive varioliforme avec l'adventice d'un vaisseau sclérosé.

Ainsi, histologiquement, l'épendymite varioliforme se peut définir une sclérose conjonctive d'origine vasculaire. Mais n'est-elle que cela et ne comporte-t-elle pas un certain degré de sclérose névroglique, témoin de sa parenté avec la plupart des autres inflammations ventriculaires chroniques ?

Il est hors de doute qu'on trouve souvent une condensation de la névroglie marginale qui se montre hyperchromatique et peu riche en cellules. Cette zone densifiée semble même, en certains cas, s'amincir au niveau de l'ombilication et s'épaissir au niveau du bourrelet. Tandis que l'épithélium décrit une courbe de très grand rayon dont la cavité regarde en haut, le bord inférieur de la névroglie tassée et surcolorée dessine une courbe à concavité tournée en bas, de telle sorte que l'ensemble figure une lentille biconcave.

La majorité des fibres névrogliques est longitudinale ; il en est seulement quelques-unes qui, obliques ou presque verticales, constituent de petites colonnettes rétrécies à leur partie moyenne, épanouies en gerbe à leurs deux extrémités superficielle et profonde. Lorsque cette particularité se produit au niveau du bourrelet, les fibres névrogliques s'arrêtent juste au-dessous de la bande conjonctive. Il est important de noter que ces altérations de pachyépendymite ne se localisent guère exclusivement au territoire d'une plaque, et qu'elles peuvent faire complètement défaut dans les pustules les plus caractéristiques. Nous avons même observé des états varioliformes dans lesquels la névroglie était lâche ou vacuolisée.

A l'œil nu, les plaques varioliformes ne seront pas confondues avec les dépressions arrondies ou irrégulières de l'épendymite alvéolaire qui sont plus profondes, ne possèdent pas de collerette blanche, mais sont entourées par le réseau que forment les anastomoses et la confluence des trabécules intermédiaires.

Les îlots de pachyépendymite sont beaucoup plus épais ; ils n'ont ni la transparence, ni la teinte laiteuse des grandes plaques varioliques.

Histologiquement, le diagnostic est grandement facilité par l'emploi de la méthode de van Gieson. Les bandes rouges ainsi obtenues ne peuvent guère être confondues avec les fibromes de Jeremias que par un observateur inattentif ou inexercé.

V. **Tumeur de l'Hypophyse dans l'Acromégalie** (tentative opératoire), par MM. P. Lecène et G. Roussy. (Présentation de pièces.)

La pièce que nous présentons provient d'un malade atteint d'acromégalie et qui fut pendant plusieurs années hospitalisé dans le service du professeur Pierre Marie à Bicêtre. L'intérêt de cette communication réside dans le fait qu'on a tenté chez ce malade une intervention chirurgicale. En présence de l'augmentation des phénomènes de compression cérébrale, se manifestant par de la cécité complète d'un œil, de l'hémianopsie temporale de l'autre côté et des crises d'épilepsie de plus en plus fréquentes, il était, semble-t-il, légitime de chercher à aborder la tumeur hypophysaire et à essayer d'en faire l'ablation.

Cette opération fut pratiquée le 10 avril 1909 par M. Lecène. Après rabattement ostéoplastique du nez et trépanation des sinus frontaux (voie transnaso-ethmoïdale), on put arriver à ouvrir le sinus sphénoïdal. Celui-ci fut trépané sur sa paroi postérieure et on put à la curette mousse enlever une certaine quantité de la tumeur hypophysaire (7 gr.). Le malade supporta bien cette grosse opération ; pendant un mois il y eut une amélioration notable, puisqu'on n'observa qu'une seule crise (et encore incomplète) d'épilepsie généralisée ; l'état de la vision resta stationnaire. Au bout de *4 semaines* apparurent de la somnolence, de l'abattement avec fièvre légère, et le malade succomba 37 jours exactement après l'opération. La plaie cutanée était complètemeut cicatrisée et il ne persistait qu'un peu d'écoulement muco-purulent par les fosses nasales.

A l'autopsie de la cavité cranienne, on trouva à la base du crâne une tumeur de forme irrégulière avec plusieurs prolongements pédiculés et présentant à sa partie antérieure une portion rénitante qui, à l'ouverture, contenait du pus. Cette tumeur, du volume d'un œuf de poule, débordait de toutes parts les limites osseuses de la selle turcique et comprimait fortement les deux nerfs optiques dont le gauche notamment, enchâssé dans la tumeur, était transformé en une petite lame mince et aplatie. Latéralement, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur les coupes macroscopiques de la pièce, la tumeur avait envahi de chaque côté les sinus caverneux ; les deux carotides restées perméables étaient englobées dans le néoplasme. En haut, la tumeur avait poussé un prolongement envahissant la base du cerveau et s'étendait, dans les deux hémisphères, jusqu'au bord inférieur du genou du corps calleux. Leptoméningite légère localisée à la base de l'encéphale.

Nous n'insisterons pas aujourd'hui sur les caractères histologiques de cette tumeur dont l'étude n'est pas terminée et qui sera l'objet d'un travail ultérieur ; mais d'après les premiers renseignements à nous fournis par les coupes histologiques, on peut admettre qu'il s'agit très vraisemblablement d'une tumeur maligne à type d'épithélioma glandulaire.

Nous nous bornons pour l'instant à présenter cette pièce macroscopique à titre de document.

VI. **Présentation de pièces provenant de l'autopsie d'un cas de Dysostose cléido-cranienne héréditaire,** par MM. G. Roussy et Ameuille.

Les pièces présentées proviennent de l'autopsie d'un malade à propos duquel MM. Pierre Marie et Sainton avaient isolé et décrit la dysostose cléido-cranienne héréditaire en 1897. Jusqu'à présent, c'est la première autopsie de ce genre qui ait été pratiquée en France, et celles en nombre très restreint faites à l'étranger sont incomplètes à bien des points de vue.

L'insuffisance de documents porte particulièrement sur les examens de pièces

fraîches. C'est pourquoi, avant de procéder à un examen anatomo-pathologique plus complet de ce cas, nous avons jugé intéressant d'apporter à la Société les pièces suivantes, en ne relevant que les malformations les plus apparentes :

1° *Tête.* — Sur ce crâne appartenant à un sujet de 52 ans, on trouve la fontanelle antérieure encore largement ouverte, comblée par une membrane mince qui n'adhère fortement ni aux plans cutanés, ni à la dure-mère. Les autres fontanelles sont obturées, mais au niveau de la suture lambdoïde et même de la suture interpariétale, il existe de très nombreux os wormiens.

Le diamètre transversal maximum de la base du crâne dépasse de 5 millimètres le diamètre antéro-postérieur, et lui donne l'aspect brachycéphalique le plus marqué.

L'étage moyen de la base cranienne fait une forte saillie au-dessus des autres points de la base. La synostose qui unit l'apophyse basilaire de l'occipital au corps du sphénoïde forme en haut une saillie angulaire très prononcée, au niveau de laquelle il existe une petite tumeur osseuse (chordome de Virchow).

Les apophysés mastoïdes sont très effacées.

Au niveau de la face il faut noter un prognathisme marqué avec d'énormes irrégularités d'implantation des dents. L'apophyse zygomatique est séparée de l'os molaire de chaque côté par un hiatus de 7 à 8 millimètres. Les os propres du nez ne viennent à l'union sur la ligne médiane qu'à 3 millimètres de la racine. La voûte palatine est très fortement ogivale.

Les muscles de la région : peauciers de la face, masticateurs, muscles du cou étaient très bien développés.

2° *Ceinture scapulaire.* — La clavicule droite n'est représentée que par une petite tige osseuse de 63 millimètres de long, rattachée en dedans au sternum, et en dehors à l'acromion par des trousseaux fibreux, et plus rapprochée du sternum que de l'acromion. Par contre, la clavicule gauche est à peu près normale dans sa forme et sa courbure; seule manque de ce côté l'épiphyse de l'extrémité sternale. Pas de ligament interclaviculaire.

A noter, au niveau de l'articulation scapulo-humérale droite, une diminution notable dans l'étendue de chacune des deux surfaces articulaires, très apparente par rapport à celle du côté gauche.

Pour ce qui a trait aux muscles prenant insertion sur la ceinture scapulaire, on remarque qu'à droite les chefs claviculaires du sterno-mastoïdien, du trapèze, du deltoïde et du grand pectoral, s'insèrent avec leur épaisseur normale, en partie sur la tige osseuse claviculaire, en partie sur les ponts fibreux, qui constituent ainsi des intersections aponévrotiques aux fibres de ces muscles.

A gauche, ces muscles s'insèrent normalement. Des deux côtés les muscles sous-claviers sont très bien développés, particulièrement à droite.

3° *Cerveau et moelle.* — Le cerveau est beaucoup plus large, beaucoup plus étalé que le cerveau d'un brachycéphale normal. La protubérance est énorme, ses dimensions sont dans tous les sens augmentées et dépassent d'un tiers celles d'une protubérance normale.

La moelle présente une cavité centrale syringomyélique très marquée ; le diagnostic de syringomyélie a, du reste, été fait pendant la vie, en raison de l'existence de la « main en pince » décrite par Pierre Marie et Guillain.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13018.

REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

DEUXIÈME SEMESTRE

1909

REVUE NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant
la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

DIRECTEURS :

E. BRISSAUD ET **PIERRE MARIE**

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

Rédacteur en Chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaire de la Rédaction :

A. BAUER





TOME XVIII — ANNÉE 1909. — 2e SEMESTRE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1909

REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE 1909

N° 13. — 1909. **15 Juillet.**



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE NÉVROSE SINGULIÈRE FAMILIALE (MYOCLONIE) AVEC GLYCOSURIE ET CRISES ÉPILEPTIFORMES (1)

PAR

E. Lenoble, médecin de l'Hôpital civil de Brest.

et

E. Aubineau, ophtalmologiste de l'Hôpital civil de Brest.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de névrose singulière que nous avons vu se développer et se modifier sous nos yeux pendant six années consécutives. Nous pensons qu'il s'agit d'une *myoclonie* à allures particulières et nous exposerons les raisons qui paraissent militer en faveur de cette conception. Nous ferons observerver tout de suite que ces arguments sont d'ordre essentiellement clinique, l'examen histologique des divers appareils n'ayant rien montré d'anormal. Mais ici encore, le symptôme capital des myoclonies, le *tremblement* bien qu'atténué et transitoire, nous permet, semble-t-il, l'affirmative. Enfin, nous verrons qu'il s'agit d'une affection ayant frappé plusieurs membres de la même famille avec des allures différentes pour chacun d'eux, mais dont les diverses variétés se rattachent entre elles par quelques-uns des signes observés.

Observation. — Sommaire. — *Début à l'âge de 3 ans par des maux de tête et de la polydipsie. A 14 ans, stigmates de dégénérescence. Exagération des réflexes, vertige rotatoire, tremblement des mains et des doigts, crises épileptiformes avec projection par terre.*

A 17 ans, apparition d'une glycosurie permanente avec persistance ou exagération des signes précédents.

Mort à 19 ans de tuberculose pulmonaire. Absence absolue d'altérations macroscopiques ou histologiques des divers appareils.

Sal... Marie-Claudine. Le père est mort à 57 ans d'un cancer à l'estomac. La mère, actuellement âgée de 52 ans, est bien portante. Les grands-parents étaient bien portants, mais un frère du père est mort d'un cancer dans la bouche, une tante paternelle tous-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 1er juillet 1909.

serait; un oncle maternel est mort de la poitrine. Il n'y a pas de consanguinité chez les parents.

Un frère aîné du sujet a fait à l'âge de 3 ans, une maladie à la suite de laquelle il présenta de la polydipsie, buvant de 6 à 7 litres d'eau par jour. Ce frère a été vu par Morvan (de Lannilis) en 1889 à une seule reprise. Au cours de la maladie il fit trois attaques épileptiformes à 15 jours ou 3 semaines d'intervalle. Il se plaignait, lui aussi, de violents maux de tête; à la suite de la troisième attaque, il resta dans le coma et mourut au bout de 3 jours à l'âge de 22 ans.

Il existe 3 autres enfants : un fils de 19 ans, bien constitué, mais atteint de nystagmus-myoclonie; il est actuellement marin. Une fille de 9 ans qui aurait depuis une année environ des crises nerveuses, au cours desquelles elle n'écume pas, mais qui s'accompagneraient parfois de pertes de connaissance.

Elle-même a fait à l'âge de 2 à 3 ans une affection indéterminée qui a duré 3 semaines et ne s'est pas accompagnée de fièvre; elle n'était pas rouge et n'a pas pelé au moment de la convalescence. Cette affection a déterminé de violents maux de tête qui persistent depuis lors : c'est depuis qu'elle boit de 7 à 8 litres d'eau par jour, son appétit n'est pas extrêmement exagéré, mais elle urine beaucoup. Ces maux de tête reviennent à peu près tous les jours, leur violence est variable, ils peuvent être intenses ou peu marqués. Ils peuvent s'accompagner de cauchemars la nuit. Parfois même, le sujet a des vomissements nocturnes.

Elle n'a jamais été autrement malade; elle n'a jamais eu d'œdème des jambes, mais parfois elle a de la difficulté à ouvrir les yeux le matin.

Depuis l'âge de 7 à 8 ans, la vue a baissé d'abord lentement, mais surtout depuis l'âge de 10 ans.

Premier examen le 25 avril 1901. — Le sujet est âgé de 14 ans. C'est une fille assez bien développée mais qui n'est pas formée. Elle présente cependant quelques signes de puberté, un peu de poil au pubis. Le visage et le crâne sont assez bien conformés. La dentition assez bonne à la mâchoire inférieure, est défectueuse à la mâchoire supérieure où les deux incisives médianes sont larges, crénelées et rugueuses. La canine gauche est déjetée en arrière, la droite est cariée, le palais est excavé légèrement. Les oreilles sont assez bien faites. L'expression de la figure est normale. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale, pas d'atrophie musculaire, pas de pied bot. La force musculaire est médiocre. La malade parle en hésitant. Sa voix est monotone, elle ne présente pas d'accentuation terminale des mots. L'intelligence est moyenne, le sujet comprend peu le français. Elle a pu cependant apprendre facilement à lire et à écrire.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de thermoesthésie.

Les *réflexes* patellaires sont exagérés avec trépidation épileptoïde. Tous les réflexes des membres supérieurs sont exagérés ainsi que le réflexe massétérin. Il n'y a pas de signe de Babinski. Pas de signe de Romberg.

Les mains sont maladroites et laissent assez facilement échapper les objets, cependant elle peut exécuter quelques mouvements délicats, comme le fait de ramasser une carte.

Il existe du vertige rotatoire et du dérobement des jambes. Mais il n'y a pas de troubles sphinctériens; au contraire, le frère aîné urinait au lit et dans son pantalon, ce que la mère attribue à ce qu'à l'école il ne pouvait facilement sortir.

Le sujet présente un très léger mouvement intentionnel des mains, mais surtout du tremblement transversal des doigts. La marche est assez facile, mais des chutes sont possibles. Le sujet aurait eu une attaque nerveuse à l'église un jour d'enterrement, elle attribue ce fait à la fatigue, qui du reste se produit facilement chez elle. Elle se plaint encore de maux de tête sur lesquels nous avons insisté plus haut, de vomissements alimentaires se produisant facilement, de vertiges en particulier après la fatigue, elle marcherait en titubant.

Les urines ne renferment ni *sucre*, ni *albumine*.

Le 25 juillet 1901. — Les maux de tête seraient moins violents. Ils se sont accompagnés d'un vertige rotatoire au cours duquel le sujet a été projeté à deux reprises sur le sol, sans perte de connaissance, sans écume de la bouche. Il n'y pas eu de vomissements. La polydipsie est toujours la même. La céphalalgie siège dans la région de la nuque.

Elle avait des sueurs profuses la nuit et le jour, mais surtout pendant le jour. Malgré la chaleur, les mains sont violettes et la malade se plaint du froid, les doigts sont agités du tremblement transversal; mais il n'existe pas de tremblement intentionnel, bien que la mère prétende qu'elle répand une partie du liquide dans l'action de boire.

Les symptômes précédemment signalés subsistent, mais le sujet insiste surtout sur la sensation du froid qu'elle éprouve, bien que d'autre part elle prétende se sentir très fatiguée par la chaleur.

26 juin 1902. — Les maux de tête sont moins forts, ils ont tendance à se localiser à la nuque. Depuis sa dernière visite, le sujet est tombé à trois reprises, mais il semble que ces chutes soient dues à des heurts sur les pierres. Le sujet a ses règles depuis 4 ou 5 mois : les époques se sont établies normalement et sont régulières. L'état reste le même.

9 janvier 1903. — Le sujet se plaint de douleurs siégeant dans le côté droit de la tête avec exagération de temps à autre.

Elle boit de 8 à 9 litres d'eau par jour. Elle urine beaucoup. Elle se plaint de cauchemars la nuit. Elle est réglée régulièrement depuis un an. Appétit assez bon. Elle se plaint de ressentir parfois des douleurs dans les jambes, surtout du côté droit. A l'heure actuelle, c'est une fille assez forte, bien conformée, avec tous les attributs de la puberté (seins développés, poil au pubis, etc.). Sa taille, pieds nus, est de 1 m. 47. Son poids de 99 livres. Ses hanches sont bien développées. Elle ne présente pas de troubles trophiques, pas d'altérations du système osseux, pas de ganglions. Elle entend bien, elle reconnaît les couleurs. Elle a la nette sensation des odeurs mauvaises : acide chlorhydrique, acide acétique, etc, Elle se plaint toujours de céphalalgie siégeant dans les régions temporale et occipitale droites. Elle ne présente pas de troubles de la déglutition, cependant elle prétend s'étrangler si elle boit trop vite. Les réflexes sont partout exagérés, surtout du côté droit avec ébauche de clonus du pied de ce côté, mais pas de signe de Babinski. La force musculaire est conservée, il n'y a pas de troubles trophiques, pas de troubles de la sensibilité, mais le sujet a fait encore trois chutes, ce qu'elle attribue à ce qu'elle y voit mal. Les extrémités sont violacés, peut-être avec une certaine prédominance à droite : le sujet se plaint du froid et éprouve sans cesse des frissons. Elle a du tremblement des mains et des doigts. Les autres signes persistent sans modification, en particulier il y a toujours du vertige rotatoire.

Le sujet fut revu à diverses reprises, les mêmes signes persistèrent sans modification. Mais en 1904, les urines qui jusque-là ne renfermaient ni sucre ni albumine, *présentèrent une abondante proportion de sucre* qui se maintint jusqu'à la mort. Elle eut en outre des *crises épileptiformes* qui se répétèrent assez fréquemment et au cours desquelles elle se mordait la langue ou les joues. En mars 1906, elle demande à entrer à l'hôpital pour un papillome (?) de la joue droite qui résultait de morsures répétées consécutives à des crises.

Ce néoplasme, opéré par notre collègue le docteur Civel, avait le volume d'une grosse noix. Malheureusement la pièce fut perdue et ne put être examinée histologiquement.

Etat en mars 1906. — Malade bien constituée, assez vigoureuse, mais ayant maigri depuis quelques mois. Le visage est violacé. Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus large que la gauche.

Lorsque la malade est déshabillée, le corps est agité d'un tremblement généralisé qui souvent persiste malgré la chaleur du lit. Elle est du reste très frileuse et ses extrémités sont constamment froides et violacées.

La soif est violente et depuis 2 à 3 ans elle boit de 14 à 16 litres d'eau par jour. Elle a appris à lire et à écrire, mais sa vue s'est tellement affaiblie depuis 2 ans qu'elle ne lit et n'écrit que difficilement. Elle urine au lit depuis un an.

Depuis 5 mois, elle a maigri beaucoup et se plaint d'une sensation de brûlure à l'estomac. Il existe un fort clapotement gastrique et intestinal. Sa dentition est assez bonne (à part les malformations signalées plus haut), mais elle a perdu trois dents qui se sont cariées depuis peu et qu'on a dû arracher, sans que l'ablation ait déterminé de signes d'hémophilie. La voûte palatine et la gorge ne présentent rien d'anormal.

Le cœur a ses limites normales et ne présente aucun signe morbide; le pouls radial égal des deux côtés, bat à 75 reprises par minute. L'appareil respiratoire n'a rien présenté d'anormal, à l'examen, sauf dans les 10 derniers jours, où les poumons étaient remplis de gargouillements. Le nombre de respirations par minute égale 17 sans aucun rythme spécial.

Les réflexes tendineux sont partout exagérés sans trépidation épileptoïde du pied ni phénomène de Babinski. Réflexes cutanés indifférents. La cornée est sensible au toucher, le réflexe pharyngien est conservé.

La quantité d'urine émise en 24 heures est de 12 à 16 litres, avec une forte proportion de sucre. Pendant les derniers temps de son séjour à l'hôpital, la malade qui maigrissait tous les jours, s'affaiblit et mourut au milieu des phénomènes asphyxiques.

Examen des yeux. — Il n'y a pas de nystagmus. Les pupilles réagissent faiblement

mais nettement à la lumière. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. La vision de l'œil droit est aussi plus mauvaise.

0 — D — V = compte les doigts à 0 m. 50.
0 — G — V = doigts comptés à 2 mètres.

Fond d'œil = *atrophie partielle* des deux papilles, la moitié externe a une teinte blanc nacrée. La moitié interne est encore vascularisée (27 avril 1904).

Le 12 avril 1901. — On avait remarqué une atrophie double incomplète du nerf optique plus accentuée à droite.

$$O - D - V = \frac{1}{10}$$

$$V - G - V = \frac{1}{6}$$

En mars 1906. — Atrophie double du nerf optique.

Réactions pupillaires très faibles.

V — O — D = doigts vus à 0 m. 50.
V — O — G = doigts vus à 0 m. 75.

Inégalité pupillaire probablement due à la différence de vision des yeux.

Examen des urines pratiqué le 19 mars 1906 par M. Le Bail. — Volume : 12 litres par 24 heures.

Couleur : incolore.
Aspect : transparent.
Dépôt : insignifiant.
Odeur : normale.
Réaction : acide.
Densité : 1006.
Acidité évaluée en Hcl : 0 gr. 32 par litre.
Matériaux dissous fixes : 13 grammes par litre.
Résidu minéral : 3 grammes par litre.
Résidu organique : 10 grammes par litre.
Chlores et chlorures évalués en NaCl : 0 gr. 93 par litre.
Phosphates évalués en acide phosph. anhydre : 0 gr. 22 par litre.
Eléments azotés. Urée : 2 grammes par litre.
Acide urique : 0 gr. 05 par litre.
Eléments anormaux. — Albumine : néant.
Sucre : 7 gr. 14 par litre.
Pigments biliaires : néant.

En résumé : urine sucrée à volume énorme expliquant la faible densité et le peu de matériaux tant azotés que minéraux qu'on y rencontre.

Ecriture. — Nous avons parlé à plusieurs reprises du tremblement des doigts signalés chez notre sujet. Voici deux exemplaires de son écriture datés de 1901 et de 1903 où ce tremblement s'affirme.

Marie Claudine Salaün

Marie Claudine Salaün

Autopsie pratiquée 12 heures après la mort. — Cadavre amaigri sans infiltration. Ouverture du thorax. *Cœur* petit à myocarde flasque et décoloré. Plaques d'athérome légères sur la mitrale et sur l'aorte. Poids de l'organe : 195 grammes.

Poumons. — Quelques ganglions volumineux se voient au niveau du hile du poumon gauche. Le poumon gauche présente quelques adhérences du sommet : à l'ouverture, il présente de petites cavernules au sommet, le reste est infiltré de tubercules à divers degrés de développement. Il y a, en outre, de l'œdème passif. Le poumon droit est normal.

Abdomen. — *Rein* gauche, poids : 200 grammes. Il est gros et blanchâtre, les étoiles

de Verheyen sont très marquées. Les deux substances sont congestionnées. Le *rein* droit présente les mêmes altérations, son poids est de 195 grammes.

La *rate* est congestionnée, sa pulpe est noire. Poids : 155 grammes.

Le *foie* pèse 1 450 grammes. Il a l'aspect du foie gras. On y trouve une congestion des veines sus-hépatiques. On constate à sa surface quelques plaques blanchâtres pénétrant légèrement dans la profondeur. La bile présente une coloration jaunâtre.

Le *pancréas* ne présente pas d'altérations macroscopiques.

L'utérus est extérieurement normal. *L'estomac* est très distendu. Le gros intestin est ptosé. *Les ovaires* paraissent sains.

L'encéphale et la *moelle* ont été conservés : ils ne présentent pas d'altérations apparentes. Le poids de l'encéphale est de 1 070 grammes. L'encéphale est plus petit que normalement.

Examen microscopique des organes. — Fixation. Liquide de Dominici. Inclusion paraffine. Coloration : éosine, hématoxyline. Eosine, hématéine acide. Bleu de Unna.

Reins. — Il n'existe pas d'altération des tubes, ni des glomérules. Mais on constate un léger degré de congestion des vaisseaux; les vaisseaux des glomérules et les capillaires situés entre les tubes sont gorgés de sang.

Foie. — Les cellules sont normales, mais les espaces de Kiernan, les veines sus-hépatiques, et les capillaires radiés sont gorgés de sang.

Le *pancréas* ne présente pas d'altérations.

Rate. — Les éléments du tissu lymphoïde sont très abondants. Il n'existe pas de réaction myéloïde.

Cœur. — La fibre musculaire cardiaque ne présente pas d'altérations. Les artères et les veines sont normales.

Ovaires. — Les follicules de de Graaf compris dans la coupe étaient vides de leur contenu. Le reste de l'organe paraît absolument sain.

En somme, à part un degré plus ou moins prononcé de congestion probablement agonique, les organes examinés étaient absolument sains.

L'examen microscopique du *système nerveux* a été pratiqué par notre ami le docteur Nageotte, chef du laboratoire de M. le docteur Babinski. La coloration employée a été la méthode de Pal. Cet examen est resté absolument négatif : les coupes du bulbe, de la protubérance, du cervelet et de l'écorce cérébrale n'ont rien montré d'anormal.

Nerf optique. — Le stroma collagène est épaissi et il existe des boules noires qui sont vraisemblablement liées à une dégénération des fibres. Ces boules sont également réparties sur toute la surface; il n'y a pas de localisation et les lésions ne portent pas de cachet spécial qui permette de les rattacher à quoi que ce soit. Les coupes ont été traitées par le Marchi et colorées au Van Gieson.

* * *

En résumé, un sujet à antécédents héréditaires et collatéraux très chargés, présente depuis sa première enfance et sans cause bien définie, une polydipsie progressivement croissante, des maux de tête accompagnés de vertiges à forme rotatoire, de l'exagération des réflexes surtout des membres inférieurs, du tremblement parfois généralisé, parfois localisé à un segment de membre pouvant alors, quoique grossièrement, rappeler les allures du tremblement intentionnel, des crises épileptiformes revenant à intervalle assez éloigné. En même temps la vue baissait peu à peu par suite d'une lésion grave et progressive du fond d'œil. Enfin dans les urines, qui n'avaient d'abord présenté de remarquable que leur abondance, se montrait une glycosurie de moyenne abondance qui s'installa d'une façon définitive jusqu'à la mort. A l'autopsie, on ne constatait qu'une diminution dans le volume de l'encéphale pesant 1 070 grammes au lieu de 1 256, poids moyen chez la femme. L'examen approfondi du système nerveux, pratiqué par un histologiste de la valeur de M. Nageotte, ne permettait de surprendre aucune lésion, et la sclérose du nerf optique était banale. Les appareils examinés avec les techniques modernes les plus parfaites ne laissaient voir que des altérations communes et sans aucune signification.

L'ensemble des signes cliniques présentés du vivant du sujet en faisait un

syndrome du mésencéphale. Toutefois, il est à signaler que jamais nous n'avons constaté chez Claudine S..., de nystagmus, ni de mouvements nystagmiformes. Mais la présence du vertige rotatoire, des crises épileptiformes, du tremblement tantôt généralisé à l'ensemble du corps sous l'influence du froid, parfois restreint aux doigts ne nous paraissait pas laisser de doute sur la région intéressée de l'axe cérébro-spinal. Nous croyons encore à l'heure actuelle et malgré l'absence de toute altération nécropsique, que c'est dans cette région que dans les cas ultérieurs analogues, les techniques de l'avenir permettront de constater la lésion initiale.

Il importe d'attirer l'attention sur le caractère familial de l'affection de Claudine S... Un frère, vu par Morvan (de Lannilis), semble avoir présenté une affection analogue avec une évolution remarquable par sa rapidité et par la brusquerie d'apparition des phénomènes ultimes. Nous n'avons pu nous procurer de renseignements sur ce cas intéressant. Un frère, actuellement vivant et bien portant, est atteint de la variété de maladie nerveuse que nous avons décrite sous le nom de *nystagmus-myoclonie*, dont nous avons rapporté ici même quelques exemples et même un examen nécropsique. Une sœur plus jeune est atteinte de crises épileptiformes.

En nous basant sur l'ensemble des signes et principalement sur les modalités du tremblement survenant sous l'influence d'une excitation extérieure, nous croyons pouvoir être autorisés à considérer Claudine S... comme atteinte d'une variété de *myoclonie* très particulière, probablement très rare, à caractères spéciaux provenant peut-être de la localisation sur le mésocéphale du substratum anatomique encore inconnu des myoclonies.

Comme dans les myoclonies, il a été impossible de constater au microscope la moindre altération du système nerveux. Nous n'attachons en effet qu'une importance médiocre au moindre volume de l'encéphale, le sujet n'étant âgé que de 19 ans au moment de sa mort. Et nous pensons que la banale sclérose du nerf optique ne se rattache qu'indirectement à la maladie fondamentale et doit être placée sous l'influence d'une cause étrangère, peut-être le diabète symptomatique de son affection nerveuse. A ce sujet, peut-être notre observation apportera-t-elle un argument en faveur des auteurs qui se demandent si ce que nous appelons des névroses ne seraient pas placées sous la dépendance d'altérations fonctionnelles, peut-être d'origine congénitale, des glandes dont l'élaboration défectueuse retentirait sur le système nerveux central.

Comme dans les myoclonies, le syndrome s'est développé chez un sujet possédant des stigmates de dégénérescence. Nous partageons à ce point de vue l'opinion de notre maître, le professeur Raymond, opinion admise également par notre ami, le professeur Mirallié (de Nantes), qui fait des myoclonies un groupe morbide complexe greffé sur un fond de dégénérescence.

Comme il est possible de le voir dans les myoclonies, certains réflexes tendineux sont exagérés. Enfin le sujet est d'une vieille famille bretonne, argument qui nous paraît d'une grande valeur.

Comme dans les myoclonies encore, nous assistons à des modifications dans les caractères du symptôme fondamental, le tremblement; c'est ainsi que l'ébauche de clonus du pied, signalé au début de l'observation, n'existait plus aux examens ultérieurs. C'est ainsi encore que même au fort de l'été, le sujet, particulièrement sensible au froid, dévêtu dans une salle d'examen à température élevée, ou découvert dans son lit, était agité d'un tremblement généralisé d'amplitude notable.

Mais le syndrome myoclonie revêt ici une caractéristique particulière du fait de quelques symptômes surajoutés et que l'on ne constate pas d'ordinaire dans ce groupe morbide. C'est d'abord la polydipsie, accompagnée de polyurie et plus tard de glycosurie. Mais de pareilles modifications dans le métabolisme urinaire ne sont pas faits pour réduire à néant notre manière de voir. Morvan (de Lannilis) a signalé dans sa *chorée fibrillaire*, qui n'est, de son aveu même, qu'une myoclonie, la possibilité de l'albuminurie qu'il considère comme faisant partie constituante de son syndrome et il la place sous la dépendance d'un trouble des vaso-moteurs provenant directement de la maladie nerveuse. Lundborg d'Upsala, dans son important ouvrage sur l'épilepsie-myoclonie progressive (1903), parle de la possibilité d'albuminurie et d'indicanurie.

Il n'est pas jusqu'aux crises épileptiformes elles-mêmes qui ne se rencontrent dans ce vaste groupe morbide. Nous en avons signalé des cas dans le nystagmus-myoclonie et il existe une variété particulière de myoclonies dont ces attaques forment pour ainsi dire la base fondamentale, c'est l'Unverricht's Myoclonie.

Nous attachons une importance particulière à l'absence de *nystagmus* que nous n'avons jamais observé dans les nombreux et divers examens pratiqués chez Claudine. Nous avons fait de ce symptôme la partie la plus importante de la variété particulière par nous décrite en 1906 sous le nom de nystagmus-myoclonie. Mais il est intéressant de constater que si ce signe manquait chez Claudine, il existe chez un de ses frères notoirement atteint de ce syndrome. On peut en conclure que les divers types de myoclonies, si tranchées qu'elles paraissent être par ailleurs, se confondent et se fusionnent pour constituer un groupe complexe et déjà touffu. Nous pensons que le type clinique si particulier que nous faisons connaître aujourd'hui en présente un aspect inédit dont la caractéristique est vraisemblablement son exceptionnelle rareté, puisque nous n'en avons observé qu'un exemple et qu'à notre connaissance il n'en existe pas d'autre observation dans la littérature médicale.

II

UN CAS DE MALADIE DE PARKINSON AVEC SYNDROME PSEUDO-BULBAIRE ET PSEUDO-OPHTALMOPLÉGIQUE. QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE DE CETTE MALADIE (1).

PAR

A. Janischewsky,

privat-docent de l'Université d'Odessa.

La pathogénie de la maladie de Parkinson est encore obscure. L'opinion des auteurs modernes est unanime sur un point : la paralysie agitante ne peut être considérée comme une simple névrose ; c'est une affection organique. Pourtant les données sur la localisation du processus morbide sont très vagues.

Et je crois qu'il n'est pas un point du système nerveux qui n'ait été indiqué comme lieu possible de la localisation morbide.

(1) Communication faite à la Société médicale de l'Université d'Odessa. Séance du 18 31 mars 1909.

Étant donné l'absence de lésions nettement déterminées du système nerveux central dans cette maladie, beaucoup d'auteurs tendent à admettre son origine myopathique. D'autres recherches pourtant semblent démontrer la nature secondaire des lésions musculaires.

Brissaud, dans ses *Leçons sur les maladies nerveuses*, fut le premier à noter en 1894 la ressemblance des symptômes cliniques de la maladie de Parkinson avec ceux des paralysies pseudo-bulbaires.

Depuis, cette ressemblance a été notée dans une série de travaux.

Alquier, Compin, Valery, Lévi et Jaquet, Souques, Buzzard et bien d'autres auteurs se joignent à l'opinion de *Brissaud* et croient qu'il faut chercher des lésions au-dessus des noyaux des nerfs craniens toutes les fois que nous avons constaté des phénomènes bulbaires au cours de la paralysie agitante ; par contre *Oppenheim, Bruns, Mackintosch* et peut-être *Raymond* localisent les lésions dans les noyaux bulbo-protubérantiels.

Récemment, *Maillard*, considérant le syndrome bulbaire comme une complication de la maladie de Parkinson, émit l'opinion que ce syndrome pouvait être bulbaire ou pseudo-bulbaire.

En étudiant de près les preuves données à l'appui de chacun de ces points de vue, on est frappé de constater le peu d'importance qu'on attache généralement dans cette discussion, à l'activité réflexe mésencéphalo et bulbo-protubérantielle. L'activité réflexe est pourtant un symptôme pathognomonique qui permet de trancher la question dans l'un ou dans l'autre sens. En effet si, en présence de phénomènes bulbaires, nous constatons une altération des mouvements volontaires et l'intégrité des réflexes, l'existence de lésions sus-bulbaires est indubitable.

Cependant, la question de l'activité réflexe dans la paralysie agitante a surtout été soulevée dans la littérature au point de vue des réflexes médullaires.

Dans la grande majorité des cas, les réflexes tendineux sont exagérés ; *Carrayrou, Dufour* et d'autres auteurs ont observé un clonus vrai des pieds. *Raymond* a observé un cas où l'exagération des réflexes accompagnait le signe de Babinski. Un cas semblable a été relaté par *Scherb*. *Carrayrou* a noté le signe de Babinski dans deux cas sur onze.

Quant à l'étude de l'activité réflexe des étages supérieurs de l'axe cérébro-spinal, elle n'a pas été poussée bien loin jusqu'ici. Nous n'avons pu trouver que la citation du cas de *Bernhard* qui a observé le rire forcé chez un parkinsonien. A l'occasion de cette observation, *Oppenheim* fait même la remarque, qu'il ne considère pas ce symptôme comme caractéristique de la paralysie agitante.

Dernièrement, *A. Marie et Meunier* ont observé chez des parkinsoniens une exagération de l'excitabilité réflexe sous forme de l'augmentation de l'émotivité rappelant l'état psychique des malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire.

Le cas de maladie de Parkinson que nous allons décrire est intéressant en ce sens que nous pouvions observer des phénomènes réflexes curieux à la partie toute supérieure de l'axe cérébro-spinal. De plus, ce cas permet de faire certaines conclusions sur la pathogénie de cette affection encore si peu élucidée.

La malade A... (1), Russe, âgée de 48 ans, ménagère, se trouve à l'hôpital civil d'Odessa dans le service des incurables de M. le docteur *Nenno* qui m'a gracieusement autorisé à prendre son observation.

(1) La description de quelques symptômes, présentés par cette malade, a été faite par le docteur *Marveloff* dans l'article « Zür Symptomatologie der Paralysis agitans » qui va être publié sous peu dans la *Neurologisches Zentralblatt*.

Nous avons appris par les parents de la malade qu'un de ses frères était mort de tuberculose pulmonaire, qu'un autre était atteint de tuberculose vertébrale. Le père est mort d'un cancer de la face. C'est tout ce que nous savons sur les antécédents héréditaires de la malade. La maladie actuelle s'est développée lentement, insidieusement pendant au moins 6 ans et se manifestait principalement par l'apparition de la raideur musculaire, grâce à laquelle la malade marchait difficilement et tombait souvent. Le tremblement des mains, apparu d'abord, cessa avec l'augmentation de la raideur.

L'état actuel de la malade se présente ainsi :

Le tronc du corps est courbé, figé dans cette position. La partie supérieure de la colonne vertébrale présente une cyphose, la partie inférieure une lordose. Les mouvements du tronc sont presque impossibles.

La malade ne peut se lever et se mettre debout spontanément.

Si on la lève et la met dans la station verticale, elle ne peut garder cette position qu'aussi longtemps qu'on la soutient; abandonnée à elle-même, elle s'effondre aussitôt et tombe comme une masse inerte. Quand on fait asseoir la malade dans un fauteuil, elle tombe lourdement sur le siège, et ses jambes restent longtemps étendues et soulevées au-dessus du plancher.

La malade exécute lentement et difficilement les mouvements isolés des extrémités inférieures, comme en surmontant un obstacle

Mais si on la met sur ses pieds, on réussit à la faire marcher assez vite en la conduisant et en la poussant un peu par derrière.

Les mouvements volontaires des extrémités supérieures se font aussi lentement avec une certaine difficulté.

Les mouvements du poignet et des doigts sont surtout difficiles.

Faisant tel ou tel autre mouvement avec difficulté, la malade développe, néanmoins, une grande force de résistance toutes les fois qu'on essaye d'annuler l'effet de ce mouvement.

Si on incite la malade à serrer la main de l'observateur avec ses doigts, elle le fait lentement, mais elle retient la main avec force quand on essaye de la retirer.

La malade peut écrire, son écriture est caractéristique : les caractères, tracés au début, sont réguliers ; puis elle commence à diminuer la hauteur et la distance des lettres en les amoncelant l'une sur l'autre. Arrivée à une syllabe quelconque, la malade la répète avant de passer à la suivante. Finalement, la malade cesse d'écrire à cause de l'impossibilité absolue de faire un mouvement.

Les mouvements volontaires du cou sont presque impossibles ; la tête est penchée vers la poitrine ; la malade ne la lève que très difficilement.

Les mouvements passifs du cou, du tronc et des extrémités se font avec résistance à cause de la rigidité de tel ou tel autre groupe musculaire.

On peut donner à ses extrémités différentes poses et attitudes que la malade garde assez longtemps.

Le bras, levé verticalement peut rester dans cette position plus de 10 minutes.

Quelquefois la malade reste figée dans une pose prise volontairement ; par exemple, la main tendue pour saluer quelqu'un, conserve cette attitude pendant longtemps.

Si on fait une série de flexions et d'extensions rapides dans l'articulation du coude, on voit apparaître un tremblement caractéristique sous forme de mouvements rapides de pronation et de supination du poignet. Quand on provoque ce tremblement dans les deux extrémités, il devient synchronique.

Tous les réflexes tendineux des extrémités supérieures et inférieures sont extrêmement exagérés. Clonus des deux pieds. Pourtant pas de signe de Babinski.

Le masque du visage se fige tantôt dans une expression de bonhomie, tantôt dans celle de l'étonnement ou du recueillement.

Les yeux sont tantôt largement ouverts, tantôt fermés. L'occlusion des paupières se fait tantôt volontairement, tantôt involontairement dès qu'on effleure un point quelconque de la tête ou du visage de la malade.

L'ouverture volontaire des yeux n'est quelquefois possible que dans la position couchée, la tête renversée en arrière.

Dans les conditions ordinaires, la malade ne peut pas écarter ses paupières spontanément ; dans ce cas elle lève avec ses doigts la paupière supérieure (plus souvent c'est la gauche), à la suite de quoi les deux yeux s'ouvrent lentement.

L'écartement passif des paupières est empêché par le spasme de l'orbiculaire des paupières ; cet écartement se fait si on lève une ou les deux paupières supérieures et si on les maintient un certain temps dans cette position.

Les réflexes conjonctivaux et cornéens sont conservés.

De même, le clignement se fait quand on claque des mains devant les yeux de la malade.

Les mouvements volontaires de la moitié inférieure du visage — l'acte d'étendre les lèvres, celui de montrer les dents, se font très difficilement, sont presque impossibles.

Quant aux mouvements de la musculature de la face pendant le rire, ils se font rapidement et tout à fait facilement. Le rire sous forme de sourire apparait à chaque occasion insignifiante ; quand on y fait penser la malade ou bien quand elle voit le sourire sur le visage des personnes environnantes.

La bouche est entr'ouverte; il s'en écoule une assez grande quantité de salive, grâce à quoi la malade est obligée de tenir constamment son mouchoir devant la bouche.

Dans la position couchée sur le dos, la tête renversée en arrière, la sialorrhée disparaît.

L'acte d'ouvrir et de fermer la bouche se fait difficilement. Le réflexe massétérin est exagéré.

La malade avale difficilement ; souvent elle « avale de travers ».

La langue est tirée lentement, en tremblant légèrement.

Au commencement de la phrase, la parole est très lente, monotone ; elle devient dans la suite tout à fait impossible ; la malade s'arrête à une phrase quelconque, la répète lentement sans fin et finit par pousser un hurlement prolongé.

Quelquefois la malade parle en chuchotant doucement, ou bien elle ne peut proférer un mot.

Les mouvements volontaires des yeux sont quelquefois presque impossibles dans toutes les directions. Le regard, contre la volonté de la malade, reste fixé sur un objet. Cette fixation persiste si on imprime à la tête de la malade des mouvements passifs dans telle ou telle direction ; en faisant tourner la tête à droite, on voit les yeux se mouvoir à gauche et *vice versa*. Si on fait mouvoir l'objet fixé par la malade, ses yeux suivent les mouvements de l'objet. Ces mouvements des yeux se font tout à fait facilement et suffisamment vite, soit qu'on fasse faire des mouvements passifs à la tête ou qu'on déplace l'objet fixé.

La fixation du regard se fait plus facilement si l'objet a de grandes dimensions ; les petits objets sont, par contre, fixés avec plus de difficulté ; dans ce dernier cas, les objets brillants (la flamme d'une bougie) sont fixés plus facilement que les objets non lumineux (crayon).

Voici ce qu'on observe pendant la lecture :

Ayant commencé une ligne, la malade fait passer ses yeux successivement d'une lettre à la suivante. Arrivée à la fin d'une ligne, la malade ne peut reporter ses yeux au commencement de la ligne suivante, mais elle se sert d'une manœuvre particulière ; elle pose sa main au-dessous de la ligne qu'elle vient de lire et fixant sur sa main son regard, elle la déplace vers le commencement de la ligne suivante. Le réflexe pupillaire à la lumière est conservé. L'examen du fond de l'œil par M. le docteur Kanajanz n'a décélé rien d'anormal.

Le champ visuel n'est pas rétréci.

Les organes des sens sont normaux.

La sensibilité cutanée n'est pas altérée.

Pas de troubles trophiques.

* * *

Ainsi dans notre cas, nous sommes en présence d'une affection qui s'est développée lentement et a progressé pendant plusieurs années.

L'affection s'est traduite par une atteinte particulière de la sphère motrice. Les sphères sensitive et sensorielle sont restées tout à fait indemnes.

Une telle marche de la maladie et l'absence des troubles de la sensibilité et d'attaques convulsives, plaide contre la supposition que nous ayons dans le cas donné une névrose hystérique.

Nous devons reconnaître ici l'existence d'une paralysie agitante dont le tremblement caractéristique ne se manifeste que dans des conditions particulières.

Le symptôme dominant, c'est l'engourdissement, la raideur de la musculature de tout le corps, qui dissimule le tremblement.

C'est grâce à cet engourdissement que les mouvements volontaires de la malade sont aussi gênés.

Le trouble des mouvements a envahi non seulement les muscles des extrémités, mais aussi ceux du cou, du pharynx, du larynx, de la langue, de la face, des bulbes oculaires.

Donc, la malade présente, en dehors des troubles moteurs des extrémités, un syndrôme de phénomènes bulbo-protubérantiels.

L'existence de ce syndrôme étant reconnue, il nous reste à chercher la lésion dont il dépend.

Entre autres symptômes, la malade présente une salivation assez forte qui l'oblige à tenir constamment son mouchoir devant la bouche.

Ce symptôme, dans la maladie de Parkinson, a soulevé des discussions au sujet de son origine. *Oppenheim*, *Bruns*, *Mackintosch*, *Raymond* et en partie *Maillard* le considèrent comme le résultat d'une hypersécrétion des glandes salivaires, hypersécrétion dépendant de lésions des centres sécréteurs de la moelle allongée.

Par contre *Souques*, *Catala* et d'autres auteurs font intervenir dans la salivation des parkinsoniens des influences toutes mécaniques, ils l'expliquent par la difficulté de maintenir et d'avaler la salive à cause du tremblement et de la rigidité des muscles de la bouche et du pharynx.

Il est possible d'admettre dans notre cas cette dernière explication, car ici, comme cela a été observé dans les cas de *Souques* et plus tard de *Catala*, la salivation s'arrêtait aussitôt que la malade se couchait sur le dos, la tête renversée en arrière.

A part cela, notre malade présente d'autres phénomènes qui montrent que nous devons chercher l'endroit lésé en dehors des noyaux du bulbe.

Les mouvements volontaires de la musculature de la face de notre malade sont très embarrassés ; elle a beaucoup de difficulté à montrer les dents, à étendre les lèvres, etc.

Mais pendant le rire, les mouvements du visage se font promptement et facilement. Une particularité caractéristique : le visage se fige pour longtemps dans le masque du rire, et l'expression de la face ne peut être que difficilement changée par la volonté de la malade. Ainsi les mouvements volontaires de la face sont troublés, tandis que les mouvements affectifs n'ont pas souffert.

Il en ressort clairement que les noyaux mêmes des nerfs faciaux et les centres des mouvements affectifs sont indemnes ; ce n'est que la voie des mouvements volontaires qui a été touchée quelque part plus haut.

Rappelons que les auteurs notent partout l'engourdissement de la mimique des parkinsoniens. Mais dans notre cas, cet engourdissement ne se manifestait nettement que par rapport aux mouvements mimiques volontaires.

Notre malade présente encore des phénomènes très intéressants du côté des mouvements des bulbes oculaires. La malade ne peut pas exécuter volontairement les mouvements des yeux ; malgré toute sa bonne volonté, ses yeux restent immobiles. Mais en même temps, les mouvements des yeux se font facilement et promptement dans deux conditions :

Premièrement, cela a lieu quand on imprime des mouvements passifs à la tête de la malade ; si on lève sa tête, ses yeux se portent en bas ; si on baisse la tête, ses yeux se portent en haut. En faisant tourner la tête à gauche, on voit

les yeux se dévier à droite, en faisant tourner la tête à droite, les yeux regardent à gauche. Ainsi tout le temps, pendant les mouvements de la tête, le regard reste fixé, se portant du côté opposé aux mouvements de la tête.

Deuxièmement, les mouvements des yeux se font avec facilité dans le cas où l'on promène devant les yeux de la malade un objet qu'elle fixe du regard; ses yeux suivent les mouvements de l'objet indépendamment de la vitesse du déplacement de l'objet.

La malade utilise cette circonstance pour s'aider dans la lecture en faisant passer ses yeux de la fin d'une ligne au commencement de la ligne suivante à l'aide de la fixation de son regard sur sa main.

Ces deux faits montrent que chez notre malade sont seules atteintes les voies des mouvements volontaires, tandis que les connexions servant aux mouvements compliqués réflexes des bulbes oculaires n'ont pas été touchés.

C'est ainsi que la voie allant des canaux sémi-circulaires aux noyaux des nerfs oculo-moteurs est conservée. Grâce à cela, les mouvements de la tête ne troublent pas la fixation du regard et font tourner les yeux du côté opposé à ces mouvements. La voie unissant les nerfs optiques aux nerfs oculo-moteurs est aussi intacte, grâce à quoi le mouvement de l'objet fixé est suivi du regard de la malade.

De plus, la fixation même du regard est différente suivant le caractère de l'objet fixé. La malade fixe les grands objets plus facilement que les petits. Ces derniers sont fixés plus facilement s'ils sont brillants que s'ils sont obscurs.

Évidemment ces faits doivent être expliqués parce que pour la fixation d'objets obscurs ou petits, il faut dépenser plus d'efforts volontaires que pour les objets plus grands ou brillants. Ces derniers sont fixés en dehors de notre volonté d'une manière purement réflexe.

Anatomiquement, il faut s'expliquer tout cela ainsi : la maladie n'a pas atteint les noyaux des nerfs oculo-moteurs, ni tout le neurone moteur périphérique en général, y compris les muscles. Les centres des mouvements combinés réflexes des yeux (tubercules quadrijumeaux antérieurs) ne sont pas non plus atteints ; c'est la voie motrice de l'écorce de l'un ou de l'autre hémisphère aux centres sous-corticaux qui est atteinte. *C'est ainsi qu'il faut reconnaître ici l'existence d'une lésion tout à fait analogue à celle que nous voyons dans les paralysies pseudo-bulbaires.*

Notons que les troubles oculaires moteurs que je viens de décrire chez notre malade n'ont pas été observés par les auteurs chez les parkinsoniens.

On sait que *Debove*, et ensuite *Newmann* ont noté chez leurs malades de la difficulté dans la translation du regard. Pendant la lecture, les yeux, arrivés à la fin de la ligne, ne pouvaient se porter vers le commencement de la ligne suivante et passaient involontairement à la ligne correspondante de la colonne voisine.

Les auteurs plus récents notent souvent la fixité, l'immobilité du regard des parkinsoniens, mais ils ne parlent nulle part de l'état des mouvements réflexes dans cette maladie.

Des troubles des mouvements des bulbes oculaires analogues à ceux que nous avons décrits chez notre malade ont été notés dans les paralysies pseudo-bulbaires par *Wernicke*, *Senator*, *Knies*, *Oppenheim*, *Roth* et *Hartmann*.

Wernicke a même proposé pour les troubles analogues le nom de pseudo-ophtalmoplégie.

Un trouble tout à fait analogue des mouvements des yeux a été observé par

nous personnellement chez un ouvrier alcoolique chronique, chez qui se développa subitement la perte des mouvements volontaires des yeux ; il était possible de faire faire à ses yeux des mouvements rapides et parfaits dans toutes les directions en déplaçant devant la figure du malade un objet ou en balançant sa tête de côté et d'autre.

Ses yeux ne restaient immobiles dans leurs orbites pendant les mouvements latéraux de la tête que dans le cas où nous faisions faire à l'objet fixé par le regard des mouvements synchrones et de même sens que ceux de la tête.

Reconnaissant la ressemblance des symptômes décrits chez notre malade avec ceux de la paralysie pseudo-bulbaire, nous pouvons facilement expliquer l'existence chez elle du rire forcé qui n'est pas rare dans les paralysies pseudo-bulbaires. Le rire forcé indique l'intégrité des centres sous-corticaux des mouvements affectifs, et l'interruption des voies qui conduisent les impulsions volontaires servant à inhiber ces actes réflexes compliqués.

Il paraît qu'il faut rapporter à la catégorie des réflexes combinés complexes encore un phénomène curieux, noté chez notre malade.

Etant dans l'impossibilité de se lever de son fauteuil et de se mettre debout et ne pouvant exécuter des mouvements des extrémités inférieures que dans des limites très restreintes, la malade, lorsqu'on la pose sur ses pieds et qu'on la conduit, marche assez rapidement.

Ce phénomène doit, évidemment, être expliqué parce que la marche, chez cette malade, se fait d'une façon purement automatique ; elle ne marche que quand on la conduit.

Dès qu'on l'abandonne à elle-même, elle ne peut faire un pas spontanément et tombe comme une masse inerte.

Tout en indiquant dans tous les symptômes cités plus haut une parfaite ressemblance entre la maladie de Parkinson et la paralysie pseudo-bulbaire, en ce sens que dans les deux affections il n'y a pas de lésions des neurones moteurs périphériques, ni de leurs liens centraux, mais que les lésions portent exclusivement sur la voie des mouvements volontaires, nous admettons donc une lésion sus-bulbaire, nous ne pouvons pas, néanmoins, pousser l'analogie jusqu'au bout.

Contrairement à ce que nous voyons dans la paralysie pseudo-bulbaire, il n'existe pas dans la maladie de Parkinson de paralysie motrice dans le vrai sens du mot, il n'y a pas de simple interruption de la voie de transmission des mouvements volontaires. L'acte moteur volontaire rencontre dans la maladie de Parkinson un obstacle dans l'engourdissement de la musculature.

Dans notre cas, cet engourdissement est poussé à l'extrême. Grâce à ce qu'il envahissait de différents groupes musculaires, on pouvait mettre la malade dans des poses variées dans lesquelles elle s'engourdissait pour longtemps.

Ainsi qu'il a été dit, le bras levé verticalement gardait cette position plus de 10 minutes. Un tel état rappelait tout à fait la raideur catatonique.

Cette ressemblance a été indiquée par *Henry Meige* à l'occasion de la malade de Mlle *Dyleff* qui présentait les mêmes phénomènes.

Il faut noter que l'état cataleptoïde survenait à l'occasion de mouvements passifs aussi bien qu'à l'occasion de mouvements actifs.

Le bras levé restait immobile dans l'air même dans le cas où la malade le levait spontanément. De même, la malade ne pouvait écarter les paupières ni dans le cas où elle les avait fermées, ni dans celui où une autre personne les lui avait jointes. Dans l'un et l'autre cas, elle ne réussissait pas à vaincre par un effort de la volonté la raideur qui envahissait l'orbiculaire des paupières.

Une perte complète de l'acte moteur volontaire résultait de cette raideur. Mais là où le mouvement volontaire était encore possible, la force était loin d'être perdue quand le mouvement était poussé jusqu'à son résultat final.

La malade, malgré les difficultés qu'elle devait vaincre pour nous presser la main, pouvait augmenter la pression au point de nous faire mal. A chaque tentative de notre part de retirer notre main, elle était retenue avec force. Mlle *Dyleff* explique ainsi une telle stabilité du résultat final : quoique les mouvements actifs soient affaiblis dans la paralysie agitante, néanmoins la contraction statique active des muscles reste forte.

Par un effort de la volonté, le malade peut résister à une tentative d'autrui de détruire le résultat final du travail musculaire. Cette résistance, croit *Dyleff*, dure aussi longtemps que le veut la malade et ne dépend pas de la raideur musculaire. Notre observation ne nous permet pas d'accepter cette opinion. Notre malade, nous ayant serré la main, la lâchait difficilement, même si nous ne la retirions pas.

Evidemment, la malade avait de la peine à desserrer les doigts à cause du spasme des fléchisseurs qui survenait au moment où ils entraient en contraction.

Mais le serrement de la main devenait encore plus fort dès que nous essayions de retirer notre main.

La malade ne pouvait plus lâcher notre main, et pour desserrer ses doigts, elle s'aidait de son autre main.

Cela prouve clairement que la résistance à notre tentative de retirer la main serrée par la malade, ne dépendait pas d'une contraction statique volontaire des muscles, mais qu'elle survenait en dehors de la volonté de la malade, d'après le type du « réflexe saisisseur qui confirme l'opinion de *Brissaud* : « la main est malheureusement faite pour se fermer plutôt que pour s'ouvrir ».

Notre malade présentait quelque chose d'analogue du côté des paupières. Elle ne pouvait ouvrir ses yeux spontanément à cause du spasme de l'orbiculaire des paupières ; mais elle facilitait l'acte volontaire en relevant l'une ou l'autre paupière supérieure avec ses doigts ; si, pourtant, une autre personne essayait de lui écarter les paupières, cette tentative ne parvenait à lui faire ouvrir les yeux qu'au bout d'un certain temps.

Ici encore, un contact extérieur provoquait évidemment un réflexe défensif particulier.

Comme nous l'avons dit plus haut, l'occlusion des paupières survenait quelquefois, d'une façon réflexe, à la suite d'un léger frôlement inattendu d'un point quelconque du visage.

Les phénomènes décrits permettent de faire la conclusion suivante : *Dans la maladie de Parkinson, un groupe musculaire venant à se contracter soit à la suite d'une impulsion volontaire, soit d'une façon passive ou réflexe, reste contracté un certain temps en s'opposant aux efforts volontaires de relâcher les muscles.*

De cette conclusion, nous pouvons déduire la thèse que *dans la paralysie agitante nous n'avons pas de paralysie des mouvements de la musculature dans le sens de l'impossibilité de sa contraction volontaire; nous sommes en présence d'un obstacle aux mouvements à la suite de l'impossibilité de relâcher promptement par un effort de la volonté les muscles antagonistes entrés en contraction par tel ou tel autre mécanisme.*

Les expériences de *Scherington* et *celles de Mislavsky* (1) ont montré que dans

(1) Prof. N. Mislavsky, « De l'innervation des mouvements volontaires ». *Société Neurologique et psychiatrique de l'Université de Kasan*, séance du 8 mars 1898.

chaque mouvement volontaire, nous avons une contraction d'un groupe musculaire en même temps qu'un relâchement du groupe antagoniste.

S'il était permis de représenter ce qui vient d'être dit par le travail simultané des moteurs et des dépresseurs, l'on pourrait dire que la maladie de Parkinson atteint les dépresseurs sans qu'il y ait paralysie des moteurs.

Grâce à une distribution inégale des lésions, certains actes volontaires sont tout à fait impossibles à notre malade, tandis que d'autres, tout en étant possibles, se font avec une lenteur considérable.

A côté de cette lenteur, nous observons chez notre malade d'autres particularités dans certains actes (acte de parler, acte d'écrire).

La parole est possible au commencement de la phrase. La malade prononce les mots très lentement et d'une façon monotone. Plus tard la malade s'arrête à une syllabe qu'elle repète un nombre infini de fois, ne pouvant passer à la syllabe suivante.

En faisant écrire la malade, on peut observer des phénomènes analogues. Elle trace d'abord avec beaucoup de lenteur des caractères réguliers qu'elle commence ensuite à serrer et à diminuer de hauteur, pour s'arrêter bientôt à une syllabe ou à une lettre qu'elle se met à répéter.

Donc, dans la parole comme dans l'écriture une succession rapide des contractions musculaires est impossible, succession indispensable à la modulation régulière de la voix, à la prononciation de nouvelles syllabes, à l'écriture de nouvelles lettres. L'impulsion volontaire activait les muscles qui participaient déjà à une combinaison, et ne pouvait faire mouvoir un autre groupe, nécessaire à la prononciation d'une nouvelle syllabe, à l'écriture d'une nouvelle lettre.

Un tel trouble de la rapidité des contractions musculaires successives rappelle *le trouble de la diadococinésie de Babinski* dans les affections cérébelleuses.

Ce trouble paraît être provoqué ici par l'absence de coordination dans le travail commun des muscles antagonistes à la suite d'un obstacle au relâchement rapide des muscles entrés en contraction pour exécuter un mouvement.

Considérant tous ces raisonnements, il est pourtant difficile de poser un diagnostic topographique du processus morbide, diagnostic qui nous eût permis d'expliquer les troubles de la sphère motrice des parkinsoniens.

Le fait que ce trouble, ainsi que nous l'avons souligné dans notre cas, n'apparaît que dans les actes volontaires et disparaît complètement dans les mouvements réflexes, indique clairement que dans notre cas nous ne pouvons localiser la lésion dans les centres inférieurs de coordination (substance noire d'après *Brissaud*, le noyau rouge, d'après *Maillard*, ni même pas le cervelet).

La lésion doit être cherchée quelque part dans les centres des mouvements volontaires ou dans les voies qui en proviennent directement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1154) **Les Fonctions Nerveuses. Fonctions Bulbo-Médullaires,** par le professeur W. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). Un vol. in-18 jésus de 400 p., *Encyclopédie scientifique,* O. Doin, Paris, 1909.

Ce premier volume traite de la moelle et du bulbe comme organes de sensibilité et de mouvement : il est donc consacré pour la plus grande part à l'étude des réflexes, dont la complexité et l'importance, au point de vue séméiologique, n'ont pas besoin d'être soulignées. Il apporte une mise au point complète, qui, pour beaucoup de problèmes, renouvelle entièrement nos connaissances. Le livre de Bechterew constitue en effet une véritable révélation de travaux russes aussi nombreux qu'importants, qui n'étaient point même soupçonnés en France, et dont la plupart ont précisément été inspirés par Bechterew ; le professeur de Saint-Pétersbourg a toujours eu le souci, en ce qui concerne les recherches de ses élèves, de faire servir les efforts épars à une œuvre systématique d'ensemble dont il effectue, dans l'ouvrage actuel, la synthèse.

Ainsi peut-on affirmer qu'il est désormais impossible de s'occuper des fonctions réflexes bulbo-médullaires sans avoir constamment entre les mains le livre du neurologiste russe. Feindel.

1155) **Le Diabète sucré,** par le professeur R. Lépine (de Lyon). Un fort volume grand in-18 de IX-704 p., Félix Alcan, éditeur, Paris, 1909.

Ce livre est le résultat de 20 années d'observations, de pratique médicale et d'expériences de laboratoire. L'auteur a tenté à nouveau une synthèse du diabète et il a soigneusement étudié la glycémie. Il a introduit quelques précisions nouvelles sur la glycogénie et sur la glycolyse que ses derniers travaux sur le sucre virtuel ont transformée. Puis il a étudié les glycuries, chacune d'elles ayant, en quelque sorte, sa pathogénie propre.

Au point de vue pratique, M. Lépine s'est attaché à montrer que le diabète est guérissable à la condition qu'on le traite hygiéniquement, médicalement, et même quelquefois empiriquement. Feindel.

1156) **La Lutte contre la Prostitution,** par R. Decante. Un volume in-18 de l'*Encyclopédie internationale d'Assistance, de Prévoyance, d'Hygiène sociale et de Dermographie*, 334 pages, V. Giard et E. Brière, éditeurs, Paris, 1909.

Ce livre emprunte un intérêt spécial à l'évolution profonde marquée par les travaux de la Commission extra-parlementaire dans la lutte contre la prostitution. On sait que la majorité de cette assemblée, réprouvant les mesures d'exception établies contre les prostituées depuis les civilisations grecque et romaine, s'est inspirée, dans son projet, des doctrines de l'école abolitionniste. Il est donc permis de penser que le régime des mœurs sera incessamment, en France, l'objet d'un bouleversement radical dont il importait d'apprécier l'opportunité et de prévoir les effets, en s'inspirant des leçons du passé et en se livrant à une enquête approfondie sur la prostitution à l'heure présente.

Cette étude critique a été traitée avec ampleur dans l'ouvrage de M. Decante.

L'étiologie et la critique des systèmes adverses qui ont divisé les esprits sur cette matière forment le préambule naturel du commentaire des réformes pratiques apportées par la Commission. Mais les conclusions de l'ouvrage, dépassant la portée des résultats acquis, appellent des répressions plus radicales et esquissent les réformes sociales dont on doit attendre le remède. E. F.

1157) **Fourth annual Report of the Henry Phipps Institute for the Study, Treatment and Prevention of Tuberculosis. Neurological Work,** par Mac Carthy, Philadelphie, 1908.

Le quatrième rapport annuel de l'Institut renferme un chapitre de Neurologie dû à Mac Carthy et que nous tenons à signaler. Il comporte une étude anatomo-histologique de 64 cas (des méningites surtout), et une étude clinique de 35 malades, avec plusieurs observations intéressantes et des constatations générales sur les troubles mentaux des tuberculeux. Thoma.

1158) **La Goutte. Pathologie, formes, diagnostic et traitement d'après les « Goulstonian lectures » faites devant le Collège royal des Médecins de Londres,** par Arthur P. Luff. Traduit de la troisième édition anglaise par A. Françon (Aix-les-Bains), petit in-8° de 300 pages, Maloine, éditeur, Paris, 1908.

La goutte, protéiforme et susceptible de transformations, est un sujet difficile ; les trois cents pages de la traduction de A. Françon étaient nécessaires pour faire bien connaître tous les détails de la maladie ; mais elles sont suffisantes, et le volume constitue un traité de la goutte absolument complet.

E. F.

1159) **Sur la maladie de Thomsen (Myotonia congenita),** par Sergio Pansini (de Naples). Un volume in-8° de 212 p. V. Pasquale, édit., Naples, avec figures et tracés, 1907.

Importante monographie basée sur l'observation de quatre malades étudiés avec un soin particulier. L'auteur s'est surtout préoccupé de la forme de la contraction musculaire et il l'a étudiée dans de nombreuses expériences dont il fournit le détail. La contraction du muscle myotonique est identique à celle du sarcoplasma. F. Deleni.

ANATOMIE

1160) **Sur l'origine du Nerf Facial,** par N. BISHOP HARMAN (de Cambridge). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 2, p. 88-92, février 1909.

Dans quelques cas de paralysie faciale complète les constatations anatomiques ont été précises : le noyau correspondant du facial était dégénéré et lui seul l'était. Ces cas ruinent l'hypothèse de Mendel concernant l'innervation de la face ; ils prouvent que le facial n'emprunte rien au noyau de l'oculo-moteur, rien au noyau de l'hypoglosse.

D'ailleurs cette indépendance du facial date de l'origine ; la musculature de la face apparaît chez les sélaciens, qui ont une membrane nictitante et des paupières animées par des muscles issus de la première fente operculaire, de l'évent (trompe d'Eustache de l'homme) ; leur innervation provient du noyau « facial complexe » (réunion du VIIe au Ve moteur). L'unité de musculature de la face persiste dans toute la série ; toute division ultérieure en muscles distincts est purement arbitraire. Or, l'hypophyse de Mendel contredit l'anatomie sur trois points : elle nie l'unité de la musculature de la face ; elle néglige la loi de fixité de l'innervation primitive ; elle juxtapose des noyaux craniens d'ordre différent par la morphologie de leurs cellules et par leur siège.

Vérifier l'unité de la musculature faciale est simple ; chez beaucoup de sujets le plus léger clignement détermine l'élévation de l'aile du nez et celui de la lèvre supérieure (Flourens) ; l'oculo-facial de Mendel et son naso-facial ne font qu'un.

Un fait constant en anatomie c'est l'innervation de tel et tel muscle ; qu'il soit ou non déplacé de sa situation originelle, qu'il soit séparé en deux ou plusieurs portions qui s'éloignent les unes des autres, son noyau moteur a conservé sa fixité. Le noyau du facial du sélacien demeure le noyau facial de l'homme.

Quant aux noyaux craniens ils sont de trois ordres ; il y a des noyaux ventraux et médians formés de grandes cellules et qui donnent naissance aux nerfs somatiques efférents ; 2° il y a des noyaux latéraux des cellules plus petites qui fournissent des nerfs viscéraux efférents ; 3° il y a des connexions dorsales des nerfs afférents. La musculature de la face, qui dérive de la musculature de l'évent, reçoit une *innervation viscérale* du noyau facial complexe, noyau du second ordre ; or, Mendel réunit ce noyau viscéral aux noyaux de la IIIe et de la XIIe paire, noyaux ventraux à grandes cellules qui appartiennent à l'ordre somatique, et sont absolument différents du noyau facial, tant par leur siège que par leurs caractères anatomiques.

Enfin, si l'hypothèse de Mendel fournit une explication assez plausible de certains cas de paralysie, elle n'explique pas tout, et en particulier elle ne renseigne aucunement sur le curieux mouvement associé de la bouche et des paupières (1). Dans certains cas de ptosis congénital partiel, la paupière tombante s'élève et s'abaisse dans un mouvement synchrone aux mouvements de la mâchoire. Si l'on se rapporte à ce qu'est le noyau du facial à l'origine, le phénomène s'explique de soi. Chez les vertébrés inférieurs les noyaux V et VII sont réunis dans le facial complexe. Les muscles de l'évent (les ouïes) et les

(1) Voy. *Revue Neurologique*, 1909 : SYM, p. 27; SOUQUES, p. 656.

muscles de la mâchoire travaillent ensemble (poissons). Chez l'homme normal cette association de mouvements est perdue ; mais dans les cas anormaux, quand l'élévateur de la paupière est insuffisant, il peut reparaître.

Il faut savoir encore que le noyau du facial n'est pas un bloc, mais une chaîne qui a une longueur (Edinger). Sa portion antérieure se rapproche du noyau III et sa portion postérieure du noyau XII. Une lésion dans la région du noyau III peut paralyser des muscles de l'œil (III) et l'orbiculaire des paupières (VII) à la fois. C'est pourquoi une lésion dans la région du noyau XII peut paralyser les muscles innervés par la XIIe paire et les muscles orbiculaires des lèvres innervés par la VIIe. THOMA.

1161) **Sur la Neurologie de la Langue,** par LUZZATTO. *Il Policlinico,* an XV, fasc. 32, p. 997, 9 août 1908.

L'auteur étudie, d'après Flesch, la distribution nerveuse dans les muscles de la langue, et il fait des tableaux des différentes paralysies ou spasmes de cette musculature. F. DELENI.

1162) **Cerveau de Mendéléeff,** par WEINBERG et BECKHTEREFF. *Assemblée scientifique des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg,* séance du 25 octobre 1907.

Le poids du cerveau de Mendéléeff était de 1 570 grammes. Le développement des circonvolutions frontales et temporales inférieures était considérable, et l'hémisphère gauche surtout était remarquable par l'abondance des détails de différenciation de ces parties. SERGE SOUKHANOFF.

PHYSIOLOGIE

1163) **La méthode Graphique en Physiologie. L'Enregistrement Automatique ou Autographie,** par J.-M. LAHY. *Revue de Psychiatrie,* t. XII, n° 12, p. 537-545, décembre 1908.

Dans cet article l'auteur insiste sur le principe et sur la technique de la méthode graphique ; elle permet de faire inscrire le travail d'un organe ou d'un appareil, par l'appareil même qui travaille.

Cette technique, déjà parfaite dans ses résultats, est sans cesse en voie de perfectionnement ; met en jeu les deux facteurs du progrès scientifique : l'objectivisme dans l'observation, la critique constante dans l'analyse.

FEINDEL.

1164) **Les Réflexes Lacrymaux ; la Sensibilité à la Pression de la Tête et du cou. La sensibilité de la Langue à la Pression,** par LEONARD J. KIDD. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VII, n° 3, p. 167-180, mars 1909.

On sait que la secrétion unilatérale des larmes peut être provoquée par le passage d'une sonde dans la narine (réflexe naso-lacrymal) ; par un rayon de lumière venant frapper l'œil (réflexe photo-lacrymal) ; par une excitation mécanique de la conjonctive (réflexe conjonctivo-lacrymal) ; par une forte compression, une morsure par exemple d'un côté de la langue (réflexe linguo-lacrymal). L'auteur définit les voies afférentes de ces divers réflexes qui ont leur valeur

clinique, et qui existent notamment dans les cas d'hystérie avec hémianesthésie de la face.

La sensibilité à la pression de la tète et du cou est également un signe important mais dont la séméiologie n'est pas encore suffisamment étudiée. Cette sensibilité profonde peut persister à la face après la destruction du ganglion de Gasser, et d'autre part elle peut être perdue dans la paralysie faciale périphérique. Ceci joint au fait que d'autres troubles de la sensibilité existent souvent dans la paralysie faciale, soulève une fois de plus la question de savoir si le nerf de la VII[e] paire, dans son trajet périphérique, reçoit des fibres du trijumeau et des fibres du sympathique. L'auteur examine par quel chemin se font ces anastomoses. THOMA.

1165) **Rapports du Nerf Dépresseur avec les Centres Vaso-constricteurs et Vaso-dilatateurs,** par TCHAROUSSOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1909.

Recherches expérimentales ; l'auteur apporte sa contribution à l'innervation des vaisseaux de l'extrémité postérieure, et il étudie l'influence du nerf dépresseur sur les vaisseaux en question. SERGE SOUKHANOFF.

1166) **Sur la physiologie du Nerf Dépresseur,** par FOFANOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1909.

Le nerf dépresseur ne répond pas à sa dénomination ; son action est fort inférieure à celle du vague pour une même force d'excitation. Ce dernier abaisse rapidement la pression sanguine, parfois jusqu'à la moitié de sa hauteur primitive. SERGE SOUKHANOFF.

1167) **Paralysie Respiratoire,** par G.-L. WALTON. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 15 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 170, mars 1909.

Il s'agit d'une jeune femme qu'on opérait pour un rein mobile et qui fut environ une heure sous l'influence de l'éther. Soudain sa respiration s'arrêta alors que le pouls continuait à battre. On pratiqua la respiration artificielle jusqu'au soir, mais alors la malade mourut.

C'est un cas de cette paralysie de la respiration décrite par Ross et qui dépendrait d'une lésion étroitement localisée aux centres respiratoires.

THOMA.

1168) **Importance diagnostique du Phénomène des orteils,** par J. BABINSKI. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 250, 10 avril 1909.

Tout le monde s'accorde maintenant à reconnaître que le phénomène des orteils, lorsqu'il existe, est l'indice d'une lésion organique. Il permet de distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique, cela en toute certitude.

Mais il peut être de la plus grande utilité dans d'autres cas, en voici un exemple : une femme de 51 ans se plaint d'une certaine faiblesse des membres inférieurs : c'est une sorte de parésie non douloureuse qui n'empêche pas la marche mais qui se manifeste par une fatigue très rapide ; cette parésie ne date que de huit jours. L'aspect général de la malade, l'absence d'autres signes bien nets pourraient faire croire à une paralysie psychique. Mais on cherche le phénomène des orteils et on le trouve ; donc, lésion du faisceau pyramidal.

Il y a lieu de faire ressortir le grand intérêt pratique qu'il y a de pouvoir

affirmer l'existence d'une lésion organique dès le premier examen d'une malade de ce genre. Car ce qui lui faut avant tout, c'est le repos, lequel peut amener la guérison ; au contraire si on avait diagnostiqué une paralysie d'origine psychique, on aurait prescrit la marche et les exercices plus ou moins actifs, ce qui aurait pu aggraver de beaucoup son cas. E. FEINDEL.

1169) **Action de la Toxine du Bacillus botulinus sur les Vertébrés inférieurs, et modifications de leur système Nerveux sous l'influence de cette Toxine**, par FAVORSKY. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1909.

La toxine du bacillus botulinus n'exerce aucune influence sur certains reptiles (tortue, lézard, grenouille). Chez les canards et les pigeons, cette toxine provoque un tableau typique d'intoxication, et détermine la mort ; il en est de même chez les poissons rouges.

D'une façon générale, chez les vertébrés inférieurs cette toxine altère plus faiblement le système nerveux qu'elle ne le fait chez les vertébrés supérieurs. Chez le canard, l'introduction de la toxine du bacillus botulinus provoque l'apparition dans le sang de l'antitoxine spécifique, mais cette dernière ne s'observe pas chez les poules, ni chez les tortues aquatiques. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1170) **Une revue sur la question de l'Aphasie**, par S.-A.-K. WILSON (Londres). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 3, p. 151-167, mars 1909.

Dans cet article l'auteur s'est attaché à donner un résumé court et précis des idées de Pierre Marie concernant l'aphasie ; la principale critique adressée à la doctrine nouvelle est de n'avoir pas cherché à définir en quoi consiste le déficit mental si particulier des aphasiques. THOMA.

1171) **Tendances actuelles des études sur l'Aphasie**, par MARKELOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 4, p. 723-744, 1908.

La revision de l'aphasie inaugurée par Pierre Marie doit être aidée du concours de tous. Depuis des années un matériel suffisant est accumulé ; le travail qui sera engagé dans différentes directions apportera certainement des faits nouveaux et des connaissances définitives. SERGE SOUKHANOFF.

1172) **Contribution à l'étude de la rétrocession de l'Aphasie après une opération pour Abcès cérébral**, par SOVSÉEFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 6, 1908.

L'intérêt de ce travail réside surtout dans l'analyse minutieuse des symptômes et de leur mode de disparition. SERGE SOUKHANOFF.

1173) **Un cas de Surdité verbale avec affaiblissement de l'Intelligence**, par E.-W. TAYLOR. *The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 15 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, mars 1909, p. 168.

Il s'agit d'un homme très cultivé qui fut progressivement atteint de surdité verbale. Au commencement, il s'attachait à masquer son trouble aphasique en

parlant avec volubilité. Maintenant la surdité verbale est devenue complète ; le malade répond toujours avec volubilité, et il répond n'importe quoi quand on l'interroge. Il n'est pas paraphasique, mais la démence est réelle ; et il y a une sorte de fixité dans les idées que le malade exprime.

Ce cas est surtout remarquable parce que la surdité verbale existe à peu près pure.

THOMA.

1174) **Des phénomènes Réflexes dans la sphère du Langage**, par ASTVATZATOUROFF. *Assemblée scientifique des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg*, séance du 25 octobre 1907.

L'expression verbale peut être considérée comme un phénomène réflexe lorsque les paroles ne sont pas des symboles d'idées définies, mais de simples actes moteurs et auditifs. Le cas le plus typique de parole réflexe s'observe dans l'aphasie transcorticale, alors que les centres du langage sont isolés de la sphère des représentations.

Les phénomènes réflexes de la parole s'observent aussi dans les maladies mentales, et aussi chez des individus bien portants, alors qu'ils sont sous l'influence de la fatigue intellectuelle, dans la distraction. L'auteur analyse certaines formes de la parole réflexe au point de vue de la psychologie subjective.

SERGE SOUKHANOFF.

1175) **Aphasie ataxique et Agraphie par Fracture ouverte de la région Pariétale gauche**, par SORRENTINO. *Regia Accademia medico-chirurgica di Napoli*, 26 juillet 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, vol. 33, p. 1037, 16 août 1908.

Le blessé présentait une certaine désorientation ; il lui était impossible de dire son nom, et il ne pouvait prononcer que des syllabes incohérentes ; il avait aussi de l'agraphie. Sous la fracture, de la couche superficielle du cerveau était légèrement lésée. L'auteur fit une vaste craniectomie et, de suite après l'intervention, l'aphasie et l'agraphie commencèrent à s'améliorer. Ce cas, où la surface cérébrale dans la région rolandique inférieure était atteinte, ne semble pas confirmer cette opinion de Marie qui soutient que le pied de la III[e] frontale ne joue aucun rôle dans l'expression du langage articulé.

F. DELENI.

1176) **Un cas d'Apraxie avec autopsie**, par JOHN H.-W. RHEIN. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 10, p. 649-650, octobre 1908.

Il s'agit d'un homme de 55 ans, complètement aveugle, qui présentait une apraxie complète de la main droite et une marche apraxique.

L'intelligence de ce sujet était tout à fait bonne et sa mémoire excellente ; il était cependant un peu excitable. Il ne présentait aucune perte du pouvoir musculaire des membres ; seulement il ne se servait jamais de sa main gauche (paralysie psychique), et en plus de l'apraxie, il existait quelques symptômes enlevant à cette dernière un peu de sa pureté ; le malade avait perdu le sens de la localisation, le sens du mouvement, et il lui était impossible de reconnaître les objets par le toucher.

Le malade ayant succombé, l'autopsie fit constater la dégénération de la substance blanche des régions occipitale et pariétale de la convexité à droite, alors que la portion postérieure du lobe temporal et la région calcarine demeuraient intactes. Le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques étaient dégénérées à droite, et aussi à gauche, mais d'une façon moins accentuée. Du

côté gauche, il y avait également une dégénération moins marquée des régions occipitale et temporale qui s'arrêtait à quelque distance de la ligne médiane ; le corps calleux, dans sa portion postérieure, était dégénéré ; le reste du cerveau était normal.

L'auteur met les symptômes cliniques en regard des altérations anatomiques et il constate que ni l'apraxie ni la cécité psychique du sujet ne sont rigoureusement expliquées par les lésions.

A propos de ce cas, il passe en revue les cas d'apraxie avec autopsie déjà publiés et il ouvre une discussion concernant la nature de l'apraxie.

THOMA.

CERVELET

1177) **Une Attitude spéciale de la Tête dans les maladies du Cervelet**, par ALFRED GORDON. *The American neurological Association*, 20-22 mai 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 558, septembre 1908.

Dans la plupart des cas des maladies du cervelet, la tête s'incline du côté de la lésion. Ce premier symptôme, ajouté aux phénomènes existant du côté des nerfs craniens, à l'altération des réflexes, à l'hémiasynergie, à la tendance à tomber de côté, constitue un fait important pour le diagnostic.

A un certain moment de l'évolution de la maladie, soit de bonne heure, soit plus tard, soit seulement aux approches de la mort, la tête change de position : au lieu de demeurer inclinée du côté de la lésion, elle s'incline du côté opposé. A ce moment, toute tentative de replacer la tête dans son attitude primitive provoque des douleurs intolérables et du vertige ; tout disparaît si la tête est replacée dans la position secondaire.

Ce sont les phénomènes provoqués par le changement d'attitude qui constituent un second symptôme, dont l'importance est considérable lorque le syndrome cérébelleux n'est constitué que par d'autres éléments assez atténués.

THOMA.

1178) **Ramollissement des Noyaux Dentelés déterminant des symptômes de Tumeur Cérébelleuse**, par WILLIAM G. SPILLER. *Philadelphia neurological Society*, 27 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 455, juillet 1908.

Malgré une autopsie incomplète, on put constater une cavité à l'intérieur du noyau du côté droit, ainsi qu'une lésion moins nette du côté gauche.

THOMA.

1179) **Syndrome de l'Occlusion de l'Artère Cérébelleuse postérieure et inférieure**, par WILLIAM G. SPILLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 6, p. 365-387, juin 1908.

L'auteur donne une description minutieuse de ce syndrome, assez net pour que le diagnostic clinique puisse en être fait.

Ses deux cas, avec étude histologique complète, lui permettent de déterminer les lésions primaires et les lésions dégénératives auxquelles l'occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure donne lieu. THOMA.

1180) **Un cas de Tumeur Méningée comprimant le Cervelet**, par Helen Baldwin. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 5, p. 289-299, mai 1908.

Ce cas est intéressant en ce que, tandis que les symptômes de tumeur intracranienne n'étaient pas nets, les symptômes d'une lésion du cervelet furent bien marqués, cela pendant toute la durée de la maladie. Il y eut des accès de céphalée sous-occipitale, de l'ataxie cérébelleuse, des ictus cérébelleux, et la tête du sujet tendait toujours à tomber sur son épaule gauche. Les symptômes du côté des nerfs craniens orientaient également la localisation vers la base de l'encéphale. Mais alors que les symptômes cérébelleux étaient évidents, il semblait plutôt s'agir d'une dégénération cérébelleuse que d'une compression exercée par une tumeur extra-cérébelleuse. Thoma.

ORGANES DES SENS

1181) **Déviation conjuguée des Yeux combinée à la Rotation de la Tête**, par F. Benigni. *Gazzetta medica italiana*, nos 16 et 17, p. 151 et 161, 16 et 23 avril 1908.

L'auteur décrit le phénomène clinique, donne des observations personnelles, et expose le mécanisme du phénomène d'après Murri. F. Deleni.

1182) **Ophtalmoplégie nucléaire congénitale et Mouvements associés de la Paupière supérieure avec la Mandibule**, par Mosso. *R. Accademia di Médicina di Torino*, 26 juillet 1908. *Il Policlinico*, sez pratica, 9 août 1908, p. 1010.

Un des trois cas de l'auteur est surtout intéressant. Le ptosis est complet du côté gauche; lorsque la bouche se ferme et s'ouvre, lapaupière gauche présente de curieux mouvements correspondants d'élévation et d'abaissement. (Voy. Souques, *S. N. P.*, 6 mai 1909.) F. Deleni.

1183) **Inégalité Pupillaire et Hippus Respiratoire d'origine pleurale,** par Carlo Pontiggia. *Gazzetta medica italiana*, nos 9 et 10, p. 81 et 91, 27 février et 5 mars 1908.

Les altérations de la plèvre sont capables quelquefois de déterminer des troubles pupillaires, et en particulier l'hippus respiratoire et l'anisochorie.

L'hippus respiratoire peut être noté dans les lésions aiguës de la plèvre, ou à la suite des excitations de courte durée; il est presque toujours accompagné d'une sensation de douleur thoracique.

L'inégalité pupillaire est un phénomène durable qui peut être lié à des altérations chroniques de la plèvre agissant comme stimulation mécanique permanente; ordinairement la pupille du côté de l'excitation est en mydriase.

F. Deleni.

1184) **La Sensibilité Oculaire chez les Alcooliques,** par A. Schmiergeld (de Lodz) et V. Guichard. *L'Encéphale*, an III, n° 12, p. 602-605, décembre 1908.

Normalement la sensibilité diminue de la cornée vers les angles de l'œil; elle atteint son minimum vers l'angle externe.

Les trois cinquièmes des alcooliques réagissent comme les sujets sains.

L'hypoesthésie s'observe dans moins des deux cinquièmes des cas. L'anesthésie totale ou partielle ne s'observe jamais sans lésion concomitante.

Ces troubles de la sensibilité oculaire ont peu de rapports avec l'intensité ou la durée de l'intoxication.

Et, quand ils existent, ils ne sauraient être un élément de diagnostic, étant donnés leur inconstance, leur variété, leur peu de netteté, et les difficultés matérielles et individuelles de teur recherche.

E. Feindel.

1185) **Atrophie Héréditaire de la Papille,** par F. Raymond. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* an LXXIII, p. 277-293, 2 mars 1909.

L'auteur s'attache à décrire dans tous ses détails une maladie qui se présente avec un caractère nettement familial. L'*atrophie héréditaire de la papille* se retrouve en effet chez plusieurs sujets d'une même famille, le plus souvent dans des générations successives. Existant à l'exclusion de toute autre lésion du système nerveux, cette affection possède bien son autonomie propre ; il s'agit d'une cécité partielle très rarement poussée jusqu'à l'amaurose complète, et qui dépend d'une lésion du faisceau maculo-papillaire de la rétine.

Le professeur Raymond relate plusieurs cas nouveaux d'atrophie héréditaire de la papille, et ces cas montrent bien que cette affection oculaire est toujours le produit de l'hérédité atavique directe ou collatérale : elle se transmet des grands-parents aux petits-fils, ou d'un oncle au neveu. En outre, elle peut être qualifiée d'*homocrone* puisqu'elle débute toujours à peu à la même période de l'existence ; elle est *similaire* en ce sens que, dans une même famille, elle se reproduit toujours sous la même forme. La consanguinité, qui a été relevée, dans quelques cas, ne joue aucun rôle prépondérant; il faut également exclure la syphilis et les infections. Quant à la tuberculose que l'on a constatée chez plusieurs membres de différentes familles, ses lésions osseuses n'expliqueraient pas les symptômes.

Le pronostic de l'atrophie héréditaire de la papille est moins défavorable que pour les autres formes d'atrophie des nerfs optiques. Arrivée à un état stationnaire, après une évolution de courte durée, il est rare qu'elle parvienne jusqu'à l'amaurose. Grâce à la vision excentrique que les malades gardent à des degrés divers et qu'ils peuvent même développer, quelques-uns continuent à se conduire seuls et peuvent exécuter certains travaux. Tous conservent la perception de la lumière.

E. Feindel.

MOELLE

1186) **La pathologie de la Poliomyélite antérieure aiguë,** par W.-B. Cadwalader. *Philadelphia neurological Society,* 24 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 579, septembre 1908.

La poliomyélite antérieure aiguë est en réalité une polio-encéphalo-méningomyélite aiguë dont le processus n'est pas différent chez l'enfant et chez l'adulte ; elle frappe plus volontiers le tissu interstitiel des renflements médullaires.

Thoma.

1187) **Maladie des premiers Neurones moteurs causant le tableau clinique de la Poliomyélite antérieure aiguë; elle était la conséquence d'un Empoisonnement par le Cyanure de potassium,** par Joseph Collins et Harrison S. Martland (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 7, p. 417-426, juillet 1908.

Histoire clinique concernant un homme de 38 ans qui présenta une maladie caractérisée par la rapidité de l'évolution, par l'existence de symptômes spinaux et par la distribution de l'atrophie qui guérit en partie. A propos de ce cas, les auteurs ont entrepris une série d'expériences pour constater les effets anatomiques de l'empoisonnement par le cyanure : ils ont vu des lésions des cellules des cornes antérieures conditionnées par la névrite multiple affectant le cylindraxe assez gravement pour que le corps même du neurone soit influencé.

Thoma.

1188) **Traitement d'un cas de Paralysie infantile étendue par l'opération et par des appareils,** par R.-P. Rowlands. *British medical Journal*, n° 2519, p. 888, 10 avril 1909.

Ce cas concerne une jeune fille de 17 ans qui avait été frappée, à l'âge de 3 ans, de paralysie infantile à forme paraplégique. Il est surtout intéressant par les détails du traitement orthopédique qui refit une bipède de cette malade dont la progression à quatre pattes était assez spéciale. Thoma.

1189) **Sur trois cas de Poliomyélite aiguë infantile,** par Silvio Ricca. *Liguria medica*, an II, n° 22, 1908.

Ce qui fait l'intérêt du mémoire, c'est que les trois cas se sont déclarés dans la même maison à quelques jours d'intervalle. Il s'agit donc d'une véritable petite épidémie de paralysie infantile. F. Deleni.

1190) **Une Épidémie de Poliomyélite antérieure aiguë ayant sévi à Salem,** par Minor Willey et J.-C. Darden (Salem). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 8, p. 647, 20 février 1909.

Les auteurs rapportent 25 cas de l'épidémie qui sévit à Salem l'été dernier; ils font ressortir les caractères communs ou remarquables de leurs observations. Dans beaucoup de cas existait une paresthésie marquée; dans beaucoup aussi, il y eut transpiration profuse. Le développement de presque tous les cas se montra en relation avec l'augmentation de la température; lorsque le temps se refroidissait, la maladie disparaissait. Thoma.

1191) **Poliomyélite antérieure aiguë avec Présentation d'un cas,** par La Salle-Archambault et W.-G. Mac Donald. *Medical Society of the State of New-York*, Second annual Meeting held in Troy, 27 octobre 1907. *Albany medical annals*, décembre 1908.

L'an dernier Archambault présentait à la Société, à Albany, le cas d'un homme de 40 ans chez qui la poliomyélite avait frappé, pour ainsi dire, toute la musculature du squelette.

Le cas actuel fait avec le premier un contraste absolu. C'est un enfant de 18 mois qui a été atteint de poliomyélite, et chez lui l'atrophie n'a détruit qu'un seul muscle, le deltoïde droit. Pareille limitation est exceptionnelle.

Thoma.

1192) **Un cas de Paralysie ascendante aiguë,** par Henry J. Dean. *British medical Journal*, n° 2513, p. 529, 27 février 1909.

Cas concernant un jeune homme de 24 ans et remarquable par un certain nombre de particularités que voici :

Absence d'une cause évidente; perte des réflexes avant l'apparition de toute paralysie; aucune élévation de température jusqu'à trois heures avant la mort; pas de troubles de la sensibilité, seulement de l'engourdissement et de vagues douleurs musculaires; conservation de la conscience jusqu'à la fin; très rapidement la paralysie affecta l'acte de tousser, les efforts expiratoires et la déglutition. Thoma.

1193) **Le syndrome d'une lésion de la portion la plus supérieure de l'Artère Spinale et des portions adjacentes des Artères Vertébrales,** par William G. Spiller. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 12, p. 775-778, décembre 1908.

L'auteur fait l'esquisse du syndrome de l'oblitération de la partie supérieure des artères spinales antérieures et de la partie adjacente des artères vertébrales.

Ce faisceau fournit la portion antérieure et moyenne de la moelle allongée; la cessation de cette irrigation doit donner lieu à une paralysie des quatre membres. L'auteur a précisément observé un fait qui se rapporte au syndrome qu'il envisage en partant d'un point de vue anatomique. Thoma.

1194) **Syringomyélie avec Cypho-scoliose et Anesthésie unilatérale du tronc,** par E.-W. Ryerson. *Chicago neurological Society*, 20 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 457, juillet 1908.

Malgré l'absence de dissociation, l'atrophie musculaire et la spasticité des membres ont fait porter le diagnostic de syringomyélie. Thoma.

1195) **Un cas de Syringomyélie,** par S.-D. Ingham. *Philadelphia neurological Society*, 27 mars 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 566, septembre 1908.

Ce cas est surtout remarquable par l'expression clinique dénotant une lésion médullaire s'étendant sur un long trajet. En effet, non seulement il y avait des troubles moteurs et trophiques des deux bras et d'une jambe, mais encore des troubles sensitifs de la face, du tronc et des membres. Thoma.

1196) **Dissociation de la Sensibilité à type Syringomyélique d'origine Cérébrale,** par Torindo Silvestri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 38, p. 394. 29 mars 1908.

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui, à la suite d'un ictus, présenta la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite et une hémiplégie gauche, face comprise. Dans les jours qui suivirent l'auteur nota des troubles importants de la sensibilité du côté paralysé, et notamment la dissociation syringomyélique bien nette sur le pied.

Il semble donc que les systèmes des fibres qui conduisent les différentes sensibilités conservent jusque dans l'encéphale une certaine autonomie.

F. Deleni.

MÉNINGES

1197) **Les Épanchements puriformes aseptiques des Méninges avec Polynucléaires histologiquement intacts. La bénignité de leur pronostic immédiat,** par FERNAND WIDAL. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique,* t. I, n° 1, p. 1-8, 15 avril 1909.

Le caractère le plus important des épanchements puriformes aseptiques est donné par leurs polynucléaires intacts; n'ayant eu à subir aucun assaut offensif de la part des bactéries, ceux-ci conservent toute la pureté de leur contour et toute l'intégrité de leur noyau; cette intégrité des polynucléaires permet de conclure immédiatement à l'asepsie d'un épanchement.

Les épanchements aseptiques conservent leur aspect puriforme pendant un temps qui varie d'un cas à l'autre; quelquefois, en 2 jours, la polynucléose est remplacée par la lymphocytose; celle-ci, qui succède d'une façon constante à la polynucléose, peut persister à son tour un temps plus ou moins long après la guérison.

Les épanchements puriformes aseptiques des méninges s'observent dans des conditions très diverses. La syphilis des centres nerveux est la cause qui le plus souvent a été reconnue à leur origine; mais la grippe, la pneumonie, l'urémie, l'éclampsie, l'otite suppurée, une rachistovaïnisation peuvent les conditionner; ils peuvent ne reconnaître aucune cause appréciable.

La symptomatologie est diverse, parfois nulle; l'épanchement puriforme à polynucléaires intactes est alors une découverte de ponction lombaire (paralysie générale); d'autres fois, le syndrome méningé est bien net, quoique d'atteinte légère; d'autres fois le tableau clinique est grave et il prend le masque de la méningite cérébro-spinale.

Les épanchements puriformes aseptiques des méninges se terminent par la guérison; et c'est là, au point de vue de la pratique, un des points les plus intéressants de leur histoire. Cette guérison est plus ou moins rapide et se fait sans intervention thérapeutique, mais certaines séquelles nerveuses peuvent persister après la guérison. E. FEINDEL.

1198) **La Méningite Tuberculeuse du Nourrisson,** par WILLERVAL. *Thèse de Paris,* n° 452, 25 juillet 1908. Rousset, éditeur, 147 pages.

La méningite tuberculeuse chez le nourrisson est beaucoup moins rare qu'il n'est classique de le dire. Bien qu'elle puisse succéder à des lésions locales (otite, mastoïdite, tubercule cérébral), elle paraît le plus souvent reconnaître la même pathogénie que chez l'enfant plus grand, c'est-à-dire qu'elle est due au passage dans la circulation sanguine et à la fixation dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau des bacilles de Koch provenant des ganglions trachéo-bronchiques caséifiés.

Cliniquement il y a lieu de distinguer quatre formes : la forme éclamptique ; la forme hémiplégique ; la forme somnolente de Lesage et Abrami ; la forme hydrocéphalique d'Hutinel. Il convient aussi d'insister sur ce fait que la maladie peut pendant un temps plus ou moins long prendre les allures de la tétanie et égarer ainsi le diagnostic. Celui-ci d'ailleurs, réduit aux seules ressources de la clinique, est le plus souvent impossible ; il doit s'appuyer sur les résultats de la ponction lombaire. E. FEINDEL.

1199) **De la Méningite Tuberculeuse au cours de la Grossesse,** par Henri Plivard. *Thèse de Paris,* n° 342, 16 juillet 1908. Daix et Thiron, Clermont, 46 pages.

La méningite tuberculeuse, très rare au cours de la grossesse, revêt alors soit l'allure épileptiforme, c'est-à-dire à la fois convulsive et comateuse, soit la forme comateuse franche ; cela lui donne la plus grande ressemblance avec les accès éclamptiques.

Le diagnostic ne peut, en général, être établi par les symptômes de réaction méningée. Il se fera par l'analyse des urines, par de la tension artérielle qui ne sera pas élevée comme dans l'éclampsie, par la recherche de la tuberculose pulmonaire et des tubercules de la choroïde, par les méthodes expérimentales permettant de déceler la tuberculose dans l'organisme. La ponction lombaire, l'ophtalmo-réaction de Calmette et le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont seront les épreuves mises en usage.

Le fœtus ne semble pas participer à la tuberculose maternelle. Vu l'intégrité habituelle du fœtus et le pronostic fatal de la méningite tuberculeuse, il est toujours indiqué de provoquer l'accouchement quand la grossesse est parvenue au septième mois. Si la mère a succombé et si le fœtus est encore en vie, on devra recourir soit à l'accouchement méthodiquement rapide, soit à l'opération césarienne post mortem. E. Feindel.

1200) **Polynucléose Rachidienne et Méningite Tuberculeuse,** par Jean Espinet. *Thèse de Paris,* n° 28, 12 novembre 1908, Rousset, édit., 80 pages.

D'après l'auteur, la lymphocytose rachidienne n'est pas la réaction pathognomonique de la méningite tuberculeuse; elle s'observe en effet au cours d'autres maladies aiguës, et dans nombre d'affections chroniques du système nerveux.

La polynucléose rachidienne peut s'observer au cours de la méningite tuberculeuse ; c'est une réaction primitive dans quelques cas, et dans d'autres elle fait suite à de la lymphocytose. Elle paraît être la forme de réaction méningée de défense contre un envahissement brutal et suraigu des méninges par le bacille de Koch, au moment d'une généralisation du processus tuberculeux à tout l'organisme.

Il convient donc de tenir grand compte de cette polynucléose au point de vue du diagnostic. Au cours d'une méningite ayant les allures cliniques d'une méningite tuberculeuse, il ne faudra pas se hâter de conclure à une méningite cérébro-spinale après une ponction ayant donné une formule polynucléaire ; si à cette polynucléose de début succède de la lymphocytose ne coïncidant pas avec une amélioration des symptômes, on sera en droit d'affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse. Ici comme ailleurs l'examen cytologique vient après la clinique et ne suffit pas, à lui seul, à affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Ce n'est là qu'un signe de probabilité. Un signe de certitude est fourni par l'examen bactériologique montrant la présence de bacilles tuberculeux dans le liquide retiré par la ponction lombaire. Feindel.

1201) **Du Syndrome Méningé dans l'Insolation,** par René Potelet. *Thèse de Paris,* n° 54, 26 novembre 1908, Steinheil, éditeur (92 pages).

Ce syndrome se caractérise principalement par la céphalée, l'obnibulation intellectuelle pouvant aller jusqu'au coma, des vomissements, des convulsions,

des troubles pupillaires, de la fièvre, des troubles du pouls, des phénomènes vaso-moteurs.

La *ponction lombaire* montre une hypertension constante du liquide céphalo-rachidien, qui tantôt est normal, tantôt présente une réaction leucocytaire.

Ce syndrome méningé est consécutif à l'insolation et ne se rencontre pas dans le coup de chaleur par chaleur artificielle.

Le diagnostic au début peut se poser avec les différents comas, à la période d'état avec toutes les méningites, principalement avec la méningite tuberculeuse. Le pronostic est toujours favorable. La ponction lombaire doit être employée à la fois comme moyen de diagnostic et comme moyen thérapeutique.

E. Feindel.

1202) **Sarcome multiple des Méninges de la Moelle; signes de Compression relativement peu accusés; Malformation très rare de la Colonne Vertébrale**, par A. Schmiergeld. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 7, p. 398, juillet 1908.

Il s'agit d'une femme de 28 ans, qui avait présenté pendant plusieurs années des contractures des membres inférieurs avec troubles objectifs de la sensibilité plusieurs fois influencés par la suggestion. Les signes de compression médullaire réelle étaient très légers.

A l'autopsie, on trouva des tumeurs multiples des méninges spinales, échelonnées sur toute la hauteur de la moelle, n'ayant que relativement peu comprimé la moelle et les racines en raison d'un élargissement considérable du canal rachidien dû à un vice de développement de la colonne vertébrale.

Depuis la V[e] vertèbre dorsale, en effet, les corps vertébraux sont extrêmement réduits dans le sens antéro-postérieur. Chacune des vertèbres est creusée de deux fossettes symétriques séparées par une mince cloison. Ces excavations sont vides dans les parties inférieures de la colonne, et elles sont de plus en plus grandes à mesure que l'on descend. Dans les parties supérieures, elles sont remplies par place par du fibro-cartilage. E. Feindel.

1203) **Un cas de Sarcomatose diffuse métastasique de la Pie-mère Cérébrale et Spinale avec résultats caractéristiques fournis par le Cyto-diagnostic du liquide Céphalo-rachidien**, par Facchini. *Società medico-chirurgica di Bologna*, 4 juillet 1908. *Il Policlinico*, 2 août 1908, p. 977.

Il s'agit d'une femme atteinte d'une tumeur abdominale et qui succomba avec des signes de méningite. L'examen du liquide céphalo-rachidien avait montré des groupes de cellules néoplasiques ayant leurs noyaux en mitose.

L'autopsie fit reconnaître un sarcome primitif de l'épiploon et une néoplasie métastasique diffuse des méninges, de même nature microscopique que la tumeur primitive. F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1204) **Section complète du Sciatique à la cuisse par coup de feu. Ulcération plantaire Tropho-tuberculeuse. Sutures Nerveuses répétées. Amputation de jambe. Dégénération complète du bout périphérique du Sciatique**, par J. Martin (de Montpellier). *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 5, p. 286, mai 2908.

Cette observation est donnée à titre de document complet. Elle montre que

les opérations de suture nerveuse les mieux conduites peuvent aboutir à des mécomptes. E. FEINDEL.

1205) **Un cas d'Algie du Sciatique déterminée par un Kyste à Échinocoques**, par PIETRO MAROGNA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 98, p. 1044, 16 août 1908.

Le fait est intéressant par sa singularité. F. DELENI.

1206) **Un cas de Paralysie du Nerf Crural et du Nerf Obturateur**, par NIKITINE. *Assemblée scientifique des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses à Saint-Pétersbourg*, séance du 25 octobre 1907.

L'auteur rappelle ce qu'on sait sur ce sujet et présente un malade qui depuis 9 ans travaillait dans le plomb; il a une paralysie du nerf crural et du nerf obturateur qui se développa immédiatement après l'extension du nerf pratiquée comme traitement d'une névralgie sciatique. L'opération avait été faite sous la narcose par le chloroforme et on avait couché le malade la face dirigée en bas; sous la région inguinale on avait posé un rouleau fait de draps de lit repliés.

SERGE SOUKHANOFF.

1207) **Contribution à l'étude des Paralysies Laryngées de cause Cardiaque**, par ENRICO FRATTI et AMBROGIO DA GRADI. *Gazzetta medica italiana*, nos 31, 32, 33 et 34, p. 301, 311, 321 et 331, 30 juillet, 6, 13 et 20 août 1908.

Présentation d'une observation personnelle et discussion du mécanisme des paralysies laryngées de cause cardiaque. Les vues d'Hortner s'appuient sur des faits certains; celles de Krauss ne s'appuient que sur des raisons théoriques.

F. DELENI.

1208) **Contribution à la prophylaxie de la Pellagre. Sur la conservation du Maïs, artificiellement desséché, dans des Sacs imperméables ou dans des Silos mobiles**, par ENRICO RONZANI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 89, p. 937, 26 juillet 1908.

L'auteur envisage la prophylaxie de la pellagre et croit que cette maladie peut être évitée lorsque le maïs est conservé dans des conditions qui préviennent son altération. F. DELENI.

1209) **Névrite d'occupation de la branche Palmaire profonde du Nerf Cubital**, par J. RAMSAY HUNT (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 11, p. 673-689, novembre 1908.

L'auteur décrit un syndrome caractérisé par une paralysie atrophique des interosseux et de l'éminence hypothénar, alors que le pouce a conservé ses mouvements et que l'éminence thénar reste intacte. THOMA.

1210) **Contribution au traitement du Tétanos**, par FRANCESCO PANCRAZIO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 116, p. 1225, 27 septembre 1908.

D'après l'auteur, la sérothérapie du tétanos au moyen d'injections intrarachidiennes de sérum antitétanique à hautes doses et en temps opportun, donne de bons résultats; lorsque l'amélioration est dessinée, on répète les injections en les faisant dans le tissu musculaire. F. DELENI.

1211) **Étude hématologique sur la Pellagre expérimentale**, par Luigi Savini-Lojani. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 107, p. 1130, 6 septembre 1908.

Les cobayes inoculés avec les microbes pellagrogènes de Tizzoni présentent des altérations sanguines importantes. F. Deleni.

1212) **Étude anatomo-pathologique et clinique sur la Pellagre expérimentale**, par G. Guyot. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 98, p. 1033, 16 août 1908.

L'auteur rapporte en détail les lésions constatées chez les cobayes intoxiqués par des substances organiques provenant des pellagreux, et chez les cobayes intoxiqués par le maïs avarié. F. Deleni.

1213) **Tétanos traité par le chloral et les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie; guérison**, par P. Aubry et F. Lerat. *Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes*, 23 février 1909. *Gazette médicale de Nantes*, p. 350, 1er mai 1909.

Tétanos, chez une femme de 23 ans, consécutif à une blessure du doigt par un fragment d'os.

Devant la gravité de la situation, les auteurs n'ont pas voulu se fier au seul chloral et ils ont employé concurremment les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie suivant la méthode de Blake.

Mais par trois fois, ils ont rencontré un obstacle invincible à la pénétration de l'aiguille dans le canal rachidien; c'était l'extension forcée de la colonne vertébrale due à l'opisthotonos et rapprochait les apophyses épineuses des vertèbres lombaires au point de rendre l'interstice qui les sépare impraticable à l'aiguille tubulée. Cependant, à la suite de deux ponctions qui permirent d'une façon certaine la pénétration dans la cavité rachidienne de quelques centimètres cubes de la solution de sulfate de magnésie à 25 °/o, il se produit chaque fois une amélioration positive marquée par la diminution des douleurs lombaires et par des nuits meilleures.

Il est certain que si l'injection quotidienne avait pu être régulièrement pratiquée, la durée de la maladie en eût été abrégée. Mais, en somme, dans ce cas, tout le mérite de la guérison revient au chloral dont les doses, pour être efficaces, ont dû être portées à 12 et 15 gr. par jour pendant la période d'état.

E. Feindel.

DYSTROPHIES

1214) **Contribution à l'étude des formes de la Sclérodermie**, par Janischevsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 1, 1909.

Dans le cas de l'auteur, certaines régions de la peau seulement et des muqueuses étaient atteintes; les extrémités étaient indemnes.

Sur la peau, le processus morbide apparaissait sous forme de taches se détachant nettement des parties saines; le développement de ces taches s'accompagnait de congestion et de pigmentation; l'évolution des lésions cutanées était rapide. L'auteur suppose qu'il existait dans son cas une altération de la fonc-

tion trophique due à une lésion du système nerveux, du sympathique probablement; un diagnostic pathogénique plus précis et plus complet ne lui semble pas possible. SERGE SOUKHANOFF.

1215) **Sur un cas de Sclérodermie. Considérations sur sa pathogénie et sur sa thérapeuthique,** par GIOVANNI MIGLIACCI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 92, p. 982, 2 août 1908.

La théorie thyroïdienne explique assez bien le phénomène de la sclérodermie; si le traitement thyroïdien ne réussit que quelquefois, c'est parce que la glande n'est pas toujours dans le même état. F. DELENI.

1216) **Sclérodermie atrophique en bandes frontales,** par W. DUBREUILH (Bordeaux). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* t. X, n° 4, p. 255, avril 1909.

Enfant de 6 ans. Une bande sclérodermique longitudinale s'étend à droite sur le cuir chevelu et sur le front, jusqu'au sourcil; au-dessous le crâne osseux est creusé d'une gouttière. A gauche, une lésion analogue est tout à son début.

Ce type clinique a son individualité. Rappel de cas identiques.

FEINDEL.

1217) **Note sur un cas d'Adipose douloureuse dans laquelle il existait aussi une Paralysie spasmodique et une Contracture des extrémités,** par F.-X. DERCUM. *Philadelphia neurological Society,* 23 octobre 1908. *The Journol of nervous and mental Disease,* mars 1909, p. 159.

Au point de vue de l'adipose douloureuse le cas est typique. La paralysie avec contracture en flexion des doigts et de la main, et en extension du pied sont d'origine médullaire évidente. Mais un rapport entre l'adipose douloureuse et la paralysie ne peut être établi. THOMA.

1218) **Un cas d'Adipose douloureuse avec participation des gros Troncs nerveux,** par P.-N. BERGERON. *Philadelphia neurological Society,* 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* mars 1909, p. 159.

En plus de l'adipose diffuse, il n'existait dans ce cas que quatre grosses masses lipomateuses : une à chaque coude, et deux au voisinage de l'articulation du petit doigt avec la main droite.

Le tissu adipeux sous-cutané était extrêmement sensible à la pression, et l'on pouvait éveiller une vive douleur en exerçant une pression sur les gros troncs nerveux.

Dans ce cas, le traitement thyroïdien détermina une amélioration manifeste.

THOMA.

1219) **Adipose douloureuse. Considérations sur son diagnostic et sur sa pathologie. Relation de deux autopsies,** par G.-E. PRICE. *Philadelphia neurologicrl Society,* 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* mars 1909, p. 158.

Ces faits concernent deux femmes de 48 et de 57 ans qui présentaient le tableau typique de l'adipose douloureuse; dans le premier cas, la thyroïde et l'hypophyse étaient le siège de lésions inflammatoires. Dans le deuxième cas il

y avait prolifération du tissu conjonctif dans la thyroïde ; les lésions de l'hypophyse, de même nature que dans le premier cas, étaient plus légères.

THOMA.

1220) **Myopathie à localisation sous-scapulaire avec absence de participation faciale, humérale et crurale,** par GEORGE E. PRICE (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 17, p. 1328, 24 avril 1909.

Ce cas concerne une jeune fille de 17 ans; il se rapproche du type scapulo-huméral d'Erb, mais il en diffère par le peu d'extension des atrophies.

THOMA.

1221) **Étude clinique de 50 cas de Dystrophie musculaire. Atrophie musculaire idiopathique. Myopathie,** par JOSEPH COLLINS et H. CLIMENKO. *Post-Graduate Twenty-fifth Anniversary Volume*, 1908.

Étude d'ensemble de la myopathie et de la classification de ses types. La douzaine de photographies jointes au mémoire sont très démonstratives, et l'une d'elles montre un curieux spécimen de télescopage du tronc dans le pelvis dans un cas de myopathie primitive à un stade avancé de son évolution.

THOMA.

1222) **Hémiatrophie totale,** par THOS. J. ORBISON. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 11, p. 695-701, novembre 1908.

Il n'existe dans la littérature que 6 cas d'hémiatrophie englobant la face, les bras et les jambes ou bien les bras et les jambes seulement.

Le cas décrit par Paul Broca en 1859 était très semblable dans ses détails à celui que présente aujourd'hui T.-J. Orbison; dans l'un comme dans l'autre il s'agit pour ainsi dire de sujets formés par l'accolement de deux moitiés d'individus différents.

Le cas d'Orbison est à retenir vu la rareté des faits de ce genre; l'hémiatrophie y est totale, c'est-à-dire que le visage, les bras et les jambes du même côté sont atrophiés; il y a une hypertrophie du muscle trapèze du côté atrophié; enfin le sujet présente quelques troubles mentaux. THOMA.

1223) **Un cas de Myotonie congénitale,** par DONSKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, 1909.

Description détaillée d'un cas de maladie de Thomsen ; l'attention de l'auteur était particulièrement attirée par la composition spéciale de l'urine de son malade. SERGE SOUKHANOFF.

NÉVROSES

1224) **Contribution à l'étude de la pathogénie des Névroses,** par L. LEFÈVRE (Bruxelles). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 5, p. 372-395, septembre-octobre 1908.

Nul n'est névrosé ou tout le monde l'est, mais à des degrés divers. En d'autres termes depuis la santé la plus parfaite jusqu'à la névrose la mieux caractérisée l'intervalle est comblé par toute une série d'intermédiaires, si bien qu'il est impossible de dire où commence la névrose et où elle finit.

La névrose et l'état normal ne se distinguent donc que dans les cas extrêmes, comme la raison et la folie du reste. Mais s'il est utile d'opérer de vastes synthèses afin de comprendre la continuité des phénomènes et de saisir sur le vif les procédés de la nature, il est cependant indispensable de se livrer à l'étude des faits en particulier. Il convient de maintenir la névrose dans le vocabulaire médical, car il n'est pas douteux que dans ses manifestations avancées elle se distingue parfaitement de la condition normale, et qu'elle constitue un état différent, mais en degré seulement, de l'état de santé.

Convient-il de pousser la distinction plus loin et d'admettre non pas une névrose, mais des névroses? L'auteur est très net sur ce point. Il n'y a qu'une névrose ; elle est seule, elle est une dans sa nature.

Ses manifestations sont éminemment variables et protéiformes, mais elles sont toutes de nature biologique. Il y a donc lieu de réunir en un seul faisceau toutes les productions névrosiques actuellement classées en catégories et d'opérer leur synthèse en confondant l'hystérie, la neurasthénie, la névrose traumatique, les tics, le bégaiement, la crampe des écrivains, les idées fixes, toutes les affections *sine materia*, à l'exclusion de l'épilepsie vraie qui n'a jamais été une névrose, en admettant encore dans le même cadre ces mille symptômes hétérogènes, bizarres et contradictoires qui ne rentrent dans aucune des classifications actuelles et qui sont rangées un peu au hasard sous l'une ou l'autre rubrique.

Les phénomènes se pénètrent et s'enchevêtrent à ce point qu'entre l'hystérie et la neurasthénie on a créé l'hystéro-neurasthénie, et qu'il y a la névrose traumatique hystérique et neurasthénique. Les auteurs ont trouvé dans leur imagination, mais non dans leur pratique, à moins qu'ils ne les aient fait naître par suggestion, des signes propres à chacune de ces affections.

En somme, entre l'hystérie et la neurasthénie, entre ces névroses et les autres, il n'y a ni abîme, ni fossé, ni démarcation quelconque, mais une énorme quantité de symptômes qui se pénètrent et se mêlent d'une inextricable façon; il n'y a que de la névrose parce que, quelles que soient la variété et la multiplicité des symptômes, ils sont tous de nature biologique.

E. Feindel.

1225) **De la Psychasthénie**, par P. Simidoff. *Thèse de Paris*, n° 448, 25 juillet 1908. Jouve, éditeur (214 pages).

L'auteur fait une étude d'ensemble de la psychasthénie; il constate que l'incapacité des psychasthéniques se manifeste au plus haut degré dans la *fonction du réel*, c'est-à-dire dans l'ensemble des phénomènes psychologiques qui jouent le rôle principal dans l'adaptation exacte de l'individu à la réalité présente. Dans cet ensemble les troubles de la volonté sont les plus importants; pendant que l'intelligence, la mémoire, le raisonnement sont conservés, la volonté est profondément atteinte; or, précisément, c'est la fonction du réel qui exige le plus haut degré de tension de la volonté. E. Feindel.

1226) **De la Psychasthénie**, par Soukhanoff. *Médecin pratique (en russe)*, n° 33, 1908.

L'étude de Pierre Janet sur la psychasthénie a une grande valeur théorique et pratique. Actuellement, les états obsédants n'apparaissent plus comme des faits isolés, mais ils sont rassemblés en un groupe unique; la psychasthénie apparaît comme une psychonévrose constitutionnelle souvent en relation avec la tuberculose et absolument différenciée de l'hystérie.

Serge Soukhanoff.

1227) **Un cas de Pathomimie,** par Pignal (d'Annonay). *Société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, Province médicale,* 27 février 1909, p. 99.

Une jeune fille de 20 ans présentait des lésions cutanées sans cesse renouvelées. C'étaient des placards érythémateux et ulcérés qui se montraient sur les bras, les jambes et le tronc; lorsqu'un ou plusieurs placards arrivaient à guérir, il s'en produisait d'autres presque immédiatement. Leur forme était en parallélogrammes assez réguliers.

Malgré les examens répétés, personne n'avait pu soupçonner la véritable origine du mal. Ce fut la sœur de service qui put éclaircir le mystère de ces lésions, grâce à la circonstance suivante :

Cette jeune fille se faisait apporter du papier épispastique, en ayant soin de le faire prendre tantôt chez l'un tantôt chez l'autre des pharmaciens de la ville. L'une de ces commissionnaires alla dans son inconscience adresser cette demande de papier à la pharmacie même de l'hôpital, elle engagea une conversation avec un client qui lui expliqua à haute voix que cela devait être pour entretenir un vésicatoire.

On fut ainsi renseigné sur la fourberie de la malade; la jeune fille dut avouer qu'elle avait produit elle-même et entretenu ses lésions pendant de longs mois. Il fut désormais facile de comprendre pourquoi ces placards étaient réguliers et de forme généralement carrée.

La malade s'éclipsa du service sans rien dire, peut-être la découverte de sa supercherie l'a-t-elle guérie de sa manie. Depuis lors on apprit qu'elle avait simulé une coxalgie vers l'âge de 14 ans, et qu'on l'en avait crue guérie miraculeusement dans un pèlerinage.

Feindel.

1228) **La Névropathie Psychosplanchnique (Psychonévrose du Vago-Sympathique),** par Grasset (de Montpellier). *Province médicale,* an XXII, n° 9, 27 février 1909.

A ce moment où, très utilement, de divers côtés, on s'occupe de reviser la nosographie des névroses, M. Grasset croit opportun de faire définitivement entrer dans le cadre de ces maladies, à côté et en dehors des autres, une névrose distincte et bien définie, caractérisée par des *phénomèues nerveux viscéraux* et par des *phénomènes psychiques*, et que pour cela il propose d'appeler *névropathie psychosplanchnique*.

Une névrose, ne pouvant être définie ni par sa lésion anatomique ni par son microbe pathogène, ne peut donc l'être que par sa symptomatologie et son évolution clinique. Le but du présent travail est de montrer que la névropathie psychosplanchnique a vraiment une symptomatologie et une évolution clinique spéciales ; elle est donc vraiment une névrose à part, qui ne doit être confondue ni avec l'hystérie ni avec la neurasthénie (qui sont des névroses voisines, mais distinctes), ni avec la névropathie cérébrocardiaque de Krishaber, l'entéro-névrose de Gaston Lyon, le syndrome de Graves-Basedow... qui, dans la plupart des cas, apparaissent comme des formes cliniques particulières de l'*unité morbide* plus générale : la névropathie cérébroviscérale ou psychosplanchnique.

L'auteur décrit les troubles somatiques et l'état psychique si particulier, caractérisque de cette névrose, et il en établit le diagnostic.

Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1229) **Catatonie chez une jeune fille de 20 ans,** par Leroy. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an I, n° 5, p. 138-143, 21 décembre 1908.

La malade est une jeune fille de 20 ans qui présente une catatonie caractérisée. On lui fait prendre et maintenir les positions les plus singulières. De plus, cette malade offre à considérer de nombreux stigmates physiques de dégénérescence, de sorte que l'on peut présumer tout au moins de sa débilité mentale.

Il est plus difficile d'afffirmer qu'elle présente de l'affaiblissement intellectuel; si bien que la catatonie étant en réalité le seul symptôme évident, on ne saurait porter le diagnostic de démence précoce. Feindel.

1230) **Confusion et Démence. Établissement d'une méthode d'Examen Mental. La Lucidité,** par E. Toulouse et M. Mignard (Villejuif). *Revue de Psychiatrie*, t. XIII, n° 1, p. 1-46, janvier 1909.

Les auteurs donnent des tests qui permettent à coup sûr de constater l'égarement mental d'un sujet. Toutefois dans le diagnostic des états de démence et de confusion, l'expérimentation de la série des tests ne peut donner qu'un des éléments de la solution.

Quand on ne peut obtenir de réponse pertinente, on ne constate qu'une chose, à savoir que la lucidité du sujet est troublée ou détruite ; mais on ne peut dire s'il est délirant, confus ou dément. C'est alors que des phénomènes concomitants interviennent pour orienter le diagnostic qui sera confirmé par un examen ultérieur. Feindel.

1231) **Contribution à l'étude du Vagabondage pathologique,** par Sobolevsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 1, 1909.

L'auteur donne la relation de deux cas de vagabondage pathologique; chez les deux malades existaient des symptômes psychasthéniques.

Serge Soukhanoff.

1232) **Contribution à l'étude de l'Influence des états Émotionnels sur le changement de Couleur des Cheveux et de la Peau,** par Podiapolsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 11, 1908.

Étude de l'influence des émotions sur la répartition du pigment de l'organisme humain. Réflexions sur le vitiligo et sur la canitie d'origine émotive.

Serge Soukhanoff.

1233) **Relevés Anthropologiques sur une centaine d'Aliénés mis en rapport avec les données Ethnographiques,** par Eugenio Agughia Sagrini (Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 10, p. 456-465, octobre 1908.

L'auteur établit que les porteurs d'anomalies somatiques sont des prédisposés

aux troubles mentaux ; parmi les plus fréquentes des anomalies régressives, il en est qui reproduisent des caractères anthropologiques des races africaines qui ont si souvent visité les rivages de la Sicile. F. Deleni.

1234) **Disposition des Sillons et des Crêtes qui convergent vers la Protubérance occipitale interne dans 33 Crânes d'Aliénés,** par Ugo Viviani (Arezzo). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an II, fasc. 1-2, p. 97-116, janvier-juin 1908.

Étude d'anthropologie qui aboutit au classement de ces crânes en catégories.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1235) **De la Paralysie générale,** par Piassetzkaia. *Comptes-rendus de l'Asile psychiatrique de Kharkoff*, p. 71, 1909.

D'après l'auteur le nombre des paralytiques généraux est le 1/8 du nombre de tous les aliénés pris ensemble; il y a trois fois plus de paralytiques généraux hommes, que de femmes atteintes de cette affection.

L'auteur en décrit les différentes formes, insiste sur celles qui sont les plus fréquentes et note les incidents qui surviennent au cours de la maladie.

Serge Soukhanoff.

1236) **Notes sur le Développement Physique des Paralytiques généraux,** par Roger Mignot. *Revue de Médecine*, an XXIX, nº 3, p. 161-171, 10 mars 1909.

Depuis longtemps l'auteur avait été frappé du développement physique supérieur des paralytiques généraux. Le travail actuel fournit la démonstration du fait; les paralytiques généraux de l'asile de Charenton ont été mensurés ainsi que les autres aliénés du service; de la comparaison des mesures il ressort à l'évidence que le développement physique moyen des paralytiques généraux est supérieur à celui de la moyenne des individus; autrement dit la paralysie générale frappe de préférence les « beaux hommes ». E. Feindel.

1237) **Étude sur la Période terminale de la Paralysie générale et sur la Mort des Paralytiques généraux,** par Camille Faucher. *Thèse de Paris*, nº 60, 26 novembre 1908. Rousset, éditeur (83 pages).

Contrairement à l'opinion classique, une bonne moitié des paralytiques généraux, arrivés à ce que l'on est convenu d'appeler la troisième période de la maladie, conservent jusqu'à la fin l'intégrité à peu près complète de tous leurs mouvements, de la marche en particulier; d'autres, quoique affaiblis, peuvent aller et venir sans appui ; les derniers, et ce sont les moins nombreux, se conforment à la description classique et meurent impotents après avoir présenté des raideurs et des contractures musculaires.

Contrairement aussi à l'opinion classique, la mort par ictus est le mode de terminaison le plus habituel et le plus fréquent de la paralysie générale.

Les troubles trophiques, et en particulier, les escharres, doivent être consi-

dérés comme des complications, et non comme l'aboutissant naturel de la maladie; ces complications, dans bien des cas, peuvent être rendues exceptionnelles par une hygiène attentive et des soins appropriés. E. FEINDEL.

1238) **Étude anatomo-clinique d'un cas de Tabes et de Paralysie générale chez une enfant de 15 ans,** par BOURNEVILLE, LÉON KINDBERG et CH. RICHET fils. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, nº 6, p. 475-480, novembre-décembre 1908.

L'observation clinique de ce cas, remarquable par sa rareté, a déjà été publiée; il faut cependant rappeler que le père est mort tabétique et paralytique général et que la mère est tabétique.

Le présent travail est surtout intéressant au point de vue documentaire; il fournit les preuves de la lésion cérébro-méningée et de la dégénérescence médullaire. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1239) **De la Psychose Maniaque-dépressive,** par HAKKEBOUCHE. *Comptes rendus de l'Asile psychiatrique de Kharkoff,* p. 77, 1909.

L'hérédité similaire s'observe fréquemment. Parfois au cours des accès isolés de la psychose maniaque dépressive on observe des symptômes catatoniques. Ce fait, noté récemment par Kraepelin, mérite d'attirer l'attention et d'être étudié. SERGE SOUKHANOFF.

1240) **Psychose avec Idées forcées et Impulsions,** par MANUNZA. *Società tra i Cultori delle Scienze mediche e naturali in Cagliari,* 11 juillet 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, vol. 33, p. 1040, 16 août 1908.

La maladie se déclara chez une femme de 38 ans sans tares héréditaires, à la suite d'une couche, et elle fut occasionnée par une peur. Le début se fit par des troubles neurasthéniques; il survint ensuite des impulsions presque irrésistibles.

L'anxiété très vive qui précédait les décharges impulsives, le sentiment de soulagement éprouvé par la malade quand elle fut mise dans l'impossibilité de nuire, différencient le cas actuel (terminé par guérison), des psychoses impulsives des dégénérés. E. DELENI.

1241) **Stéréotypies de l'Attitude, du Mouvement et du Langage chez une Démente,** par LEROY et DELMAS. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an I, nº 5, p. 143-145, 21 décembre 1908.

Présentation d'une malade de 54 ans, atteinte d'affaiblissement intellectuel, et présentant de nombreuses stéréotypies, vestige d'un délire en voie de disparition. La malade a des attitudes, des gestes, des paroles stéréotypées: sa conversation abonde en néologismes; mais l'idée première ayant disparu, la malade est incapable d'en expliquer le sens et elle continue à les employer d'une façon tout à fait automatique.

Toutes les stéréotypies de ce sujet sont secondaires, c'est-à-dire que ses attitudes fixes, ses mouvements et ses vocables répétés ne font que témoigner d'une désagrégation des éléments de l'esprit. FEINDEL.

1242) **La Chorée chronique et la Folie choréique**, par MOURATOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 6, 1908.

Le substratum anatomique de la chorée progressive fait partie du groupe des dégénérescences anatomiques du système nerveux (sclérose gliomateuse du cervelet combinée avec la gliomatose épendymaire de la moelle épinière). Ces lésions expliquent à la fois les phénomènes moteurs et les troubles psychiques.

SERGE SOUKHANOFF.

1243) **La Rumination chez les Aliénés**, par EUGENIO BRAVETTA (Mombello). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXVI, fasc. 3-4, 1908.

La rumination est une névrose gastro-motrice de cause centrale ; le mécanisme de la rumination est le même, et chez les aliénés et chez les sains d'esprit.

Les aliénés mérycistes digèrent ordinairement très bien ; ce sont pour la plupart des hyperpeptiques.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1244) **Sur la valeur de l'Individualisation des malades atteints des maladies Nerveuses en ce qui concerne la Thérapie physique**, par M. le Dr HASKOVEC. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

L'auteur s'étend sur la valeur de l'individualisation des malades atteints des maladies nerveuses dans la thérapie physicale, surtout en ce qui concerne les états morbides provoqués par l'augmentation de la pression sanguine et de celle du liquide céphalo-rachidien.

HASKOVEC.

1245) **Le traitement des affections Prurigineuses par les sels de Calcium. Parallèle entre l'action de ces sels et celle de la glande Thyroïde** (en roumain), par C. PARHON et D. PANESCO. *Romania medicalà*, n° 3, 1908.

Trois observations démonstratives de prurit qui céda à ce traitement. Les auteurs montrent l'analogie d'action du chlorure de calcium et du corps thyroïde dans le traitement du prurit, des hémorragies et surtout des métrorragies, de l'urticaire, de l'eczéma et même de l'albuminurie. Ils admettent que dans ces différents cas le corps thyroïde agit en facilitant la meilleure assimilation ou utilisation du calcium.

A.

1246) **Traitement de l'Éclampsie par le Veratrum viride**, par L. MANGIAGALLI (de Milan). The 76e annual Meeting of the British Medical Association, section of Obstetrics and gynaecology, Sheffield, 28-31 août 1908. *British Medical Journal*, n° 2490, p. 811, 19 septembre 1908.

L'auteur insiste sur l'importance des doses faibles et répétées, mode d'administration qui vaut mieux que les hautes doses à de longs intervalles.

THOMA

1247) **L'Incontinence dite essentielle d'Urine**, par BAZY et DESCHAMPS. *XIIe session de l'Association française d'urologie*, octobre 1908.

Excellent rapport définissant ce qu'il convient d'entendre par le terme d'incontinence essentielle, envisageant le mécanisme du fait pathologique, et donnant les indications utiles pour le traitement.

Au cours de la discussion de ce rapport, Giordano (de Venise) a fait connaître un succès chirurgical, Cathelin et Reynès ont insisté sur la valeur des injections épidurales. E. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

ACQUADERNI, *Il reflesco di Mendel-Bechterew nella I et II infanzia*. Riforma medica, 1909, n° 15.

ACQUADERNI E LORENZINI, *L'incontinenza fecale nell' infanzia*, Clinica pediatrica, an VII, n° 5, 1909.

ALEXANDER U. OBERSTEINER, *Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im auditorius internus*. Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege, Bd. LV, H, 1 et 2.

ALMEIDA (Waldemar DE), *Ensaios clinicos sobre o tratamento da epilepsia*. Thèse de Rio de Janeiro, 1908.

ARCHAMBAULT (LA SALLE), *Acute anterior poliomyelitis in the adulte with exhibition of case*. New York med. Journal, 8 août 1908.

AUSTREGESILO, *Syndromos pluriglandulares endocrinos*. Société de neurologie et psychiatrie de Rio de Janeiro, juillet 1908.

AUSTREGESILO, *Hysteria e syndromo hysteroïde*. Communication à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Rio de Janeiro, août 1908.

AYER, *Cyst of dura mater occupying the left middle cranial fossa, associated with anomalous development of the left superior temporol gyrus*. American journal of Insanity, janvier 1908. Harward university medical school, neurological papers, 1908.

BACCELLI, *Su l'attendibilità delle accuse e testimonianze dai fanciulli*. Rivista di Psicologia applicata, mars-avril 1909.

BOSCHI, *Ricerche sulla levulosuria sperimentale e accenni sulle constituzioni individuali con rigardo speciale allo studio dei dementi precoci*. Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manonaniale, an XXXVI, fasc. 3-4, 1908.

BOSCHI, *Alcune notizie sulle applicazioni terapeutiche della sabromina (bromobcenato di calcio)*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1909, n° 46.

BRAVETTA, *La ruminazione nei malati di mente*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an XXXVI, fasc. 3-4, 1908.

CESBRON, *Histoire critique de l'hystérie*. Asselin et Houzeau, Paris, 1909.

DANLOS, APERT et FLANDIN, *Inégalité de développement des deux moitiés du corps. Nævi vasculaires multiples ; dilatations veineuses ; livedo*. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 28 mai 1909.

DELMAS, *Rhumatisme articulaire chronique. Son traitement par les eaux minérales*. Labèque, Dax, 1909.

DUBIEF, *Le régime des aliénés*. J. Rousset, édit., Paris, 1909.

GAUTHIER, *Guérison et curabilité des méningites aiguës*. Thèse de Lyon, 1908.

GRASSET, *La médecine vitaliste et la physiopathologie clinique. Plan d'un cours*

de pathologie générale basé sur la physiologie. Coulet, éd., Montpellier, 1909.

Harward University medical School. *Neuropathological papers*, 1908.

Haskovec, *Adipose douloureuse ou maladie de Dercum*. Revue v Neurologii Psychiatrii, fysikalni a diaetetické Terapii, Praze, octobre 1906.

Haskovec, *Die Forderung von Kliniken für Nervenkranke*. Wiener Klinische Rundschau, 1908, n° 29.

Haskovec, *Weiter Beiträge zur Frage der Alkoholwirkung auf das Herz und den Kreislauf*. Wiener medizinische Wochenschrift, 1909 n°s 9 et 10.

Hunt (J. Ramsay), *On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications*. Journal of nervous and mental disease, février 1907.

Hunt (J. Ramsay), *Otalgia considered as an affection of the sensory system of the seventh cranial nerva*. Section on Otology, New York Academy of Medicine, 11 octobre 1907.

Hunt (J. Ramsay), *Occupation neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. A welll definite clinical type of profesional palsy of the hand*. XXXIV Annual Meeting of the American Neurological Association, 20-22 mai 1908.

Hunt (J. Ramsay), *A further contribution to the herpetic inflammation of the geniculate ganglion. A syndrome characterized by herpes zoster oticus, with facial palsy and auditory symptoms*. American journal of the medical sciences, août 1908.

Joffroy et Dupouy, *Fugues et vagabondage*. Félix Alcan, édit., Paris 1909.

Juarros (César), *De la falta de personalidad clinica de las psicosis histericas*. Revista de Medicina y Cirugia practicas, octobre 1908.

Jung, *The psychology of Demente præcox*. Nervous and mental disease monograp Series, New York, 1909.

Kattwinkell, *Uebber acquirirte combinirte Strangsclerosen*. Deutsches Archiv für Klinische Medicin.

Kattwinkel, *E in Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen (Spastische Spinalparalyse)*. Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde, Bd XXXIII, août 1907.

Kattwinkel, *E in Beitrag zur Lehre kon der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea*. Deutsches Archiv für Klinische Medecin, T. LXVIII.

Kattwinkel u. Kerschensteiner, *Pathologie des peripheren Nerven ; Degeneration und Regeneration*. Separat-Abdruck aus Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschens und der Tiere, IX, I, 1904.

Kattwinkel u. Neumayer, *Ueber den Verlauf der sog. Helwegschen Dreikanten bahn oder Bechterews Olivenbündel (Fasciculus parolivaris)*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXXIII, octobre 1907.

Laruelle, *Les psychoses hystériques*. Quatrième Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, Gand, septembre 1908. Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, décembre 1908, p. 347-401.

Lépine, *Le diabète sucré*. F. Alcan, édit. Paris, 1909.

Levi (Ettore), *Sur un nouveau clonographe et sur ses applications à l'étude de la trépidation du pied, Manifestation de ce phénomène chez des individus normaux et pendant la narcose chirurgicale*. Archives italiennes de Biologie, t. L, fasc. 3, 1908.

Levi (Ettore), *Il morbo di Erb-Goldflam è un'affezione puramente muscolare?* Rivista critica di Clinica medica, an X, n°s 11, 12.

Levi (Ettore), *Persistenza del canale cranio-faringeo in due cranii di acromagalici ; significato ed importanza di questo nuovo reperto in rapporto alla patogonesi*

dell' acromegalia e dell sindromi ipofisarie in genere. Rivista critica di Clinica medica, an X, 1909.

Levi Bianchini, *Monogenesi e varieta cliniche della demenza primitiva (dementia praecox)*. Ricerche e studi di Psichiatria, Nevrologia, antropologia e filosofia, 1906.

Levi Bianchini, *Klinische Untersuchungen über das Bornyval als Sedativum und Hypnoticum bei Geistes Kranken und Nervösen*. Therapeutische Rundschau, 1907, n° 15.

Levi Bianchini. *Sul metodo della medicazione secca all' Almateine in chirurgia e nella traumatologia generale*. Rivista internazionale di Clinica e Terapia, an III, n° 10, 1908.

Levi Bianchini, *Sul pseudoedema degli scaricatori (Contributo alla medicina legale delle frode degli operai negli infortuni sul lavoro)*. Archivio di Psichiatria, vol. XXX, 1909, fasc. 1-2.

Levy et Baudoin, *Les névralgies et leur traitement*. 1 vol. des Actualités médicales, Baillière, 1909.

Macé de Lépinay, *Etude sur les crampes professionnelles (Spasmes fonctionnels, névroses coordinatrices d'occupation)*. Masson, édit., Paris, 1909.

Mahaim, *La portion motrice du trijumeau. Méthode de Gudden et méthode de la chromolyse expérimentale*. Journal f. Phychologie u. Neurologie, Bd. XIII, 1908. Festschrift Forel.

Mahaim, *Un cas de lésion lenticulaire sans aphasie*. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 27 février 1909.

Marchand, *Manuel de Neurologie*. O. Doin, Paris, 1909.

Martini, *Sulle dimissioni precoci degli alienati*. Note e Riviste di Psichiatria, vol. II, n° 3.

Mondio, *Anomalie del circolo arterioso del Willis in 50 alienati*. Rivista ital. di Neuropat., Psichiatria ed Elettroterapia, vol II, fasc. 5.

Medico-chirurgical transactions, *published by the royal medical and chirurgical Society of London*. Vol. XIX et dernier, Longmans, Green et C°, London, 1907.

Mills, *Circumscribeb haemorragic cortical encephalitis, with report of a cas in which the lesion was limited to the motor zone, the chief clinical manifestation being jacksonian epilepsy*. Review of Neurology and Psychiatry, février 1907.

Mitchell and Allen (A.-E.), *Universal itching without skin lesion; hematogenous urebilinuria; malarial poisoning; peculiar erythrocytolysis*. American journal of med. Sciences, mars 1909.

Mondio, *Emianestesia totale e persistente, seguita a paralisi ed anestesia generali e transitorie e ad afasia transitoria (sindrome talamico-capsula posteriore), in dipendenza di un unica causa traumatica*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. 1, fasc. 12.

Morselli, *La mensogna nell' uterica come indice d'infantilisme psichico*. Rivista di Psicologia applicata, an IV, n° 5, septembre-octobre 1908.

Muret, *L'épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne*. Thèse de Paris, G. Steinheil, édit., 1909.

Nicaise (Victor), *Pronostic du kysté hydatique du rein*. Bulletin de l'Association française d'Urologie, 1908.

Obersteiner, *Trauma und Psychose*. Wiener medizinische Wochenschrift, 1908, n° 40.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. GILBERT BALLET

Séance du 24 juin 1909

RÉSUMÉ (1)

I. **Épilepsie tardive et Démence chez une femme atteinte d'Angio-sarcome de la Fosse cérébrale antérieure**, par L. MARCHAND et G. PETIT (de Blois.)

Les observations de néoplasme de la fosse cérébrale antérieure sont assez rares. Les symptômes provoqués par de telles tumeurs varient suivant les nerfs et les régions des lobes frontaux comprimés par le néoplasme. L'anosmie, l'amblyopie, des hyperesthésies ou des hypoesthésies dans le domaine de la première branche du trijumeau, des troubles dans la motilité des globes oculaires sont, d'après Duret (2), les principaux phénomènes que l'on peut observer.

Il convient d'ajouter à ce tableau clinique, des symptômes relevant de l'irritation ou de la compression des lobes frontaux et consistant en troubles psychiques, en épilepsie partielle ou généralisée, en accès d'automatisme ambulatoire, en un trouble de l'équilibre dans la marche et la station debout (ataxie frontale).

L'évolution et les symptômes ci-dessus peuvent parfois permettre d'établir le diagnostic. Par contre, dans certains cas, les signes de localisation font totalement défaut. Il en fut ainsi dans le cas de MM. Marchand et Petit.

Cette observation concerne une femme qui, à l'âge de 58 ans, trois ans après un traumatisme cranien, commence à présenter des accès épileptiques; dans la suite les crises convulsives auxquelles se surajoutent des vertiges, des absences, des accès d'automatisme ambulatoire, deviennent de plus en plus fréquentes. A 64 ans, apparition des phénomènes de claudication intermittente; à 65 ans, début de l'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, avec périodes alternatives d'agitation et de dépression. La céphalalgie n'apparaît qu'à l'âge de 67 ans. La malade meurt d'asystolie à 68 ans.

A l'autopsie, on constate un angio-sarcome de la fosse cérébrale antérieure, du volume d'une mandarine, comprimant et altérant les lobes supra-orbitaires des lobes frontaux.

Il est rare de voir une tumeur de pareille grosseur déterminer si peu de troubles. Non seulement il n'a pas été possible de déterminer le siège de la tumeur, mais même d'établir le diagnostic de tumeur.

Une anosmie bilatérale, qui est passée inaperçue, devait évidemment exister chez la malade; les troubles psychiques et l'épilepsie dominaient le tableau clinique, symptômes insuffisants pour le diagnostic.

(1) Voyez *l'Encéphale*, juillet 1909.
(2) H. DURET. *Les Tumeurs de l'Encéphale*, Paris 1905, p. 425.

Les tumeurs de la fosse antérieure du crâne se traduisent souvent, comme il a été dit, par des troubles relevant de la compression des lobes frontaux et surtout des nerfs optiques et des nerfs moteurs oculaires (cas de Durante (1), d'Oppenheim (2), de Griffith et S. Scheldon (3), de Beevor) (4).

A côté de ces observations, il en est d'autres où les néoplasmes de la fosse cérébrale antérieure sont des trouvailles d'autopsie ou n'ont déterminé que les symptômes généraux des tumeurs cérébrales (cas de Muggia (5), de Luys) (6). Le cas actuel se rapproche de ces derniers. Outre les phénomènes démentiels, il existait chez la malade de l'épilepsie convulsive, mais sans aucun signe permettant le diagnostic. Comme succession des symptômes, il est intéressant de relever que les troubles psychiques n'ont débuté que sept ans après l'apparition de l'épilepsie. Il est probable que la tumeur s'est développée très lentement, comprimant d'abord les lobes frontaux, ne les ulcérant que beaucoup plus tard. On doit également tenir compte, dans la pathogénie des troubles démentiels présentés par le sujet, des lésions corticales diffuses relevées par l'étude histologique : atrophie des fibres tangentielles, infiltration des cortex par des cellules embryonnaires, légère périartérite des vaisseaux de la substance blanche.

HENRI CLAUDE. — J'ai observé, l'année dernière, à l'autopsie d'une vieille femme hospitalisée depuis longtemps à la Salpêtrière, une tumeur absolument analogue à celle que nous apporte M. Marchand. Elle avait écarté de même les deux lobes frontaux et avait déterminé sur la face interne de chacun de ces lobes, une sorte de cupule où la masse néoplasique n'adhérait même pas au cerveau. Cette femme avait de rares crises d'épilepsie, mais ne présenta jamais de troubles mentaux. Il est donc logique d'admettre que les phénomènes psychiques, qui étaient si accusés chez la malade de M. Marchande, relevaient plutôt des altérations corticales signalées dans ce cas, et qui faisaient défaut dans le mien.

M. BALLET. — Il est regrettable que cette malade n'ait présenté aucun symptôme de localisation, car la tumeur était énucléable et aurait pu être atteinte assez facilement par une intervention.

II. **Contribution à l'étude des états Démentiels juvéniles,**
par MM. HENRI CLAUDE et P. TOUCHARD.

Si, en 1897, Garnier, au congrès de Toulouse, pouvait encore faire des réserves sur l'existence de la paralysie générale chez les adolescents, les faits se sont multipliés depuis cette époque, et, aujourd'hui, la science nous offre plusieurs centaines d'observations dans lesquelles ce diagnostic pouvait être porté avec d'autant plus de certitude que les travaux de Régis, Raymond, Mott avaient montré l'identité de la démence paralytique de l'adulte et de celle de l'enfance ou de l'adolescence. La thèse récente de Louvrier, faite au laboratoire de la clinique de la Salpêtrière contient deux observations anatomo-cliniques particulièrement démonstratives. Enfin, récemment encore, Régis revenait sur cette question dans *l'Encéphale* (février 1909) et insistait sur la constance absolue de la syphilis héréditaire ou acquise dans les antécédents des malades, la grande fré-

(1) DURANTE. *Bollet. de la Reale Acad. di Roma*, 1885 et 1896.
(2) OPPENHEIM. *Die Geschwulste des Gehirns*, p. 205.
(3) GRIFFITH et T. Steele SCHELDON. *The journ. of ment., science*, 1890.
(4) Ch. E. BEEVOR. Diagnostic et localisation des tumeurs cérébrales. (*Méd. soc. of London*, 18 février 1907.)
(5) G. MUGGIA. *Riforma medica*, 9102, p. 855.
(6) LUYS. *Soc. anat.*, 1885.

quence de l'association avec la tuberculose, la constance des arrêts du développement général qui paraît précéder la démence.

Le cas des présentateurs paraît bien rentrer dans le cadre de la paralysie générale juvénile; toutefois, certaines particularités de l'observation méritent peut-être d'attirer l'attention vers d'autres hypothèses, aussi ne leur semble-t-il pas inutile de discuter ce diagnostic.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans dont l'enfance scolaire a été régulière. Ce n'est que depuis un an qu'il a dû cesser son travail dans la fabrique de caoutchouc où il était occupé. L'affaiblissement intellectuel est tel que la mère dit que son fils est devenu comme un enfant de 5 ans.

Ce garçon est gros, court, infantile; il paraît treize ans à peine et ne présente aucun signe de puberté.

Il a des troubles de la parole, l'écriture est tremblée; il existe du tremblement de la langue, de l'inégalité pupillaire avec des troubles de la réflectivité irienne.

Dans l'œil droit existe une lésion de la macula (exsudat arrondi) que l'on connaît dans l'idiotie amaurotique. La papille est trouble (névrite ancienne). La vision est réduite des deux tiers à gauche, d'un septième à droite.

La ponction lombaire a révélé une lymphocytose moyenne.

Le jugement est puéril, mais pas absurde. Il n'y a jamais eu de troubles délirants.

Les plus grandes probabilités sont en faveur de la paralysie générale infantile.

Dans ce sens on peut faire valoir les troubles oculaires (inégalité pupillaire, troubles des réactions de la pupille), la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, l'achoppement pour certains mots, les troubles de l'écriture (tremblement léger, oubli de syllabes), enfin et surtout l'affaiblissement intellectuel global et l'arrêt du développement général. En effet, l'arrêt du développement paraît avoir précédé la démence, puisque les troubles intellectuels auraient débuté il y a un an, à l'âge de quinze ans, et que la taille, l'état du squelette et des organes génitaux n'ont même pas aujourd'hui les attributs de ceux d'un garçon de quinze ans.

Toutefois, chez le malade, les troubles psychiques sont encore peu accusés, bien que l'affection évolue depuis un an; ils paraissent même absolument stationnaires depuis trois mois, et il s'agit ici plutôt d'un affaiblissement intellectuel, d'un état puéril, que d'une démence. Bien souvent, le sujet ne répond pas aux questions parce qu'il ne veut pas faire l'effort de chercher, de concentrer son attention. Il ne se désintéresse pas de ce qui se passe autour de lui, mais son affectivité est très diminuée, contrairement à ce qui s'observe habituellement chez les paralytiques adultes ou enfants. Chez l'enfant on peut même dire que l'affection pour les parents reste encore évidente, alors que la déchéance intellectuelle est complète.

On a dit que les idées délirantes n'existent pour ainsi dire pas dans la paralysie générale infantile; or cette règle est loin d'être générale : bien souvent on constate chez les adolescents, sinon chez les enfants, des idées de grandeur, de satisfaction empreintes assurément d'un certain caractère infantile, mais bien nettes. Chez le malade, on n'arrive à mettre en évidence quelques idées de supériorité qu'en dirigeant l'interrogatoire dans ce sens et encore ces idées sont-elles bien chétives!

Ce qui frappe enfin, c'est l'absence de stigmates dystrophiques, de syphilis héréditaire, l'absence de toute notion de syphilis chez les parents, et les sœurs,

enfin ce sont les troubles de la vue. Il existe une diminution notable de l'acuité visuelle, deux tiers à gauche, un septième à droite, et on constate une altération de la macula qu'on n'a guère rencontrée que dans l'affection décrite par Tay-Sachs sous le nom d'idiotie amaurotique, généralement familiale. Ces troubles oculaires ne font pas partie de la symptomatologie de la paralysie générale.

Il y aurait donc lieu de se demander si, en présence du caractère particulier des troubles psychiques, en présence de modifications oculaires comparables à certains égards à celles de la maladie de Sachs, l'on n'aurait pas affaire à un état particulier de démence juvénile, distinct quant à sa nature de la paralysie générale.

Il conviendrait peut-être aussi de songer à ces formes particulièrement précoces de la démence primitive; mais dans la maladie de Kræpelin les troubles des réflexes oculaires sont exceptionnels, et la lymphocytose est des plus rares. Aussi, malgré la prédominance du puérilisme et des troubles de l'affectivité, le diagnostic de démence précoce paraît bien peu justifiable.

M. Marchand. — Le malade de M. Claude présente bien les principaux symptômes de la paralysie générale telle qu'elle se présente cliniquement chez les jeunes sujets; cependant le diagnostic doit encore être réservé. J'ai eu l'occasion d'observer un cas analogue; les symptômes étaient même bien plus accusés que dans le cas actuel; le diagnostic ne paraissait pas douteux. L'examen histologique des centres nerveux a été pratiqué par M. Klippel qui ne releva dans le cortex aucune lésion inflammatoire des méninges et des vaisseaux; il n'existait que des lésions cellulaires et une ligne sclérosée névroglique. Dans le cas actuel, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est un appoint sérieux en faveur de la paralysie générale.

III. Présentation d'une Aiguille à Ponction lombaire,

par M. R. Dupouy (de Saint-Yon).

L'aiguille construite depuis déjà quinze mois par M. Th. Chazal, sur les indications de M. Dupouy, est svelte mais très solide. Elle a été expérimentée avec succès l'été dernier dans le service du professeur Joffroy, qui s'en montra partisan; c'est d'elle seule que l'on se sert à l'asile de Saint-Yon.

Elle se compose d'une aiguille tubulée avec embase et d'un mandrin.

L'aiguille est en platine iridié; elle mesure 70 millimètres de longueur et 1 millimètre de diamètre (on peut à la rigueur avoir des modèles de dimensions plus grandes, bien que je n'en voie guère la nécessité). Elle est coupée à sa pointe suivant une faible obliquité.

L'embase est en cuivre doré et présente une partie aplatie que les doigts peuvent facilement saisir et sur laquelle il leur est loisible d'exercer l'effort nécessaire à la perforation des téguments par l'aiguille. Sa plate-forme, d'un diamètre de 10 millimètres, est encochée à sa partie inférieure correspondant au bord le plus long de l'aiguille biseautée. Cette encoche sert de gouttière au liquide céphalo-rachidien qui s'écoule ainsi sans baver. L'embase, enfin, au lieu d'être régulièrement cylindrique comme dans les aiguilles ordinaires, est légèrement creusée en tronc de cône et n'offre plus de rebord brusque à son intérieur. Elle s'ajuste exactement sur une seringue de Pravaz.

Le mandrin épouse à frottement juste le calibre de l'aiguille, ce qui peut créer une légère aspiration du liquide au moment où on le retire; il est taillé en biseau à l'une de ses extrémités de façon à obturer complètement la lumière de l'aiguille. L'autre extrémité porte un bouton analogue à celui du trocart de

Quinke, muni pareillement d'un petit ardillon qui pénètre dans l'encoche signalée à la plate-forme de l'embase.

Cette aiguille à mandrin et à gouttière pare ainsi aux inconvénients inhérents à l'aiguille ordinaire. Elle est plus résistante, ne se ploie pas et ne se coude pas aussi facilement, ne se laisse pas envahir par le sang ou obturer par un peloton adipeux, ne permet pas au liquide de baver.

IV. **Les Encéphalites à Cellules Plasmatiques**, par MM. Klippel et J. Lhermitte.

Depuis que les recherches de Ranvier, de Ehrlich nous ont permis de distinguer parmi les leucocytes des races diverses, sinon comme provenance, du moins comme morphologie, on s'est attaché, de plus en plus, à différencier les divers éléments cellulaires qui entourent les vaisseaux de tout organe frappé par une inflammation. En ce qui concerne les phénomènes inflammatoires qui évoluent dans l'encéphale, un grand nombre d'auteurs ont pu constater la présence, autour de vaisseaux cérébraux, d'éléments morphologiquement différents : tantôt des leucocytes polynucléaires, tantôt des lymphocytes, des mastzellen ou encore des plasmazellen. Partant de cette idée que la qualité des éléments infiltrés devait être le témoignage de l'action d'un agent pathogène spécial, on s'est efforcé d'établir que la prépondérance des éléments proliférés autour des vaisseaux sanguins était la caractéristique, non pas seulement d'un état anatomique particulier, mais encore qu'elle représentait un mode de réaction spécifique de l'encéphale devant un agent pathogène défini.

Or pour MM. Klippel et Lhermitte cette opinion n'est pas exacte et l'on ne saurait se fonder sur la nature des éléments infiltrés dans les espaces périvasculaires du cerveau, pour établir un diagnostic relatif à la nature de l'agent pathogène en cause. Une infiltration du même type peut, en effet, être provoquée par des causes très différentes et se manifester dans des maladies très diverses de nature, de siège et de gravité. Ce fait est particulièrement frappant pour les encéphalites dans lesquelles l'infiltration périvasculaire est constituée surtout par des cellules plasmatiques.

*
* *

On sait toute l'importance qu'a prise, durant ces dernières années, l'étude de la cytologie des éléments infiltrés dans l'écorce cérébrale dans le cas de démence paralytique, et que certains histologistes ont voulu trouver dans la formule cytologique de ces infiltrations parivasculaires un *critère* qui permettrait de distinguer les cas qui rentrent dans la paralysie générale vraie de ceux qui, tout en s'en rapprochant de plus ou moins près, doivent en être détachés.

C'est surtout Nissl (1) et ses élèves qui ont tenté de démontrer que l'infiltration des gaines périvasculaires, au cours de la paralysie générale, était presque exclusivement constituée par des *plasmazellen* et que, grâce à cette particularité, il était possible, en se basant uniquement sur l'étude histopathologique, de porter un diagnostic anatomique absolument précis.

Un élève de M. Nissl, M. Ragnard-Vogt (2) a été plus loin et a soutenu que l'infiltration *plasmatique* non seulement pouvait être constatée dans tous les cas de paralysie

(1) Nissl. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1903, p. 215.
(2) Ragnard Vogt. *Monats. f. Psych. u. Neurologie*, Bd. IX, p. 211.

générale, mais encore qu'elle existait exclusivement dans l'encéphalite paralytique. Pour MM. Nissl et Alzheimer (1), il n'existe pas de paralysie générale sans infiltration des gaines lymphatiques par des *plasmazellen*, mais des infiltrations semblables peuvent être constatées dans d'autres circonstances pathologiques, en particulier autour des tumeurs, des formations tuberculeuses. C'est également l'opinion de M. Havet (2), pour lequel certaines paralysies générales ne s'accompagnent pas d'infiltrations plasmatiques des gaines périvasculaires, et de M. Mahaim, d'après lequel les cellules plasmatiques feraient défaut dans la moitié des cas d'encéphalite paralytique. MM. Ballet et Rogues de Furzac (3) déclarent également que la *plasmazelle* ne constitue nullement un élément spécifique d'une inflammation définie.

Suivant M. de Bück (4), au contraire, la paralysie générale serait caractérisée essentiellement par une granulose fibroplastique, mésenchymateuse, processus de néoformation interstitielle correspondant à une sorte d'artériosclérose rapide. « La paralysie générale occuperait ainsi une place à part dans les psychoses, et correspondrait à un processus interstitiel avec altérations nerveuses et névrogliques secondaires. »

M. Nageotte (5) adopte la manière de voir de M. R. Vogt et admet que les plasmazellen et les nombreux lymphocytes qui infiltrent les gaines des vaisseaux corticaux sont absolument caractéristiques de la paralysie générale. La lésion élémentaire de cette affection serait un *plasmome périvasculaire*, c'est-à-dire une lésion qui appartient, dit M. Nageotte, à la même classe que les lésions les plus certainement syphilitiques.

Or les faits ne cadrent pas avec la doctrine suivant laquelle l'infiltration des gaines vasculaires par des cellules plasmatiques serait la marque d'une inflammation pour ainsi dire spécifique.

En effet, les plasmazellen se rencontrent dans les gaines lymphatiques du cerveau, dans un grand nombre d'affections très diverses par leur nature et leur origine.

M. Klippel (6) a observé, par exemple, un cas de *confusion mentale primitive* survenue chez un homme de 32 ans, et terminée rapidement par la mort, dans lequel l'autopsie vint montrer des lésions d'encéphalite. Dans ce fait, existaient, outre une méningite avec adhérences, des altérations marquées des vaisseaux, surtout dans le lobe frontal et les noyaux gris centraux. Celles-ci étaient caractérisées par une dilatation extrême des gaines périvasculaires et leur infiltration par des cellules rondes, ressemblant à des lymphocytes, et par des cellules plasmatiques caractérisées. Il ne s'agissait nullement de paralysie générale mais d'une encéphalite prédominant dans les régions antérieures de l'encéphale, et dont l'expression clinique avait été un état de confusion mentale primitive.

Des infiltrations de cellules plasmatiques peuvent se rencontrer également

(1) Nissl et Alzheimer. *Histologische und Histopatologische Arbeiten über die grosshirnrinde*, Fischer, Iena, 1904.

(2) Havet. *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, juillet 1902.

(3) Ballet et Rogues de Fursac. Article Paralysie générale. *Traité de médecine Bouchard et Brissaud.*

(4) De Buck. *Journal de neurologie*, 1905, p. 101.

(5) Nageotte. *In* discussion sur l'origine syphilitique de la paralysie générale. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 18 avril 1909.

(6) Klippel. Encéphalite avec confusion mentale primaire. *L'Encéphale*, 1996, p. 359.

dans les *encéphalites traumatiques* (1). Dans un cas de MM. Vigouroux et Weil, on constatait, au niveau de la gaine adventitielle de certaines artères, une infiltration de cellules plasmatiques mêlées à des lymphocytes.

Dans la maladie du sommeil, MM. Franca et Athias (2) ont pu constater que, dans certains cas, l'écorce cérébrale des sujets ayant succombé à cette infection présentait des vaisseaux dans la gaine adventitielle desquels existaient de nombreuses cellules plasmatiques.

Dans l'encéphalite grippale, M. Pierret (3) a constaté également quelques plasmazellen dans l'écorce.

Comme il a déjà été dit, dans certains cas de tuberculose de l'encéphale, il existait autour des foyers des cellules plasmatiques en quantité variable. Il en est de même autour des foyers de suppuration du cerveau. M. Parkes Weber (4) Caussade et Milhit, ont relevé, dans la paroi enflammée de l'abcès, des cellules ayant tous les caractères assignés à la *plasmazelle*.

L'infiltration des gaines vasculaires par des plasmazellen et des lymphocytes peut être poussée à un haut degré et se répartir dans toutes les régions de l'encéphale au cours de la sclérose en plaques. MM. Lhermitte et Guccione (5) ont pu étudier trois cas de sclérose en plaques des plus caractéristiques, et dans tous les cas, l'examen histologique pratiqué selon la technique de M. Pappenheim, a fait voir que dans les plaques de sclérose récentes, les vaisseaux avaient leur gaine lymphatique littéralement bourrée de cellules plasmatiques et de cellules rondes.

***

Tous ces faits concourent à démontrer, d'une manière indéniable, que les cellules plasmatiques ne possèdent par elles-mêmes aucun caractère de spécificité et que leur constatation dans l'encéphale ne saurait servir de base pour établir un diagnostic anatomique, encore moins pour déterminer la nature spécifique d'une lésion. Ces éléments indiquent, non pas la nature, mais le mode spécial d'agression de l'agent pathogène en action sur l'encéphale. Un même agent toxique ou infectieux, selon sa virulence, son mode de pénétration dans l'organisme, sera susceptible de déterminer telle ou telle réaction; l'infiltration plasmatique représente seulement une des modalités de l'inflammation, mais ne saurait éclairer sur la nature même du processus.

Aussi, la constatation de cellules plasmatiques dans les encéphalites est un fait banal et sans valeur diagnostique; il s'agit d'une réaction du tissu mésodermique devant un agent pathogène qui exerce son action suivant un certain mode; elle ne saurait faire préjuger sa nature.

Il n'était pas inutile de rappeler ces faits, en raison des nombreuses discussions dont les inflammations à cellules plasmatiques ont été l'objet tant en France qu'à l'étranger, durant ces dernières années.

M. Klippel. — La cellule plasmatique se rencontre dans des processus pathologiques très divers par rapport à la nature des agents pathogènes qui en sont la cause. Des

(1) Klippel et Math.-Pierre Weil. De l'inflammation à cellules plasmatiques. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1909.

(2) Franca et Athias. *Société de biologie*, 22 février 1902.

(3) Pierret, cité par MM. Klippel et Math.-Pierre Weil.

(4) Parkes Weber. Note on « Mulberry cells ». *The journal of pathol. and bactteriology*, janvier 1906.

(5) J. Lhermitte et Guccione. Les lésions des cylindraxes, de la névroglie et des vaisseaux dans la sclérose en plaques. *Société de biologie*, mai 1909.

agents pathogènes multiples entraînent des inflammations à cellules plasmatiques, lorsqu'ils agissent sous un certain mode, par rapport à leur degré d'acuité, de virulence, etc.

Il en est ainsi dans l'organisme en général et pour ma part, avec mon collaborateur, M. Pierre Weil, j'ai pu démontrer, par exemple, l'existence de salpingites utérines, caractérisées par des cellules plasmatiques.

Or, il en est de même pour les maladies de l'encéphale. C'est là une opinion que j'ai défendue depuis très longtemps et en plusieurs mémoires, dans lesquels j'ai démontré l'existence de cellules plasmatiques dans les paralysies générales inflammatoires, dans les encéphalites aiguës ou subaiguës, au voisinage des abcès du cerveau, dans l'encéphalite traumatique, etc. Tout récemment, mon collaborateur, M. Lhermitte, trouvait les mêmes éléments cellulaires dans les foyers encéphaliques de la sclérose en plaques.

Si, après ces études, je reviens aujourd'hui sur cette question, c'est en raison des faits confirmatifs apportés depuis par plusieurs auteurs et même par quelques-uns de ceux qui furent précédemment d'un avis tout opposé.

Il semble donc démontré aujourd'hui que la cellule plasmatique n'est pas la réaction d'un seul agent pathogène, mais d'agents pathogènes très multiples et dans lesquels sa part est d'ailleurs très variable par rapport aux autres éléments cellulaires qu'on y rencontre en association.

M. Marchand. — Je suis absolument de l'avis de MM. Klippel et Lhermitte. Les cellules plasmatiques ne s'observent pas seulement dans la paralysie générale. Dans le cas que je viens de présenter à la Société (angio-sarcome de la fosse cérébrale antérieure), il existe des cellules plasmatiques autour des parois des vaisseaux de la substance blanche au niveau de quelques circonvolutions, de la convexité des hémisphères. Les cellules plasmatiques se rencontrent dans des méningo-encéphalites subaiguës dont la pathogénie est absolument différente de celle de la paralysie générale, par exemple, dans la méningo-encéphalite, substratum anatomique de la maladie du sommeil.

V. Goitre exophtalmique et Psychose Maniaque-dépressive,

par G. Deny et Prosper Merklen.

Cette association morbide a déjà plusieurs fois été signalée (Jung, Lacler, Rendu, Meynert, Bœdeker, Kéraval, etc.), mais sa pathogénie ne laisse cependant pas que d'être obscure.

La malade présentée manifestait déjà une excitabilité morbide dans son enfance; elle est basedowienne depuis l'âge de 20 ans; les troubles mentaux ont apparu sous leur forme dépressive quatre ou cinq ans plus tard.

Les observations de ce genre soulèvent différents problèmes.

On pourrait discuter si les accidents de psychose maniaque-dépressive ont, au cours du goitre exophtalmique, une personnalité propre ou s'ils ne représentent que l'exagération de l'état mental ordinaire des basedowiens (théorie de la psychose thyroïdienne). Sans préjuger cette question doctrinale, on est en droit d'affirmer que, dans le cas actuel, le tableau est bien celui de la psychose maniaque-dépressive.

Au surplus, les présentateurs ne pensent pas qu'en l'espèce les troubles psychiques dépendent de l'altération thyroïdienne; leur observation est conforme à cet égard à celles de Raymond et Sérieux (1), de Boéteau (2), et plus récemment de R. Charpentier et Paul Courbon (3), Mlle Landry et Paul

(1) Raymond et Sérieux. Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale. *Revue de médecine*, 1892, p. 957.

(2) Boéteau. Des troubles psychiques dans le goitre exophtalmique. *Thèse de Paris*, 1891-92.

(3) R. Charpentier et Paul Courbon. Maladie de Basedow et psychose maniaco-mélancolique. *Soc. méd. psych.*, 25 novembre 1907.

Camus (1), Dromard et Levassort (2). L'excitation constitutionnelle qui remonte aux premières années, le début du goitre sept ans environ avant les accès francs de la psychose, l'absence du parallélisme entre les variations de l'état mental et l'évolution du syndrome thyroïdien, l'échec même du traitement éthyroïdé sont autant d'arguments contre l'origine thyroïdienne de la psychose. On ne relève d'ailleurs aucun des symptômes toxiques (onirisme, confusion, hallucination, etc.) qui pourraient plaider en faveur de l'idée de dysthyroïdisation.

La malade offre d'autre part des tares nerveuses accusées surtout dans le domaine de l'émotivité, et c'est le déséquilibre émotif qui est à la base de sa constitution psychique. Le goitre exophtalmique et la psychose maniaque-dépressive ont, du reste, éclaté chacun après un grand ébranlement nerveux. N'est-il pas logique de voir par suite entre eux un rapport d'association plutôt que de causalité et de les rattacher à l'état de déséquilibration où elles puisent leur commune origine?

Quelques auteurs admettent la réaction réciproque des deux affections l'une sur l'autre. Chez la malade, ni le goitre ni la psychose ne présentent de caractère qui ne soit susceptible de leur appartenir en propre et ne se retrouve durant leur évolution à l'état isolé.

Par contre les actes de la vie génitale ont exercé une influence manifeste sur le goitre et sur la psychose. Pendant les grossesses, tous deux se sont notablement améliorés; la tuméfaction thyroïdienne et l'exophtalmie ont rétrocédé de façon manifeste; la malade a été tranquille et son entourage se louait de l'heureux changement survenu dans son état. De plus, aux moments où elle cessait d'être aménorrhéique, les époques menstruelles étaient précédées ou accompagnées d'un redoublement des accidents d'excitation. Ces constatations conduisent à se demander, avec Charpentier et Courbon, s'il n'y avait pas lieu de tenir compte, plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, du rôle de la sécrétion ovarienne dans la pathogénie de la maladie de Basedow.

M. Gilbert Ballet. — MM. Deny et Merklen n'admettent pas dans leur cas un rapport de cause à effet entre la maladie de Basedow et la psychose périodique, et, en effet, cet état psychopathique semble bien ici avoir été antérieur au développement du goitre exophtalmique. Mais on pourrait se demander s'il n'existe pas un rapport inverse et si ce n'est pas la psychose périodique qui, par des modifications de la circulation par exemple, a conditionné la maladie de Basedow.

VI. **Tuberculose : Psychose Toxi-infectieuse**, par MM. Séglas et J. Lhermitte

L'intérêt qui s'attache aux psychoses toxi-infectieuses incite les auteurs à rapporter une observation anatomo-clinique.

Elle se résume : Femme de 25 ans; tuberculose pulmonaire ancienne, abcès ganglionnaire récent. Début subit des accidents délirants qui, après une courte période de rémission incomplète et depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, se présentent sous deux aspects successifs : d'abord état dépressif avec idées d'auto-accusation, s'accompagnant d'un certain degré de confusion; puis, survenant brusquement, état d'agitation motrice, impulsions, attitude de mouvements systématisés, verbigération. État général grave, granulie terminale.

(1) Mlle Landry et Paul Camus. Psychose maniaque dépressive et maladie de Basedow. *(Ibidem.)*

(2) Dromard Levassort. Dégénérescence mentale et maladie de Basedow. *Archives de neurologie*, janvier 1906, p. 26.

Cet ensemble symptomatique, l'évolution des troubles mentaux encadrés entre un abcès ganglionnaire initial et une granulie terminale conduit à penser qu'il s'agissait d'une psychose toxi-infectieuse en rapport avec la tuberculose.

Les résultats de l'autopsie permettront de juger de la valeur de ce diagnostic clinique.

Les recherches anatomo-pathologiques ont montré que, dans ce cas, les lésions portaient à la fois sur les méninges, les vaisseaux et les éléments nerveux eux-mêmes, c'est-à-dire sur l'ensemble des tissus de l'encéphale : éléments mésodermiques, méninges, vaisseaux, tissu conjonctif des gaines vasculaires; éléments neuro-épithéliaux, cellules nerveuses et névroglie.

Il existait un épaississement discret de la pie-mère au niveau des lobes frontaux sans processus inflammatoire récent, mais avec quelques foyers hémorragiques. En certains points, le foyer hémorragique capillaire s'était insinué entre la pie-mère et la surface des circonvolutions et formait une nappe isolatrice. Cette méningite hyperplastique, en dehors des hémorragies très récentes qu'elle présente, doit être ici considérée comme une lésion *préalable* et son apparition n'est certainement pas contemporaine des autres altérations de l'encéphale.

Celles-ci sont surtout accusées au niveau du lobe frontal et des circonvolutions motrices et consistent : 1° dans la destruction d'un certain nombre de cellules pyramidales; 2° dans les altérations plus ou moins grossières des éléments corticaux. On a noté qu'un grand nombre de cellules nerveuses avaient perdu leurs prolongements ou que ceux-ci étaient diminués de volume, tortueux, fragmentés, difficilement colorables; qu'un grand nombre de cellules pyramidales étaient en chromatolyse totale, que certaines présentaient des vacuoles ou des blocs pigmentaires. 3° Dans les régions où les éléments nerveux étaient lésés, on constatait une prolifération modérée des cellules névrogliques, avec, çà et là, des phénomènes de neuronophagie.

Les fibres nerveuses de l'écorce présentaient peu d'altérations; la méthode de Weigert montrait seulement une démyélinisation discrète des fibres du réseau superficiel, mais les fibres cylindraxiles étaient conservées ainsi qu'on pouvait s'en rendre compte sur les coupes traitées suivant la méthode de Bielschowsky.

Les altérations vasculaires étaient extrêmement discrètes; cependant, au niveau du lobe frontal, certaines artérioles qui, issues du réseau pie-mérien s'enfoncent dans l'écorce, présentaient une dilatation de leur gaine lymphatique. Celle-ci contenait des macrophages bourrés de granulations pigmentaires, quelques cellules rondes, et des débris de globules rouges.

Il s'agit donc d'une *encéphalite* dont les lésions portent surtout sur les éléments les plus délicats de l'encéphale : les *cellules nerveuses.*

Aussi bien la clinique que l'anatomie-pathologique portent à attribuer à une infection ces différentes altérations inflammatoires et nécrobiotiques. Dans ce cas particulier, il semble que la tuberculose pulmonaire subaiguë, à laquelle la malade a succombé, constitue cette infection primitive dont les modifications encéphaliques auraient été le reflet.

De fait, quelques observations confirment cette supposition et notamment les faits observés par M. Dupré (1) et par MM. Dupré et Camus (2). Il s'agis-

(1) Dupré. *Congrès des aliénistes et des neurologistes,* 1904.
(2) Dupré et Camus. *Société de neurologie,* 1906.

sait, dans ces deux cas, de sujets atteints de broncho-pneumonie tuberculeuse chez lesquels s'étaient développés tardivement des accidents mentaux à type euphorique. A l'autopsie, ces auteurs constatèrent d'une part l'existence d'une méningite chronique hyperplastique ayant précédé l'apparition du délire, et, d'autre part, des lésions de l'écorce des lobes frontaux : nécrobiose des cellules pyramidales accompagnée de réaction névroglique modérée. Si, dans ces deux faits, il n'existait pas de lésions vasculaires et si les altérations des éléments nerveux étaient plus profondes, il n'en reste pas moins que ces deux observations ont plus d'un point commun avec le cas actuel : d'abord l'éclosion des accidents mentaux consécutivement au développement d'une phtisie subaiguë, puis la nature des lésions encéphaliques d'origine toxique et dégénérative comme dans le cas que nous avons observé.

Plus récemment, MM. H. Claude et F. Rose (1) ont rapporté l'observation d'un cas de psychose toxi-infectieuse dans lequel l'examen anatomique permit de constater, outre l'existence d'une méningite hyperplastique, des lésions profondes des éléments nerveux. Sur de nombreuses coupes, les cellules nerveuses étaient détruites, ou fragmentées ou en état de chromatolyse; les fibres nerveuses étaient altérées et les cellules névrogliques étaient nettement proliférées dominant en maints endroits des figures de neuronophagie. Il existait, en outre, dans le corps calleux, un foyer d'encéphalite hyperplastique avec démyélinisation des fibres nerveuses.

Enfin, M. Laignel-Lavastine a pu retrouver, à l'autopsie de sujets atteints de tuberculose subaiguë et ayant présenté des troubles mentaux variés (délire, confusion mentale, psychose polynévritique), des lésions plus ou moins accusés des éléments nerveux corticaux.

Ces faits montrent que la tuberculose peut léser l'encéphale en produisant soit des lésions limitées aux cellules nerveuses (Laignel-Lavastine), soit des lésions étendues à tous les éléments constitutifs de l'encéphale. La présente observation, qui est à ranger, au point de vue anatomique à côté de celles de MM. Dupré, Nissl et Camus rentre dans cette dernière catégorie.

M. Dupré. — Ce cas de MM. Seglas et Lhermitte est très intéressant, car il permet d'inscrire une étape nouvelle à la connaissance des rapports des lésions anciennes et des lésions récentes qui peuvent coexister au niveau de l'encéphale de tels malades.

VII. Étude du Langage musical d'un Musicien professionnel, Dément organique par lésion circonscrite, par MM. René Charpentier et Marcel Nathan.

P..., chef d'orchestre, aujourd'hui âgé de 51 ans, a été interné à l'asile clinique pour la première fois, le 19 février 1908.

Actuellement, il se présente comme un dément organique, par démence consécutive à des lésions circonscrites en rapport avec des artérites dont la pathogénie peut être attribuée aux deux grands facteurs : syphilis et alcoolisme chronique.

« Il était intéressant d'examiner au point de vue musical cet ancien chef d'orchestre, jadis musicien assez instruit et de chercher tant au point de vue de la composition que de l'exécution musicales les effets de cet affaiblissement intellectuel avec conservation partielle de la conscience et de la critique. Le cas est particulièrement favorable à cette étude, car il a été possible de lire les différentes œuvres musicales que le malade a composées.

(1) H. Claude et Rose. *Société de Psychiatrie,* 19 novembre 1908.

« L'examen du langage musical de P..., pratiqué à plusieurs reprises, et à plusieurs jours d'intervalle, a montré une amnésie presque totale des morceaux entendus ou joués autrefois par lui. Nous nous sommes adressés au répertoire classique, au répertoire de concert, au répertoire d'opéra, ou même d'opérette; notre musicien n'a reconnu que quelques morceaux tirés des opéras italiens, qu'il avait accompagnés fort souvent. Lorsque P... reconnaissait le morceau joué devant lui, il fredonnait les mesures suivantes, mais la mémoire faisait rapidement défaut. et ce chant spontané dépassait à peine deux ou trois mesures.

« Cependant, il y a plus que l'amnésie précise du morceau joué devant lui. Un musicien de carrière, comme P..., sans reconnaître le morceau, pourrait encore déterminer la manière, le style de tel ou tel maître; il n'en était rien, et notre musicien attribuait facilement à l'école italienne ou romantique, des fragments typiques des maîtres allemands de l'époque classique. Lorsque nous rectifiions l'erreur, lorsque nous lui disions le titre du morceau, P... se souvenait fort bien de l'avoir joué un grand nombre de fois dans sa carrière musicale et se lamentait des lacunes de sa mémoire musicale.

« Toutefois P... fait encore preuve d'un certain goût musical, il écoute avec plaisir, se prête de bonne grâce à l'interrogatoire musical et juge la valeur des morceaux avec une justesse relative.

« Cet examen doit être poursuivi par petites séances, avec des temps d'arrêt fréquents, car rapidement l'attention de notre musicien se fatigue.

« Si notre étude s'adresse, à présent, aux éléments mêmes du langage musical, si on le prie de nommer, le dos tourné, une note, un accord joué sur le piano, P... commet des erreurs assez fréquentes.

« L'étude du jeu instrumental est rendue impossible par l'hémiplégie.

« La lecture musicale est pénible, et le malade commet des fautes en art assez fréquentes.

« En revanche, la science harmonique est bien conservée, le malade connaît bien ses tons, il connaît les lois de l'accompagnement, et se souvient encore relativement bien des successions et des intervalles autorisés par les techniciens de l'harmonie.

« La composition offre chez lui un intérêt tout particulier.

« Les airs composés par P..., antérieurement à ses troubles psychiques, consistent en chansons, airs à danser d'allure plutôt banale, mais corrects dans leur développement et dans leur écriture. Le sujet est disposé clairement, il revient à sa place, les motifs se répondent et se suivent avec logique, de sorte que la lecture de ses morceaux est facile, et que rien ne choque à l'audition. Quelques-uns d'entre eux sont orchestrés, et, dans les parties d'orchestre, nous ne relevons aucune erreur. En un mot, toute l'œuvre est banale et correcte. P... en convient lui-même, mais d'un air doux, en disant qu'il écrivait pour la vente.

« Dans une partition, pourtant, P... aurait pu faire preuve d'originalité; c'est la musique de scène d'une pantomime dramatique; mais là encore, la partition semble écrite suivant une formule; la musique s'adapte au livret, elle est correcte, elle traduit au moment voulu la crainte ou l'espoir, la joie ou la douleur, le mouvement ou le repos, mais, dans son ensemble, elle représente un véritable tissu de lieux communs.

« Actuellement ses facultés de composition sont presque complètement annihilées. Nous l'avons prié de développer et de fuguer un thème de Bach, lui laissant le soin de trouver le contre-sujet. Le malade n'a fait que répéter fragments par fragments, le texte posé; son accompagnement, placé à la main droite, se réduisant au trémolo de l'accord parfait ou de ses renversements.

« La dictée du thème avait déjà été très laborieuse, et, il a fallu aussitôt rectifier des erreurs, et rejouer plusieurs fois devant P... la phrase qui devait servir de sujet au contrepoint.

« Plus tard, nous avons prié P... d'écrire quelques phrases de marche; la mélodie était subite et heurtée, et P... n'a pu compléter l'accompagnement. »

Cet examen, on le voit, révèle chez P... un déficit énorme du langage musical.

P... est, du reste, conscient de sa déchéance; à cet égard, il se distingue, et cette notion n'est pas pour surprendre, d'un paralytique général, présenté, il y quelque temps, à la Société de Neurologie (1).

(1) Marcel Nathan, Un cas de paralysie générale chez un musicien. *Société de Neurologie*, novembre 1908.

Un point commun est à relever chez ces deux musiciens : c'est la conservation relative à la science harmonique. Le paralytique général, surtout dans ses dernières compositions, offrait un contraste frappant entre la pauvreté et l'incorrection de la mélodie, véritable salade de notes, et la correction relative des accompagnements, dont les fautes se bornaient presque exclusivement à des « platitudes harmoniques »; il en était, du reste, tout à fait inconscient.

Il semble que, dans le domaine du langage musical, on puisse, chez des musiciens de carrière, comparer les lois de l'harmonie aux stéréotypies du langage courant; l'harmonie devient chez eux automatique et ne disparaît qu'après les facultés d'improvisation et de mémoire proprement dites.

M. Dupré. — En ce qui concerne ces troubles du langage musical, les examens des déments organiques et des déments paralytiques aboutissent tous à un résultat absolument analogue; c'est donc ici l'élément démence qui domine.

VIII. **Présentation d'un Enfant atteint de Débilité motrice d'Inhibition avec Énurésie hypogénésique**, par M. Prosper Merklen.

Le petit malade est âgé de 8 ans; il est atteint d'énurésie nocturne. Ses mictions involontaires ne s'expliquent chez lui ni par l'épilepsie, ni par des lésions uro-ano-génitales, ni par un état d'hyperacidité urinaire.

Faut-il donc ranger ces dernières dans le groupement provisoire de l'énurésie dite essentielle? Un examen approfondi du sujet permet de répondre par la négative.

On relève, chez lui, quelques-uns des éléments du syndrome de débilité motrice d'inhibition décrit par E. Dupré (1). Ce syndrome est constitué, on le sait, par la *paratonie* ou impossibilité de réaliser la résolution volontaire des muscles et de faire le bras mort, par une *tendance aux attitudes cataleptoïdes*, par *l'hyperréflectivité tendineuse*, par les *troubles du réflexe plantaire* pouvant aller jusqu'à l'abduction en éventail des orteils et au signe de Babinski, par la *syncinésie*, par une *inhabileté* et une *maladresse* habituelles. Il tient à une infériorité anatomique ou fonctionnelle, en tout cas à une hypogénésie du système pyramidal qui, par l'entrave du pouvoir d'inhibition volontaire, laisse les muscles en hypertonie et les empêche de suffisamment refréner leur contractilité.

Il n'existe pas toujours au complet; dans le fait actuel, on constate surtout des attitudes cataleptoïdes aux membres inférieurs, de la syncinésie et une extrême maladresse; la paratonie existe, mais atténuée.

C'est à ce syndrome que se rattache, pour M. Mercklen, l'énurésie du malade; elle en représente un des facteurs au même titre que les signes précédents.

Dans une communication récente à la Société de Pédiatrie (2), le présentateur a en effet compté sur 48 débiles moteurs 18 énurésiques, soit une proportion de 37 pour 100, et sur 116 enfants normaux 8 énurésiques, soit 6,8 pour 100; inversement, sur 26 énurésiques, il a observé 18 débiles moteurs et 8 enfants à système musculaire normal, soit des proportions de 69 pour 100 et de 30 pour 100. L'hypertonie des membres se retrouve donc au niveau de la musculature vésicale, qui se montre, comme eux, dépourvue d'un pouvoir d'inhibition assez efficace.

Aussi faut-il détacher de l'énurésie dite essentielle une classe nouvelle de

(1) E. Dupré, *Société de Neurologie*, 6 juin 1907, p. 625.
(2) Prosper Merklen, *Société de Pédiatrie*, 15 juin 1909.

mictions involontaires nocturnes, *l'énurésie hypogénésique,* liée au syndrome de débilité motrice d'inhibition.

Rien de plus simple en pratique que de la dépister. Il suffit d'élever les membres inférieurs du jeune mictionnel, assis ou couché, en les plaçant de préférence en flexion légère; on les verra garder pour un temps une attitude cataleptoïde. De même la syncinésie se décèle sans peine; on demande à l'enfant de serrer un objet avec une de ses mains; l'autre exécute un mouvement synchrone.

On ne saurait objecter à cette conception que les mictions involontaires ont lieu seulement la nuit. L'énurésique nocturne est un pollakiurique diurne; il urine à la moindre émotion et perd ses urines quand il s'endort dans la journée. Les effets de l'hypertonie vésicale pendant le jour ne diffèrent de ses effets nocturnes qu'en s'imposant à la conscience de l'enfant par le besoin d'uriner.

D'autre part, chez les sujets dont les mictions nocturnes n'apparaissent qu'à l'âge de quatre ou cinq ans, on retrouve antérieurement les stigmates de l'hypertonie diurne.

Il n'y a pas lieu d'être surpris par la participation de la vessie au syndrome de débilité motrice. De tous les organes, la vessie est un des plus directement soumis à l'activité volontaire; elle est du reste innervée à la fois par les fibres sympathiques du plexus hypogastrique et par les branches rachidiennes des IIIe et IVe paires sacrées.

Si le syndrome de débilité motrice se décèle chez des enfants intellectuellement bien développés, il est beaucoup plus fréquent chez les débiles mentaux. On le note très communément au cours de l'idiotie infantile, et c'est lui qui commande encore le plus souvent l'énurésie des petits idiots.

M. Dupré. — Ce cas est très intéressant par le rapport que M. Merklen a eu l'idée d'établir entre certains cas d'énurésie et de syndrome que j'ai essayé de mettre en évidence sous le nom de débilité motrice. J'estime que, dans ce chapitre obscur de l'énurésie infantile, dite essentielle, il y a intérêt à rechercher les autres stigmates de dégénérescence dans l'ordre moteur.

IX. Troubles portant sur la Personnalité chez une malade atteinte de Psychose périodique, par A. Delmas.

Une malade, âgée de 47 ans, est atteinte, d'une part, de psychose périodique et, d'autre part, d'un délire particulier, caractérisé surtout par des troubles portant sur la personnalité.

A l'heure actuelle, voici comment se présente ce délire.

Chaque fois qu'on entre en conversation avec elle et qu'on lui demande depuis combien de temps elle est dans le service, elle répond invariablement qu'elle est arrivée du matin même et a passé la veille par l'admission. Elle était la veille encore et les jours précédents à Beauvais, sa ville natale.

Si on s'étonne et si on lui objecte qu'on l'a vue dans le service les jours précédents, elle répond que ce n'est pas elle qu'on a vue, mais sa sœur, et la confusion s'explique par ce fait que sa sœur et elle se ressemblent « comme deux gouttes d'eau ». Elle n'est pas Mme B... (son véritable nom), c'est sa sœur qui est Mme B... C'est sa sœur qui a été mariée avec M. B... et qui en a eu quatre enfants ; quant à elle, elle est demoiselle ; et attribuant ainsi tout ce qui concerne sa personnalité à sa sœur, elle lui emprunte, en échange, son prénom, son âge et même sa situation de demoiselle ; elle n'a jamais connu d'homme, elle est encore vierge !

Dans les réponses de la malade, il n'y a que des variations dans les détails ; elle emprunte le prénom ou l'âge tantôt d'une sœur, tantôt d'une autre ; ses actes passés, quand on les lui rappelle, elle les attribue tantôt à une sœur, tantôt à une cousine.

Un jour on lui fait écrire cette déclaration : « C'est bien moi, Marie R... (nom de sa sœur qu'elle dit sien), qui suis à l'asile clinique, aujourd'hui « telle date ».

Le lendemain, apercevant le papier qu'elle a écrit la veille, elle s'écrie spontanément : « C'est l'écriture de ma sœur, elle a écrit cela hier ! » Et si on lui objecte que c'est pourtant bien elle qui s'appelle Marie R... (nom de sa sœur qu'elle avait adopté la veille) elle déclare que non, et adopte aussitôt le prénom d'une autre de ses sœurs.

Mme B... est au courant de tous les faits qui se sont passés dans le service et connaît parfaitement toutes les personnes qui y sont venues depuis qu'elle-même y séjourne ; son attention, toujours en éveil, sa mémoire de fixation très fidèle lui permettent d'évoquer tous les souvenirs concernant l'existence qu'elle a vécue à l'asile. Or, si on lui fait observer que cela ne serait pas possible si elle était arrivée de la veille, voici l'explication qu'elle donne.

Elle n'était pas là ; c'était sa sœur ; seulement ses « visuels », et ses « ouïes » et aussi « son entendement » étaient dans sa sœur et par le moyen de ses « ouïes » et de ses « visuels », elle sait tout ce qui est arrivé à sa sœur comme si cela lui était arrivé à elle-même. « Les visuels sont dans l'intérieur comme les ouïes... Les visuels sont derrière la prunelle de l'œil... Les ouïes sont dans l'intérieur de l'oreille... » Si on veut la faire préciser et expliquer comment les « visuels » et les « ouïes » la renseignent, elle répond que c'est un mystère, qu'elle ne le comprend pas elle-même, que « ça ne peut pas se comprendre ».

Le contraste entre le fait, pour la malade, de rapporter à sa sœur ses propres actes et le fait de les connaître pourtant comme si elle les avait vécus se traduit souvent d'une façon pittoresque. C'est ainsi que Mme B..., au cours de ses périodes de manie, accomplit des actes plus ou moins répugnants tels que de manger des détritus puisés dans le seau aux ordures. Lorsqu'on lui en parle, elle les attribue à sa sœur naturellement, et elle ajoute d'un air ému : « Cette pauvre sœur, tout de même, faut-il qu'elle soit malade pour faire des saletés pareilles ; je la plains bien, allez, ma pauvre sœur... »

D'autres fois, elle parle de ses périodes dépressives, en les rapportant à sa sœur et, sous le couvert de celle-ci, elle analyse très exactement ce qu'elle ressent dans ces moments. « Quand ma sœur se couche, qu'elle reste sans bouger, c'est parce qu'elle a de la faiblesse dans les jambes et dans tout le corps ; elle est tout le temps fatiguée et n'a envie de rien... elle souffre dans la gorge... elle souffre aussi à l'intérieur ; elle souffre moralement ; elle ne peut plus penser... ; elle se reproche de n'avoir pas assez prié ; elle se tient comme cela, ma pauvre sœur », et elle mime une attitude triste, résignée, la tête inclinée sur la poitrine.

Tel est, dans son ensemble, le contenu du délire de Mme B... Elle l'exprime volontiers et avec loquacité dans les périodes d'excitation maniaque. Dans les périodes de dépression, au contraire, elle a du semi-mutisme et ne s'en explique pas volontiers ; néanmoins, par les quelques réponses qu'on peut obtenir d'elle, on se rend compte que ce délire ne disparaît pas au cours des accès dépressifs.

Permanent, ce délire est en outre systématisé, avec une apparence très logique. C'est en vain qu'on essaye de tendre des pièges à la malade et de la faire se contredire ; elle s'en tire toujours soit en faisant intervenir une sœur ou une cousine, ou en opposant le mystère des « ouïes » et des « visuels ».

D'ailleurs, cette apparence logique s'explique par l'absence de tout affaiblissement intellectuel ; la mémoire de fixation et d'évocation est parfaitement conservée ; l'attention est très soutenue pendant la conversation ; les associations d'idées se font assez normalement et les raisonnements sont cohérents quand la malade juge du présent.

Elle n'est même pas dépourvue d'une certaine finesse d'esprit qui lui permet de deviner très vite le caractère tendancieux des questions qui ont pour but de faire naître dans son récit des contradictions plus ou moins nettes ; elle s'indigne vivement qu'on ait l'air de suspecter sa sincérité et parfois même elle s'éloigne en colère et rompt brusquement l'entretien.

En somme, dans ces troubles intéressant la personnalité, ce n'est ni la perception exacte des sensations, ni leur enchaînement mnémotechnique qui sont

atteints; seule l'appropriation de ces sensations faussement rapportées à une autre personne est défectueuse.

Mais pourquoi cette appropriation est-elle défectueuse?

M. GILBERT BALLET. — Cette malade soulève un problème difficile de psychologie pathologique. Pourquoi rapporte-t-elle à une autre personne tout ce qu'elle éprouve, aussi bien pendant ses périodes d'excitation que pendant ses périodes de dépression? Je crois que ce trouble est le résultat d'une grande désorientation de sa personnalité, désorientation qui résulte de la succession des états cénesthésiques différents par où elle passe du fait de sa psychose périodique. Ces changements d'état assez rapides et continuels font qu'elle ne s'y reconnaît plus elle-même. Il y a là quelque chose d'analogue au cas rapporté par M. Falret, dans lequel le malade, pendant ses périodes d'excitations, se croyait Napoléon et affichait un certain mépris pour le personnage déprimé qu'il était dans les phases mélancoliques.

M. SÉGLAS. — Puisque M. Ballet nous demande notre opinion sur le mécanisme psychologique du délire chez la malade qui vient de nous être présentée, je dirai que, pour ma part, il ne me semble pas que le délire soit la traduction de troubles *réels* et *actuels* de la personnalité.

En effet, celle-ci ne paraît entamée dans aucun de ses éléments. M. Delmas nous a dit n'avoir pas constaté de troubles cénesthésiques; d'autre part, l'examen de la malade fait devant nous semble prouver que non seulement elle aurait conservé tout le matériel psychologique constituant sa personnalité antérieure, et que, de plus, elle continuerait à enregistrer et à s'assimiler les faits psychologiques nouveaux. Sans doute, elle rejette tout cela sur le compte de sa sœur ou de sa cousine, mais il me semble qu'il y a là une simple substitution de nom beaucoup plus que de personne, au sens psychologique du mot. Et, ni du côté cénesthésique, ni du côté psychique proprement dit, émotions, perceptions, volitions, on ne saisit de symptômes réels de dépersonnalisation.

D'ailleurs, l'interprétation fournie par la malade pour expliquer, au moyen des visuels, des ouïes, des entendements, comment elle peut si bien connaître tout ce qui la concerne et dont elle rend cependant sa sœur ou sa cousine responsables, me paraît justement prouver la persistance de sa personnalité et la conscience même qu'a la malade à la fois de cette persistance et de la nécessité où elle se trouve d'en tenter une justification pour soutenir son délire de substitution.

En somme, il s'agit là d'un délire d'interprétation particulier dont la genèse première est d'autant plus difficile à retrouver qu'on n'en connaît pas le début. Peut-être y a-t-il eu, à ce moment, des troubles transitoires de la personnalité qui l'ont orienté dans un sens déterminé où il s'est stéréotypé. Ce mécanisme psychologique a été vérifié dans d'autres circonstances. Mais aujourd'hui, si ce délire s'exerce à propos de la personnalité de la malade, il ne semble pas, du moins, qu'on soit autorisé à le considérer comme la traduction de troubles réels et *actuels* de dépersonnalisation.

M. DUPRÉ. — Je me demande si cette malade est absolument convaincue de la réalité de ce qu'elle raconte. Nous n'avons ici aucun critère de sa sincérité.

M. DELMAS. — Ce qui pourrait aussi faire penser qu'il y a peut-être une organisation volontaire de ses explications, c'est qu'il existe, à certains moments, chez elle, de la fabulation; et, étant donnée son absence de démence, il serait extraordinaire qu'elle crût à ses fabulations.

M. GILBERT BALLET. — Je connais cette malade depuis déjà un certain temps et j'ai l'impression très nette qu'elle ne nous trompe pas, qu'elle est absolument convaincue de ce qu'elle dit.

M. VALLON. — Quand on l'interroge sur son enfance, son adolescence, dans quels termes en parle-t-elle? Ses idées délirantes s'étendent-elles à cette période de sa vie?

M. DELMAS. — Les troubles psychiques n'ont commencé que vers 1904; mais elle a fait du délire rétrospectif. Par exemple son mariage date de vingt ans et elle nie qu'elle soit mariée. On peut dire que sa dépersonnalisation s'étend sur tout son passé. Lorsqu'on lui parle d'un fait ancien, il y a toujours une sœur ou une cousine qui vient s'adapter à la circonstance.

X. **Chorée chronique, d'origine Émotive, sans Démence, chez un Vieillard,** par M. Dupré et Mme Long-Landry.

Cette chorée chronique, qui dure depuis quatre ans chez un homme de 82 ans, présente deux particularités étiologique et clinique intéressantes. La maladie a éclaté à la suite d'une vive émotion et elle persiste depuis quatre ans sans progression dans les symptômes, et surtout sans aucun affaiblissement psychique chez un vieillard.

Au point de vue étiologique, cette observation est un exemple de l'origine émotive possible du syndrome de la chorée chronique. Du fait d'un accident, le malade a subi, il y a quatre ans, une commotion physique relativement légère et un choc moral intense. Après quelques jours d'alitement, dès la reprise de la marche, s'est développée progressivement une chorée dont le caractère chronique et fixe s'est affirmé depuis plusieurs années. La maladie semble avoir apparu après un certain temps d'incubation, après cette courte période de méditation, signalée par Charcot à l'origine des psychonévroses traumatiques, entre le choc émotif et l'apparition des accidents hystéro-neurasthéniques consécutifs.

Au point de vue clinique, il s'agit : 1° de chorée vraiment chronique mais fixe et non progressive dans son évolution; 2° de chorée sans affaiblissement démentiel chez un homme de 82 ans qui aurait droit à la démence de par sa chorée et sa sénilité; 3° de chorée un peu anormale dans sa formule clinique, car elle est susceptible de rémissions presque complètes dans les périodes de repos et d'isolement complet du malade.

En appliquant à l'analyse psychique de R... les procédés indiqués par A. Léri et Cl. Vurpas (1), surtout en ce qui concerne l'enquête sur l'attention et la mémoire, particulièrement la mémoire visuelle, les présentateurs se sont assuré de l'intégrité de ces fonctions chez notre malade.

L'ensemble de ces caractères étiologiques, cliniques et évolutifs, autorise à penser qu'il s'agit en l'espèce d'une chorée non organique, fonctionnelle, d'origine émotive et, par conséquent, étroitement voisine des accidents hystéro-traumatiques. Il manque, à la démonstration du caractère hystérique des accidents, le critère de la guérison par persuasion qu'on n'a pas, jusqu'à présent, pu obtenir.

Aussi ce cas de chorée chronique se range-t-il dans la série des accidents psychonévropathiques chroniques engendrés par l'émotion.

(1) A. Léri et Cl. Vurpas. L'état mental dans la chorée de Huntington. *Société de psychiatrie*, 22 avril 1909. *R. N.*, n° 9, p. 586.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13117.



MÉMOIRES ORIGINAUX

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE SPINALE, SYPHILITIQUE (1)

PAR

M. **Pierre Merle**

(Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie, à Bicêtre.)

C'est un fait aujourd'hui reconnu que la syphilis, par lésions médullaires, peut entraîner des atrophies musculaires. Son histoire est cependant encore de date récente. Après Hammond, Graves, Niepce et surtout depuis l'observation de Raymond (2), d'assez nombreux auteurs ont apporté des faits cliniques et anatomo-pathologiques.

L'importance de cette étiologie dans les atrophies musculaires progressives a été bien mise en lumière par Léri (3) et ce chapitre paraît devoir s'augmenter encore, attirant à lui de nombreux cas qui auraient été autrefois considérés comme appartenant aux atrophies dégénératives du type Duchenne-Aran.

Dans le travail de démembrement des poliomyélites antérieures chroniques, démembrement si profond que l'on peut se demander avec Pierre Marie s'il restera un seul cas bien authentique de dégénération par destruction autonome des grandes cellules des cornes antérieures (4), la syphilis est un des derniers bénéficiaires. Le domaine des atrophies musculaires « protopathiques » de Charcot se trouve de ce fait encore réduit au profit de cette variété d'atrophie « secondaire ».

La conception qui faisait des poliomyélites antérieures chroniques une dégénération spontanée atteignant primitivement le système anatomique des cellules ganglionnaires de la moelle ne paraît plus appartenir qu'à un bien petit nombre de faits et semble même douteuse : dans la recherche des antécédents infectieux et toxiques la syphilis est une des premières causes qui doive préoccuper le clinicien. Certains des cas les plus obscurs comme étiologie lui appartiennent peut-être même encore, malgré le silence des commémoratifs qui restent muets sur des accidents si souvent ignorés ou méconnus.

Le rôle de l'infection syphilitique dans la production des lésions est certainement complexe et l'atrophie musculaire spinale d'origine syphilitique n'appartient pas à un seul type. Le poison syphilitique est-il capable d'une action

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 10 juin 1909.
(2) Raymond, *Société médicale des Hôpitaux*, février 1893.
(3) Léri, *Congrès des aliénistes et Neurologistes de Bruxelles*, 1908.
(4) Pierre Marie, *Traité de Médecine Charcot-Bouchard*, 1894.

élective sur les cellules de la substance grise, est-il capable de les altérer sans causer de grands désordres dans le reste de la moelle : cette dissociation physiologique d'une atteinte toxique n'aurait rien de surprenant, mais la preuve en est naturellement difficile à fournir. La question se pose cependant très nettement en présence de certaines atrophies musculaires survenant chez des tabétiques ou des paralytiques généraux. Les cas où il existe une méningo-myélite avec altérations vasculaires sont d'une interprétation plus aisée et d'un contrôle anatomo-pathologique plus facile à préciser. Mais là encore les variétés sont nombreuses, le rôle des altérations musculaires, de la méningite et des radiculites, le plus ou moins d'intensité des lésions, la localisation ou la généralisation du processus donneront des aspects cliniques et anatomo-pathologiques différents. Le nombre des cas suivis d'autopsie est encore restreint et la classification des différentes formes ne peut être qu'ébauchée. Les observations recueillies jusqu'à présent montrent, par leurs titres mêmes (syphilis spinale à forme amyotrophique, amyotrophie d'origine syphilitique, amyotrophie chez des syphilitiques, atrophie musculaire au cours d'affections parasyphilitiques du système nerveux), que les faits ne sont pas entièrement superposables les uns aux autres.

Le cas suivant, que nous avons pu examiner cliniquement et anatomiquement dans le service de notre maître M. le professeur Pierre Marie, diffère assez sensiblement de ceux publiés jusqu'ici par les symptômes et par les lésions. La recherche de la place qu'il doit occuper parmi les cas voisins, surtout au point de vue anatomo-pathologique, nous permettra de réunir les principales données de la question.

Observation. — R..., 64 ans. N'a rien de particulier à signaler dans ses antécédents avant l'âge de 20 ans. A cette époque il contracte une blennorragie.

Un an plus tard il a un chancre à la verge et peu après toute une série d'accidents secondaires, plaques muqueuses, roséole, et au bout de quelques mois de nombreuses gommes cutanées qui durèrent et récidivèrent plusieurs années. On voit encore leurs cicatrices. Le traitement paraît avoir été très insuffisant.

Marié 7 ans après l'époque où il contracta la syphilis, il eut une fille bien portante et sa femme n'eut pas d'autres grossesses.

Il n'a jamais eu d'autres maladies.

Il reste parfaitement bien portant jusqu'en 1889, 25 ans après le début de la syphilis. Il s'aperçoit à ce moment de la faiblesse de ses jambes, et peu de temps après ses membres supérieurs se fatiguent aussi de façon anormale. L'atrophie n'apparaît pas encore à ce moment : il ne s'en aperçoit nettement qu'un an environ après le début fonctionnel.

Premier examen, 4 ans après le début de la maladie. — Le premier examen, pratiqué à l'infirmerie, est relevé 4 ans après le début de la maladie. L'atrophie musculaire est surtout marquée pour les mains, la gauche est un peu plus atteinte, c'est l'éminence thénar qui est la plus atrophiée, puis l'éminence hypothénar et les interosseux. Les avant-bras sont moins amaigris. Le bras droit est diminué de volume plus que le gauche, et cette prédominance à droite se retrouve pour les membres inférieurs. Le deltoïde participe à l'atrophie ainsi que les muscles de l'épaule : l'épaule droite surtout se détache et commence à être ailée. Les membres inférieurs sont atrophiés en masse, à droite plus qu'à gauche, les cuisses sont plus atteintes dans leur portion inférieure, les jambes sont très amaigries. Le malade est grand, porté sur des échasses, un *genou valgum* bilatéral donne un écartement de 15 centimètres pour les pieds, quand les genoux sont au contact. L'examen de la colonne vertébrale révèle une légère cyphoscoliose. Les côtes sont très obliques ; il existe une légère dépression en taille de guêpe. La portion inférieure de la cage thoracique fait une saillie marquée en avant, l'abdomen se creusant au-dessous, avec un pli large et profond, intermédiaire.

Les pectoraux sont aplatis.

La tête est un peu penchée en avant, mais les muscles de la nuque restent vigoureux et résistent aux efforts de flexion. Le sterno cléido-mastoïdien est très bien conservé.

Le facies est uniformément émacié, creusé sous les pommettes. Les muscles peauciers

superficiels paraissent atteints. La langue peut être tirée dans toutes les directions, les lèvres sont mobiles, le malade peut siffler, souffler, il ferme correctement les yeux. Les masticateurs restent très forts.

La station debout est possible, avec une certaine difficulté qui n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux.

La marche est difficile, les jambes sont lancées en avant et les pieds retombent brusquement la pointe en avant, en steppant.

Assis sur une chaise, le malade ne peut se relever qu'en s'aidant de ses membres supérieurs. Pour se rasseoir il se laisse tomber brusquement. Couché par terre il se relève difficilement, mais n'est cependant pas obligé de prendre appui sur ses jambes et ses cuisses.

Dès cette époque existent des contractions fibrillaires dans les différentes masses musculaires, particulièrement marquées dans les deltoïdes.

Deuxième examen, 9 ans après le début. — L'atrophie musculaire n'a cessé de faire des progrès depuis le premier examen. Quoique assez lentement.

L'amaigrissement a été de 5 kilogr. 400.

La marche est devenue de plus en plus difficile et, depuis 2 ans, le malade est obligé de se servir de béquilles qui lui permettent encore d'aller et venir et même de faire quelques promenades en dehors de l'hôpital.

L'aspect général du sujet est le même avec une maigreur généralisée, encore plus intense.

Les mains restent les plus atteintes; la face palmaire complètement aplatie, les espaces interosseux creusés, cependant les doigts restent étendus et libres dans leurs mouvements, de menus travaux sont encore possibles; sans les troubles de la santé générale qui l'ont amené à l'infirmerie, le malade travaillerait encore dans l'atelier de bourrellerie où il s'occupe d'ordinaire. Il n'y a pas de main en griffe comme dans la maladie typique Duchenne-Aran, pas de prédominance d'un groupe musculaire mieux conservé; là, comme pour le reste des membres l'atrophie s'est produite d'une façon globale.

Grâce aux mensurations prises au moment du premier examen nous avons pu nous rendre compte de l'évolution de l'atrophie pour les divers segments.

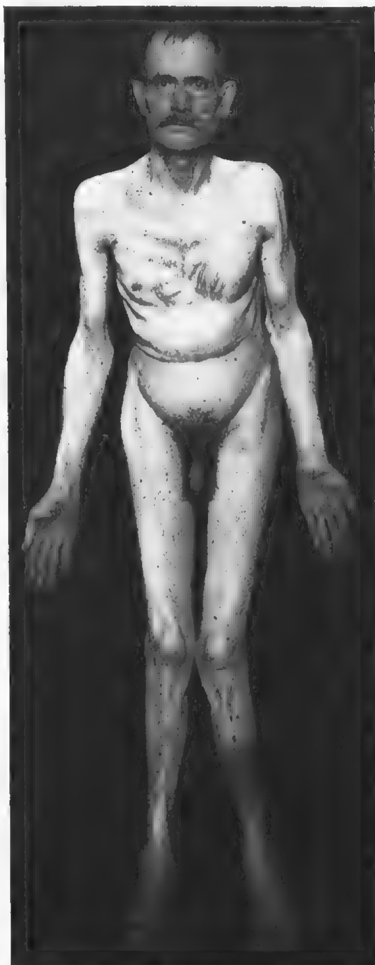


Fig. 1. — L'amaigrissement était encore plus prononcé à la fin de la maladie (3 ans après cette photographie). Les mains très atrophiées, plates, ne sont pas en griffe. — Les membres inférieurs sont très atrophiés. — Caractère de généralisation presque complète de l'atrophie.

Au début l'atrophie était plus marquée pour le côté droit (sauf en ce qui concerne les mains). Elle a progressé plus rapidement du côté gauche qui se trouve actuellement le plus atteint.

Le bras gauche (région moyenne du biceps) était de 2 cent. 5 plus volumineux que le droit, a ctuellement il est au contraire de 2 centimètres plus petit: il a diminué en 5 an de 5 cent. 5 pendant que le bras droit ne diminuait que de 1 centimètre.

Les avant-bras ont un peu moins diminué que les bras: le gauche de 4 centimètres, le droit de 1 centimètre.

L'atrophie des muscles des mains paraît également avoir fait moins de progrès proportionnellement. On voit donc que l'atrophie musculaire s'est propagée de la partie distale des membres vers leur partie proximale.

La même évolution se retrouve pour les membres inférieurs. La cuisse gauche était, au premier examen de 1 cent. 5 plus volumineux que la droite, elle est actuellement de 1 centimètre plus petite : elle a maigri de 6 cent. 5 alors que la droite n'a diminué que de 5 centimètres. Le mollet gauche a diminué de 6 centimètres et le droit de 2 centimètres.

La taille a diminué de 3 centimètres.

La force segmentaire est naturellement très réduite. Aussi bien pour la flexion et pour l'extension. Elle ne semble pas cependant être exactement superposable à l'état des masses musculaires. C'est ainsi que le bras gauche qui est le plus atrophié est plutôt un peu plus fort que le droit.

L'atrophie des muscles de la paroi thoracique et de l'abdomen a fait également des progrès : il existe actuellement une taille de guêpe mieux marquée

Les pieds sont creux, formant une saillie dorsale avec tendance à la flexion et à la position en varus équin, rappelant les pieds bots, par atonie musculaire, de certains tabétiques.

Le faciès s'est encore émacié, mais les mouvements de la langue, des lèvres, la mimique, la force des masticateurs sont conservés.

Réflexes. — Les rotuliens paraissent abolis au premier abord ; en cherchant avec grand soin, on s'aperçoit qu'ils existent encore à un faible degré, on obtient une légère contraction centro-latérale des adducteurs du côté opposé.

Les achilléens sont abolis.

Crémastérien. Aucune réaction.

Abdominaux. Existent, très faibles.

Tendineux du membre supérieur. Presque abolis : on obtient encore une légère réponse musculaire par la percussion du tendon olécranien.

Massétériens. Existent.

Cutanés plantaires. En flexion des deux côtés.

Les résultats sont à peu de chose près semblables à droite et à gauche.

Coordination des mouvements. — Aucun trouble.

Sensibilité. — A aucun moment, soit au début, soit pendant l'évolution, il n'a existé de phénomènes douloureux : ce caractère est important à noter.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Sphincters. — Il n'y a pas non plus de troubles sphinctériens. Cependant les mictions sont parfois un peu impérieuses. Quand le malade se trouve pressé, il lui arrive parfois de laisser échapper quelques gouttes d'urine.

Fonctions génitales. — L'érection est possible et permet encore le coït.

Il n'existe enfin aucun trouble de la parole, de la phonation, ni de la déglutition.

Aucun trouble respiratoire. La respiration est surtout abdominale, il y a 20 mouvements respiratoires à la minute.

Le pouls est à 76, régulier, bien frappé.

La pression artérielle est de 16.

L'auscultation du cœur et du poumon, l'exploration du foie et de la rate ne permettent de déceler rien de particulier.

Examen oculaire. — Il n'y a jamais eu de diplopie.

Les pupilles, peut-être un peu paresseuses, réagissent cependant à la lumière.

On note un certain degré de presbyopie.

Intelligence est normale.

Ponction lombaire. — Le liquide, citrin, s'écoule facilement.

Il existe une *lymphocytose* de 7 à 8 éléments par champ d'immersion.

Affection intercurrente, cause de la mort. — Le malade est venu, pendant les derniers temps pour des troubles de la santé générale et notamment pour des troubles dyspeptiques qui durent depuis 4 ou 5 mois : anorexie, digestions lentes, diarrhée noirâtre. Il n'y a cependant pas de vomissements. On ne trouve rien à la palpation de l'épigastre.

La pâleur des téguments, s'ajoutant à l'amaigrissement, donne au sujet un aspect de cachexie très avancée.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	2 700 000
Hémoglobine (Tallquist)	45
Globules blancs	25 000

La formule comporte une polynucléose assez marquée, 85 pour 100 : sur lame on trouve de nombreux hémomacrophages. Les globules rouges sont altérés et en poïkilocytose.

Ces données hématologiques s'ajoutant aux signes cliniques font porter le diagnostic de cancer gastrique. L'état de cachexie s'accentue de plus en plus et le malade finit par succomber.

Autopsie. — On trouve un cancer gastrique, végétant, occupant une surface large comme la paume de la main, dans la région de la grosse tubérosité de l'estomac, atteignant par sa circonférence les bords du cardia.

L'examen attentif du tube digestif, de la vessie ne nous a pas montré les hernies musculaires trouvées par Léri dans un cas d'atrophie musculaire syphilitique ; il les considéra comme résultant d'une atrophie des tuniques musculaires lisses, parallèle à l'atrophie des muscles striés des membres. Cependant le côlon descendant et l'anse sigmoïde ont une paroi excessivement mince, transparente, se déchirant avec une extrême facilité aussitôt qu'on y touche et cet aspect vraiment anormal semble susceptible de la même interprétation que le cas de Léri. Cette conception paraît d'autant plus soutenable que l'atrophie musculaire est ici généralisée et correspond à des lésions de la moelle absolument diffuses.

Les masses musculaires sont un peu jaunâtres, mais cependant peu altérées macroscopiquement.

Cerveau. — Paraît macroscopiquement normal, les méninges sont peut-être un peu épaisses.

Moelle. — La moelle est petite, comme rétractée, la diminution de la surface de section est surtout sensible pour la région lombaire qui n'est pas beaucoup plus volumineuse que la moelle dorsale.

Les méninges sont à peu près normales : la méninge postérieure est cependant très légèrement épaissie.

Les racines d'une façon générale sont grêles : les racines antérieures, tout particulièrement, sont d'une petitesse extrême.

Un fait assez particulier qu'on constate par section de la moelle chromée consiste en un élargissement du canal épendymaire qui reste béant, assez large pour introduire dans l'orifice un stylet ou une aiguille à tricoter. Cette cavité épendymaire commence vers la VIe dorsale et diminue vers la région lombaire inférieure pour disparaître vers la Ire ou IIe sacrée.

Nous n'insisterons pas sur l'état des viscères qui ne présentaient pas de lésions apparentes, aucune altération qui puisse faire penser à une localisation du processus syphilitique.

Examen histologique. — *Moelle (coloration hématéine-éosine. Neurotéine van Gieson).* —

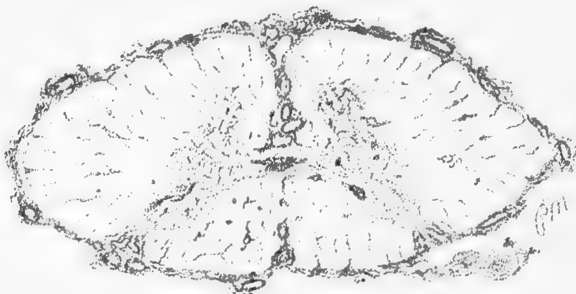


Fig. 2. — Moelle cervicale. 2e segment. Épaississement méningé léger. Atrophie des cornes antérieures. Sclérose diffuse, légère.

Nous prendrons comme exemple pour la description des lésions le IIe segment cervical, les mêmes caractères se retrouvant dans le reste de la moelle.

Il existe de l'épaississement de la pie-mère, mais néanmoins peu marqué. Entre les travées conjonctives, il n'est pas rare de rencontrer de petits amas cellulaires constitués surtout par des lymphocytes. Les cellules n'ont pas de localisations périvasculaires et se montrent plutôt disséminées par petits groupes dans les interstices conjonctifs.

Les vaisseaux méningés ont une paroi légèrement épaissie, surtout en ce qui concerne l'endartère. En aucun point, il n'existe de manchon périvasculaire.

La corne antérieure est rétractée, des deux côtés, très diminuée de volume, se confondant sur les bords avec le tissu ambiant. Par les colorants ordinaires et quand on

emploie un grossissement moyen (D. de Zeiss), les cellules ganglionnaires semblent complètement disparues dans la corne gauche, il faut employer l'objectif à immersion pour retrouver les débris cellulaires. Dans la corne droite, quelques cellules apparaissent encore.

L'épendyme présente des cellules épithéliales proliférées et désordonnées. Dans la région correspondant à la dilatation canaliculaire que nous avons signalée macroscopiquement, il y a une cavité entourée de cellules épendymaires s'écartant parfois du pourtour pour former de petits groupes indépendants.

De nombreux corps amyloïdes sont disséminés dans la coupe, de préférence à la périphérie, au voisinage de la méninge.

Dans les coupes colorées au van Gieson, un fait apparaît d'une façon très nette, c'est la multiplication des petits vaisseaux à parois épaissies. Ces altérations des petits vaisseaux sont proportionnellement beaucoup plus marquées que celles qui portent sur les parois des vaisseaux de plus gros calibre et que nous avons signalées dans la méninge.

La sclérose capillaire occupe la substance blanche avec une prédominance pour les cordons postérieurs. La substance grise est aussi parcourue par de nombreux petits vaisseaux multipliés.

Un fait remarquable est l'absence de manchons leucocytaires autour de ces petits vaisseaux. Cependant, dans une coupe du IVe segment lombaire, nous avons trouvé un petit vaisseau pourvu d'un manchon lymphocytique.

Dans tous les segments médullaires, les lésions sont identiques et ce caractère est un de ceux sur lequel nous insistons plus particulièrement. Cependant l'épaississement de la méninge est un peu moins marquée pour la région dorsale. Quant à l'atrophie des cellules des cornes antérieures, elle diminue quand on arrive à la région sacrée : elles réapparaissent vers la IIe et la IIIe sacrée et dans les derniers segments, on les voit atteintes seulement d'altérations dégénératives beaucoup moins accentuées.

Méthode de Nissl. — De même qu'avec la méthode précédente, on constate la disparition presque complète des cellules dans la corne antérieure gauche : on n'en rencontre plus que des vestiges. Dans la corne droite, il est possible de trouver encore quelques cellules presque normales, mais la plupart sont aussi extrêmement altérées, les unes arrondies, réduites presque au noyau, les autres allongées à protoplasma chromophile dépourvu de granulations. Le nucléole est en général assez bien conservé, quelquefois il est excentrique et placé au bord du noyau. Les cellules les mieux conservées sont presque toujours en chromatolyse et surchargées de pigment jaune.

Dans la région dorsale, les lésions ont une tendance à être plus symétriques, le côté droit presque aussi atteint que le côté gauche. Sur certaines coupes, il est nécessaire de rechercher soigneusement avec l'objectif à immersion pour découvrir quelques cellules réduites au noyau et à une quantité minime de protoplasma bleuâtre avec surcharge pigmentaire.

Certaines cellules plus volumineuses présentent des lésions de dégénérescence vacuolaire.

Dans la région lombaire, la prédominance des lésions du côté gauche reparaît.

Dans les derniers segments de la moelle sacrée, les cellules sont, comme nous l'avons déjà dit, beaucoup mieux conservées mais présentent toujours des lésions d'atrophie pigmentaire.

Les cellules de la colonne de Clarke présentent aussi des lésions considérables. Sur certaines coupes cependant, particulièrement dans la moelle dorsale, elles apparaissent relativement peu altérées.

Méthodes de Weigert et de Weigert-Pal. — Il n'existe aucune dégénération systématisée ni dans les cordons latéraux, ni dans les cordons postérieurs.

On remarque seulement, particulièrement dans la région cervicale, un peu de pâleur dans le cordon de Goll.

Dans les cornes antérieures, le réseau des fibres myélinisées est extrêmement altéré, les fibres sont grêles, pâles, moniliformes, fragmentées. La raréfaction du réseau donne aux cornes antérieures un aspect clair très caractéristique. Dans la région sacrée, les fibres réapparaissent beaucoup mieux conservées.

Dans la région cervicale et dorsale, il existe dans les cordons antéro-latéraux principalement et dans les cordons postérieurs, au voisinage des racines, des lésions constituées de la façon suivante : par les colorants ordinaires, elles apparaissent formées de vacuoles de diamètre variable, juxtaposées les unes aux autres, tantôt vides, tantôt occupées par un disque de même affinité colorante que les cylindraxes voisins. Par la méthode de Weigert, ces disques sont entourés d'une petite circonférence noire très mince. Il s'agit

donc d'une dilatation du cylindraxe entraînant la distension de la gaine de myéline dont l'épaisseur se réduit de plus en plus. La désintégration complète peut se produire et il ne reste plus qu'un trou à la place de la fibre nerveuse. Il n'y a pas trace de corps granuleux et pas de dégénérescence des cordons au-dessous. Ces lésions ont été vues et décrites par Russel, Botten et Collier, par Crouzon (1), par Nomen (2), par Lhermitte (3). Elles ont reçu de Heller le nom de *Lückenfeld.*

Racines. — Malgré la ténuité des racines, particulièrement des racines antérieures, elles sont peu altérées.

Par la méthode de Pal, les tubes nerveux sont bien conservés. Par endroits seulement (racines postérieures de la IIe cervicale, par exemple), certaines gaines sont raréfiées et fragmentées.

Ce qu'il y a de plus net est une diminution considérable du volume d'un grand nombre de fibres. On en trouve de très nombreuses qui ont à peine le quart du diamètre d'une fibre normale. Elles sont tantôt disséminées parmi les fibres de volume normal, tantôt groupées par faisceaux qui occupent une portion importante du diamètre total. La gaine myélinique, malgré sa finesse, persiste sur toute la longueur de la fibre, bien conservée. Ce processus d'atrophie simple est surtout remarquablement accentué au niveau des segments lombaires et pour les racines antérieures ; dans les racines postérieures, il est un peu moins marqué.

Nerfs. — Dans tous les nerfs examinés (médian, radial, crural, sciatique, sciatique poplité externe, à droite et à gauche) par les colorations ordinaires, par le Pal et *par le Marchi*, il n'existe aucune altération appréciable.

Muscles. — Nous avons examiné les muscles de l'éminence thénar, le fléchisseur superficiel des doigts, le triceps, le jambier antérieur, le diaphragme.

C'est dans le jambier antérieur que les lésions nous ont paru le plus marquées et cependant elles sont moins accentuées qu'on aurait pu le supposer cliniquement. Les dimensions des fibres comparées entre elles sont assez régulières, quelques fibres un peu plus petites, pas de fibres hypertrophiées. Partout la striation longitudinale et transversale se voit nettement.

Il existe en certains endroits une prolifération des noyaux assez intense, groupés parfois en amas serrés.

En certains points cependant, les fibres musculaires ont disparu et sont remplacées par un tissu scléro-adipeux au sein duquel on retrouve les éléments musculaires fragmentés avec des noyaux en picnose.

Les faisceaux neuro-musculaires présentent aussi quelques altérations portant sur la gaine conjonctive épaissie.

Viscères. — *Foie.* — Il y a un certain degré d'épaississement de la capsule de Glisson envoyant des travées de sclérose dans le parenchyme. Un peu de sclérose périvasculaire apparaît dans les espaces Porte : autour de la veine sus-hépatique, un léger degré de congestion distend les travées. Pas d'infiltration embryonnaire en aucun point.

Rein. — Ne présente pas d'altérations notables.

Estomac. — Le cancer gastrique débute au voisinage du cardia et présente les caractères d'un épithelioma cylindrique à tubes bourgeonnants.

Intestin. — *Vessie.* — L'examen n'a pas permis de déceler autre chose que l'extrême minceur des tuniques musculaires lisses déjà notée au moment de l'autopsie.

A part les lésions de sclérose hépatique, du reste légère et sans caractère spécifique, les viscères ne montrent pas l'atteinte du processus syphilitique.

***

Chez ce malade nous voyons donc un processus d'atrophie musculaire progressive succéder à des lésions chroniques de la moelle marquées surtout par la disparition d'une grande quantité de cellules des cornes antérieures avec altérations profondes de celles qui subsistent. Ces lésions coïncident avec un processus de sclérose méningo-médullaire légère, diffuse, surtout péricapillaire, s'étendant sur toute la moelle avec un remarquable caractère d'uniformité.

(1) Crouzon, Les scléroses combinées. *Thèse de Paris*, 1904.
(2) Nomen, Les lésions non tabétiques des cordons postérieurs. *Congrès de Paris*, 1900.
(3) Lhermitte, Les paraplégies des vieillards. *Thèse de Paris*, 1907.

L'infection chronique causale ne semble guère douteuse. Le malade a eu la syphilis 25 ans auparavant et jamais d'autres maladies. Le début de l'affection s'est produit à l'âge de 44 ans. Si l'on ajoute à cela la lymphocytose rachidienne, les lésions, légères il est vrai, de vascularité (endovascularité surtout), les amas lymphocytiques existant entre les faisceaux conjonctifs des méninges, la présence d'un ou deux manchons périvasculaires dans la moelle lombaire, on aura, croyons-nous, l'explication des phénomènes : inflammation chronique syphilitique entraînant une sclérose diffuse méningo-médullaire avec altérations consécutives, ou parallèles des cellules ganglionnaires, sans atteinte des faisceaux blancs.

*
* *

Cliniquement, les faits les plus saillants de cette observation sont les suivants :

L'atrophie musculaire s'étend aux quatre membres. La prédominance est nette du côté gauche malgré l'atteinte d'abord plus marquée à droite.

Le début de l'atrophie s'est manifesté pour les membres inférieurs en même temps que pour les membres supérieurs : les premiers troubles fonctionnels ont été des troubles de la marche et de la fatigue des jambes.

L'absence de troubles sphinctériens, de troubles génitaux, de tous symptômes d'irritation de la voie pyramidale donne un tableau clinique limité, comme phénomènes essentiels à la seule atrophie musculaire; l'examen clinique n'éveille en aucune façon l'idée d'un processus de myélite. Cette atrophie musculaire poursuivant pendant plus de 15 ans son évolution progressive, sans aucun trouble médullaire, est bien de celles qui pourraient faire croire à une dégénération systématique des neurones trophiques de la moelle.

L'absence de réflexes n'est pas absolument complète. La réaction controlatérale des adducteurs et une très légère réponse des quadriceps ont pu être obtenues.

L'absence de symptômes d'ataxie, de douleurs, de troubles sphinctériens, d'altérations de la sensibilité éloignent l'idée de tabes.

L'absence de signes oculo-pupillaires s'ajoutant à l'absence de signes médullaires et cérébraux montrent qu'il ne s'agit pas de syphilis diffuse des centres nerveux comme elle se présente d'ordinaire en clinique. Mais la notion étiologique, la lymphocytose rachidienne constituent une indication capitale qui permet, dès l'examen clinique, de rapprocher ce cas de ceux réunis par Léri dans le groupe des atrophies musculaires syphilitiques.

Notons enfin qu'il n'y eut jamais de phénomènes douloureux et jamais aucun symptôme bulbaire.

Si nous rapprochons le cas de notre malade de ceux rapportés jusqu'ici, nous trouvons des ressemblances et des dissemblances qui s'expliquent pour la plupart par les caractères anatomo-pathologiques.

Le début s'est produit 20 ans après le chancre : c'est un peu plus longtemps que ne l'a relevé Léri dont la statistique indique, en général, un délai de 7 à 15 ans. La sclérose diffuse sans infiltration périvasculaire, sans lésions de syphilis typique en évolution, indique un processus chronique qui a mis probablement fort longtemps à déterminer les symptômes cliniques.

Le début par des phénomènes parétiques précédant l'atrophie est important à considérer pour plusieurs auteurs : nous avons trouvé ce caractère assez

nettement dans notre cas, particulièrement en ce qui concerne les membres inférieurs.

Les douleurs ont été relevées dans plusieurs observations (1) : elles manquent totalement chez notre malade. L'importance de ces douleurs, notée à juste titre par Léri comme un appoint pour le diagnostic de l'origine syphilitique des lésions, concernent des cas où il y a surtout méningo-radiculite ; le fait est manifeste dans l'observation de Lannois et Porot, qui comporte un examen anatomo-pathologique et sur lequel nous reviendrons un peu plus loin. Mais il s'agit là d'une modalité particulière des lésions qui ne répond pas à tous les cas.

L'atteinte des membres inférieurs, en même temps et d'une façon aussi intense que celle des membres supérieurs, est aussi très particulière : l'atteinte des membres inférieurs est très exceptionnelle dans l'atrophie musculaire, type Duchenne-Aran, quand elle se produit elle est très tardive, « elle a dans ce cas déjà détruit en grande partie les muscles du membre supérieur et du tronc » (Dejerine et Thomas). On trouve cependant les membres inférieurs atrophiés dans certaines observations de poliomyélite chronique, notamment dans un cas de Dejerine (2) où elle était masquée par de l'œdème. Ce caractère d'atrophie en masse des quatre membres différencie également très nettement notre cas des atrophies musculaires Duchenne-Aran, les plus fréquemment observées. La main n'est pas non plus la main en griffe avec hyperextension des premières phalanges et flexion des deux dernières, les doigts restent étendus, dans une position voisine de l'état normal, l'atrophie portant sur tous les groupes musculaires d'une façon à peu près semblable. Rappelons que la main succulente a été signalée par Lannois et Porot dans une observation où existaient d'importantes lésions de l'axe gris.

La limitation stricte du syndrome à l'atrophie musculaire différencie également notre cas de certaines autres formes qui comportaient :

Des symptômes d'irritation de la voie pyramidale (Raymond) ;

Des signes de tabes (3) (sans parler de l'atrophie musculaire chez des tabétiques avérés) ;

Des symptômes oculaires, diplopie notamment ;

Des symptômes cérébraux traduisant une atteinte diffuse de l'encéphale (céphalée) ou des lésions localisées (épilepsie jacksonnienne (Lannois et Porot) ;

Des troubles bulbaires (Raymond, Rendu) (4).

Enfin, en ce qui concerne l'évolution, la rapidité qui a été donnée comme un signe de l'origine syphilitique des atrophies musculaires par méningo-myélite, elle ne semble pas avoir une importance capitale : « l'évolution la plus lente peut s'observer dans ces cas » (Léri). Cette observation paraît en être un exemple.

*
* *

Au point de vue anatomo-pathologique, la plupart des cas d'atrophie muscu-

(1) Vizzioli, *Annali di Nevroglia*, an XVI, 1893 ; — Lannois et Lévi, *Echo médical de Lyon*, 1900 ; — Lannois et Porot, *Revue de Médecine*, 1906 ; — Jean Charcot, L'atrophie musculaire type Aran-Duchenne, *Thèse*, 1895 (Obs. III.)

(2) Dejerine, *Société de Biologie*, 1895.

(3) G. Lion, Atrophie des interosseux chez un malade atteint de méningo-myélite syphilitique, *Société médicale des Hôpitaux*, 1893.

(4) Rendu, Remarques après la communication de M. Raymond, *Société Médicale des Hôpitaux*, février 1893.

laire spinale dus à la syphilis, semblent se rapprocher du cas de Raymond dont nous rappelons les principaux caractères :

La lésion était nettement prédominante dans la région cervicale, affectant surtout le secteur antéro-externe de la moelle : il s'agissait surtout d'infiltration cellulaire très abondante des vaisseaux des méninges et des racines. Ces lésions avaient entraîné des phénomènes de désintégration et, consécutivement, des dégénérations dans les faisceaux blancs, surtout marquées dans le pyramidal croisé.

On trouve les mêmes caractères dans la description et les figures données par Léri (1), par Nageotte (2).

La notion de radiculite apparaît plus nettement dans l'observation de Lannois et Porot : cette radiculite donne les douleurs, elle contribue aussi à expliquer l'atrophie des cellules des cornes antérieures par dégénérescence rétrograde.

Dans tous ces cas il s'agit de méningo-myélite vasculaire très intense avec infiltration abondante de cellules, lésions capables de provoquer des zones de nécrose et des dégénérations des cordons blancs.

Un autre groupe de faits est constitué par certaines atrophies musculaires au cours du tabes et de la paralysie générale et se trouvent pour ainsi dire au pôle opposé de la question.

Au cours du tabes, des altérations de la substance grise ont été relevées par de nombreux auteurs (Charcot et Pierret, Leyden, Condoléon, Schäffer, Chrétien et Thomas, Raymond et Philippe, Koch et Pierre Marie, Buzzard).

Cette question a récemment fait l'objet d'une discussion à la Société royale de Médecine de Londres et d'un article de Lhermitte (3).

Wilson (4) apporte deux cas d'atrophie musculaire chez des tabétiques avec grosses lésions des cellules des cornes antérieures et altérations des nerfs périphériques : il expose à ce propos la façon dont il s'explique les phénomènes :

Il semble que le processus méningé ne doive pas être mis en cause, étant données sa grande fréquence au cours du tabes et la rareté relative de l'amyotrophie chez les tabétiques. Les lésions du nerf radiculaire de Nageotte devraient donner une atrophie à type radiculaire, ce qui n'est pas observé en réalité.

« Il y a là un processus chronique médullaire très voisin de celui qui est à la base de l'amyotrophie du type Aran-Duchenne. L'amyotrophie relève de la même cause que la sclérose des cordons postérieurs : ce sont deux manifestations de la syphilis sur la moelle.

« La syphilis peut donner de la sclérose des cordons, de la méningo-encéphalite, des destructions des cornes antérieures avec ou sans lésions vasculaires. »

Les mêmes notions ont été défendues par Raymond, par Souques (à propos d'un malade atteint de sclérose combinée). Ajoutons que Wilson est d'avis que les lésions cellulaires sont indépendantes des lésions artérielles, Lapinski (5) les

(1) Léri, Atrophie musculaire progressive spinale, *Traité de Médecine Charcot Bouchard*, 1904.

(2) Nageotte, *Histologie pathologique de Cornil et Ranvier*, t. III.

(3) Lhermitte, Certaines atrophies musculaires du tabes sont d'origine syphilitique, *Semaine médicale*, 1908, p. 615.

(4) Wilson, The pathology of tabetic amyotrophie, *Royal Soc. of Med.*, Londres, 1908.

(5) Lapinsky, Ueb. die affection der Vorderhörner bei tabes dorsalis, *Arch. f. Psychiatrie*, 1905, XL, 2 et 3.

attribue à l'ischémie de la moelle, en s'appuyant sur leur topographie en foyer, sur l'absence de réaction névroglique.

Au cours de la paralysie générale, d'assez nombreuses observations notent l'atrophie musculaire (1).

Ces faits montrent que la syphilis, comme l'indique Wilson, peut produire toute une série de lésions d'intensité et de rapidité évolutive très variable, depuis la méningo-myélite la plus caractérisée jusqu'aux processus cliniques les plus lents parmi lesquels la destruction progressive des cellules ganglionnaires.

Notre cas semble être un échelon intermédiaire. Nous nous sommes demandé si les lésions que nous avons décrites pouvaient représenter le résultat cicatriciel d'une myélite autrefois plus caractérisée avec périvascularité. L'évolution et les signes cliniques ne s'accordent guère avec cette hypothèse : un pareil processus eût laissé des traces dégénératives dans les cordons blancs. Nous croyons qu'il s'agit bien plus certainement d'un processus d'inflammation assez atténuée, assez longtemps prolongée pour donner cette sclérose discrète, diffuse, surtout péricapillaire, lésant les cellules soit directement, soit par l'intermédiaire de l'atteinte vasculaire.

Toutes ces données anatomo-cliniques, malgré leur variété, montrent, par des transitions insensibles, l'unité du processus pathogénique syphilitique sur la moelle et sur ses enveloppes.

II

HÉMISECTION TRAUMATIQUE DE LA MOELLE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

PAR

G. Rauzier, Professeur à la Faculté

L. Rimbaud, Chef de clinique à la Faculté

de Montpellier.

Le syndrome de Brown-Séquard est établi sur des bases physiologiques et cliniques à peu près certaines ; le nouveau cas d'hémisection traumatique de la moelle que nous venons d'observer est, dans ses grandes lignes, conforme au tableau classique du syndrome. Par certains points particuliers de son histoire, ce fait a cependant retenu notre attention et mérite, croyons-nous, d'être rapporté.

Observation

Le nommé C..., âgé de 16 ans, pupille à la Colonie pénitentiaire d'Aniane, reçoit d'un de ses camarades, le 13 mars 1909, à 7 heures du matin, un coup de stylet entre les deux épaules. La chute est immédiate, le blessé est dans l'impossibilité de se relever, mais ne

(1) Rendu, Amyotrophie Aran-Duchenne chez un paralytique général, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1893, et *Semaine médicale*, 1893, p. 57 ; — Vigouroux et Laignel-Lavastine, *Société anatomique*, juillet 1904 ; — Riebeth, *München Med. Wochenschrift*, 1895 ; — Schuster, *Neurolog. Centralblatt*, 1895 ; — Hoche, *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Baden-Baden*, 1894.

perd pas connaissance. On le transporte à l'infirmerie où le docteur Rouveyrolis, médecin de l'établissement, lui donne les premiers soins.

Voici les renseignements que celui-ci nous a très obligeamment fournis :

Le pouls est petit, fréquent, à peine perceptible ; dyspnée, pâleur extrême, souffrance vive. Le blessé pousse quelques gémissements et de faibles cris de douleur. La plaie est petite, ovale, mesurant un centimètre environ dans son plus grand diamètre, qui est horizontal. Elle est située sur le trajet de la colonne vertébrale, au niveau de la IV[e] vertèbre dorsale.

La plaie n'a presque pas donné de sang, mais elle laisse couler abondamment le liquide céphalo-rachidien, limpide, eau de roche. Lorsque le blessé est couché sur le dos,

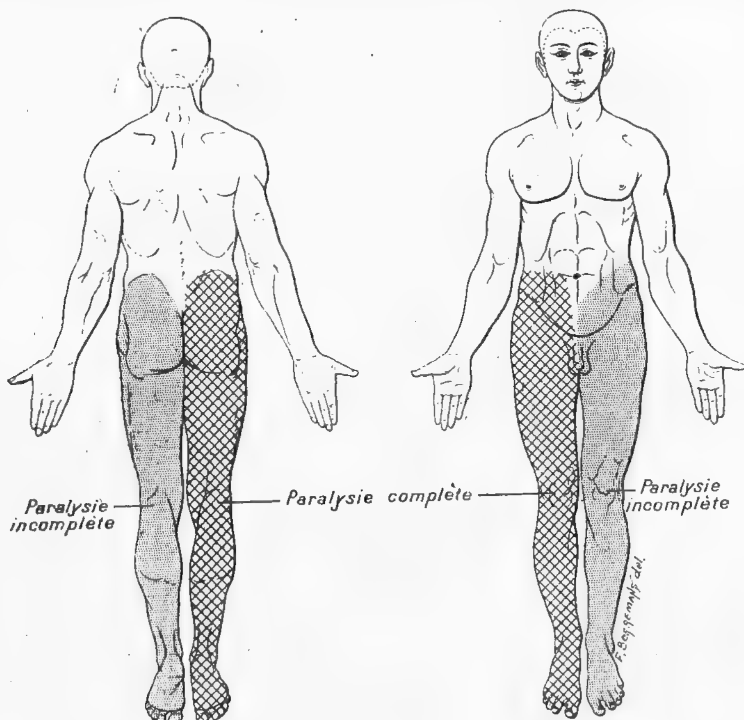


Fig. 1.

l'écoulement se fait lentement, goutte à goutte ; lorsqu'on le fait asseoir, au contraire, cet écoulement se fait en jet d'un assez gros calibre. D'après le point de sortie et la direction du jet du liquide céphalo-rachidien, il paraît que le stylet a dû pénétrer *à droite de la colonne vertébrale.*

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien a duré 30 heures environ. La quantité écoulée a été assez considérable pour mouiller et traverser : 1° une forte couche de coton ; 2° les bandes ; 3° la chemise ; 4° le drap ; 5° le matelas. Il serait difficile d'évaluer exactement cette quantité.

L'obturation de la plaie a été obtenue, après 30 heures, à l'aide d'un pansement occlusif, composé de plusieurs couches minces de coton et de collodion.

Au premier examen, le blessé présente une paralysie complète (motilité et sensibilité) des membres inférieurs et de la paroi abdominale jusqu'au niveau des dernières côtes, avec paralysie de la vessie et du rectum.

L'un de nous a pu voir rapidement le blessé huit jours après. A ce moment-là, on constatait une *paraplégie absolue ;* aucun mouvement des membres inférieurs ou d'un segment de membre n'était possible ; dans l'acte de l'effort, les muscles des parois abdominales ne se contractaient pas. La *sensibilité* à la douleur, à la température, au contact

était *complètement abolie* dans tout le territoire de la paralysie; cette anesthésie était absolument bilatérale et s'étendait exactement en hauteur jusqu'au niveau du rebord des fausses côtes.

Le jour de l'accident, le blessé n'a pas senti les briques chaudes mises à ses pieds et il présente des brûlures assez profondes de ses deux faces plantaires; il vivait comme s'il était privé de la partie inférieure de son corps. La motilité et la sensibilité du thorax, des bras, de la face sont parfaitement conservées. La rétention d'urine est complète et on doit sonder le malade pour évacuer sa vessie. Constipation absolue pendant 8 jours; à ce moment-là, une purgation amène une évacuation abondante. Les muqueuses vésicales et rectales avaient conservé leur sensibilité; le sujet sentait parfaitement la sonde dans l'urèthre et avait la perception du passage du bol fécal.

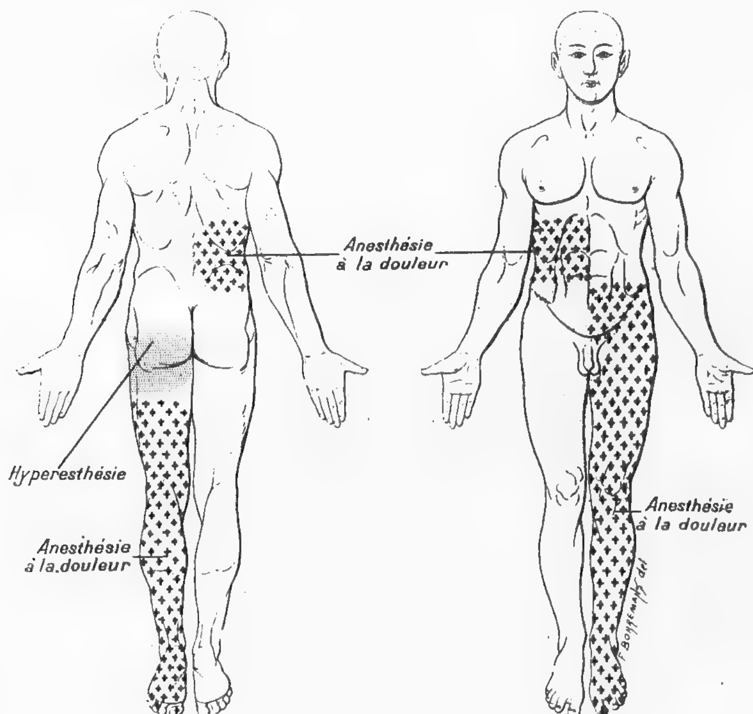


Fig. 2.

La paralysie vésicale cède la première, vers le neuvième jour. Peu de temps après, le blessé accuse quelques douleurs dans le membre inférieur droit, au niveau de la cuisse et de la jambe. Bientôt, la sensibilité objective reparaît dans le membre droit, qui commence à sentir les piqûres; l'anesthésie restait complète à gauche. Peu après apparaissent dans les deux jambes des mouvements spontanés et involontaires.

État du blessé le 5 mai 1909. — Le sujet, couché dans son lit, ne peut pas remuer ses jambes, nous dit-il; il est dans l'impossibilité absolue de s'asseoir, de se retourner. Par instant, ses membres inférieurs sont animés de mouvements involontaires et agités par du tremblement. Pas de douleurs spontanées. Le blessé a parfaitement remarqué qu'il sent normalement au niveau de sa jambe droite, mais que sa jambe gauche est complètement insensible. Il urine régulièrement et spontanément. Constipation modérée. Pendant trois semaines, le jeune malade a eu des érections presque continuelles; elles ont à peu près complètement cédé aujourd'hui.

Pas le moindre trouble du côté des membres supérieurs et de la face.

Les diverses fonctions se font bien. L'appétit est conservé. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

L'examen confirme en partie le récit du malade.

Motilité (V. schéma n° 1). — *Membre inférieur droit.* — Tous les mouvements volontaires sont complètement abolis.

Membre inférieur gauche. — Au commandement, le sujet remue les orteils et le pied ; il arrive à fléchir le genou et ainsi à soulever la cuisse.

A propos des efforts que fait le blessé pour exécuter ces divers mouvements, on voit les deux jambes tantôt soulevées et fléchies par des *contractions involontaires*, tantôt animées de tremblement ou de trépidation épileptoïde. La volonté ne peut faire cesser ces mouvements ; ces contractions cèdent d'elles-mêmes, mais lentement, et les membres reviennent peu à peu en position rectiligne.

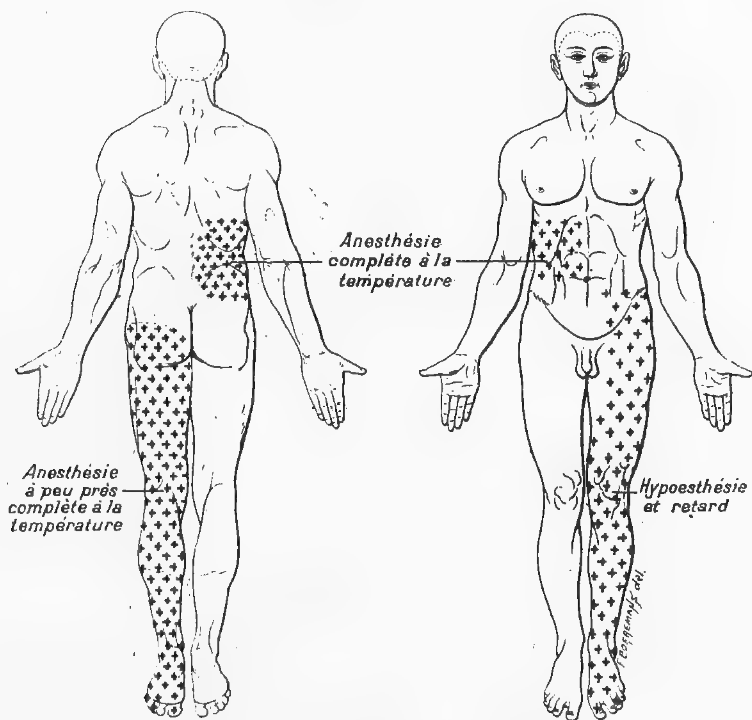


Fig. 3.

Un certain degré de contracture et de raideur gène la mobilisation passive des membres inférieurs, surtout à droite.

Le malade ne peut sans aide s'asseoir ou se retourner dans son lit. Dans les efforts qu'il fait pour accomplir ces divers mouvements, les muscles des parois abdominales paraissent se contracter assez énergiquement et également des deux côtés. Dans l'ensemble, le malade est raide, et cette *raideur*, autant que la faiblesse, empêche ces divers mouvements.

Aux bras, force et mouvement sont parfaitement conservés, ainsi qu'à la face. Motilité de la langue, du voile du palais, des yeux, normale. Pupilles égales, régulières et mobiles.

Réflexes. — Les réflexes *rotuliens* sont très vifs des deux côtés.

Danse de la rotule et *trépidation épileptoïde* bilatérale.

Le *signe de Babinski* (extension du gros orteil) est très net à droite ; il ne se produit pas à gauche, mais les mouvements du gros orteil sont gênés par les cicatrices des brûlures de la plante du pied.

Le *réflexe crémastérien* est aboli des deux côtés.

Sensibilité. — 1° *A la douleur* (V. schéma n° 2). — Anesthésie complète de tout le

membre inférieur gauche; l'anesthésie remonte sur l'abdomen jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. A la face postérieure, la sensibilité reparaît au niveau du quart supérieur de la cuisse et l'anesthésie est remplacée au-dessus de la région fessière par une zone d'hyperesthésie très marquée, remontant à trois ou quatre centimètres au-dessus du pli fessier.

A droite, une zone d'anesthésie en demi-ceinture complète, située en hauteur sur une ligne horizontale passant par l'ombilic et une seconde ligne horizontale passant par la base de l'appendice xyphoïde.

Au niveau de tout le membre inférieur droit et sur toutes les autres régions du corps, la sensibilité à la douleur est parfaitement conservée.

2° *A la température* (V. schéma n° 3). — Anesthésie à la température (chaud et froid) à

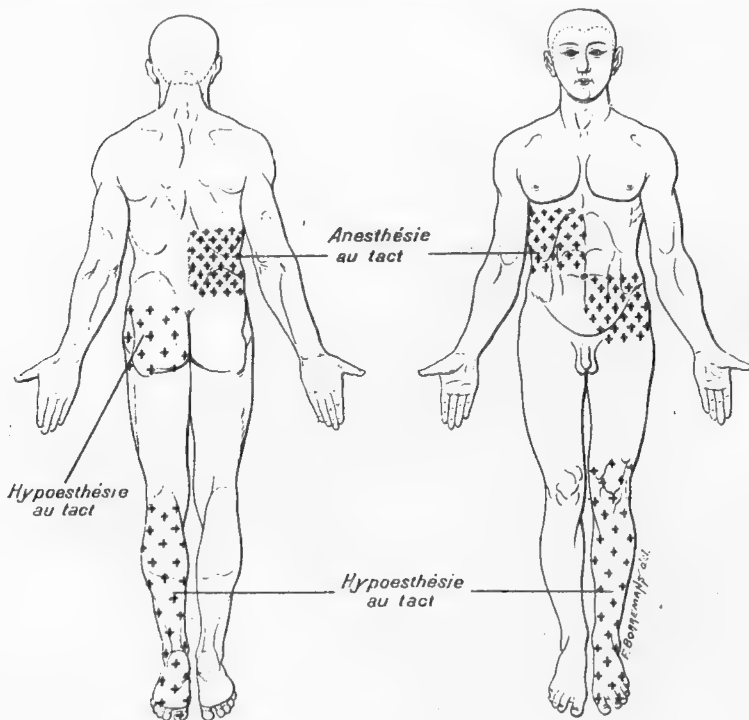


Fig. 4.

peu près complète à la partie postérieure de la jambe, de la cuisse et de la région fessière gauche. Hypoesthésie et retard de sensibilité thermique à la partie antérieure des mêmes régions. Anesthésie thermique complète dans la partie droite de l'abdomen et du thorax, où sont abolies les sensibilités à la douleur et au contact.

Au niveau de la partie interne et supérieure des cuisses, du scrotum, de la verge, du sillon interfessier, de la région périanale, en somme de toute « la selle », la sensibilité à tous les modes est parfaitement conservée.

3° *Au contact* (V. schéma n° 4). — Anesthésie tactile absolue à gauche au niveau de la partie inférieure de l'abdomen et de la partie supérieure de la cuisse en avant.

Hypoesthésie tactile de la jambe et du mollet gauches, ainsi que de la région fessière du même côté.

A droite, l'anesthésie tactile est complète dans la zone où la sensibilité à la douleur est absolue.

4° *Sensibilité profonde.* — Les sensibilités profondes *osseuse* et *tendineuse* sont absolument abolies dans tout le membre inférieur gauche; elles sont conservées pour le membre inférieur droit et pour toute autre région. A gauche, la percussion même énergique du tibia, la pression du tendon d'Achille sont tout à fait indolores. A droite, les

mêmes explorations sont pénibles et douloureuses. La *sensibilité articulaire* paraît diminuée du côté gauche par rapport au côté droit. La *sensibilité testiculaire* est conservée des deux côtés.

Le *sens des attitudes* est absolument aboli dans les deux membres inférieurs : les yeux fermés, le sujet ne se rend aucun compte de la position de ses membres.

Pas de troubles trophiques, pas d'escarres, pas d'atrophie musculaire. Pas de troubles vaso-moteurs.

La plaie est complètement cicatrisée, à peine marquée par une cicatrice linéaire d'un centimètre environ, occupant la région de la colonne vertébrale, légèrement à droite de la ligne médiane, entre les apophyses épineuses des IVe et Ve vertèbres dorsales.

Autour de la plaie, zone d'hyperesthésie de 2 à 3 centimètres de rayon.

Pouls à 88. Rien aux divers appareils.



Il paraît indiscutable, d'après cette description clinique que notre malade a présenté une hémisection droite traumatique de la moelle dorsale, et nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic. Comme dans la plupart des cas analogues déjà publiés, et ils sont nombreux, il peut cependant être difficile, non pas d'affirmer que la moelle a été intéressée par le tranchant ou la pointe de l'instrument, le fait est certain, mais de dire sur quelle étendue en largeur a porté la section. A voir le malade au moment de l'accident ou dans les quelques jours qui ont suivi, on aurait pu croire que la section médullaire était totale : abolition complète de la motilité et de la sensibilité dans les deux membres inférieurs et au niveau de l'abdomen, paralysie sphinctérienne, etc. Mais, en peu de temps, la motilité est reparue dans le membre inférieur gauche, la sensibilité dans le membre inférieur droit; le syndrome de Brown-Séquard s'est établi.

C'est ce que l'on observe presque toujours dans ces cas-là; c'est ce qui s'est produit chez le blessé qui a été le sujet d'intéressantes leçons cliniques de Raymond (1) sur cette question, et ce que l'on retrouve dans un grand nombre des observations qu'il rapporte : le syndrome de Brown-Séquard ne se produit pas d'emblée, il succède d'ordinaire à une paraplégie complète. Cette paraplégie du début serait due pour certains à une action inhibitoire portant sur toute la tranche médullaire. Le syndrome de Brown-Séquard n'apparaît que plus tard, correspondant aux lésions destructives. C'est l'opinion qu'adopte Ferrier (2), à propos d'un cas d'hémorragie médullaire traumatique. Raymond suppose que le plus souvent ce tableau de la section complète du névraxe est dû à la compression dépendant soit d'une suffusion sanguine des méninges, soit d'une formation de caillots dans le canal rachidien. Et il cite un cas de Neumann (3) dans lequel l'autopsie d'un paraplégique, après traumatisme médullaire, révéla une hémisection de la moelle siégeant à droite à la hauteur de la IIIe vertèbre cervicale. Entre le canal vertébral et les méninges, le tissu cellulaire était infiltré de sang et il s'était formé un dépôt de sang caillé.

Chez notre malade, nous ne pensons pas qu'il se soit agi d'un hématorachis. S'il y avait eu hémorragie intrarachidienne, le liquide céphalo-rachidien, qui s'est écoulé pendant 30 heures, eût été coloré de sang; or il s'est montré parfaitement limpide.

Ne serait-il pas préférable d'admettre une troisième hypothèse, celle de la

(1) RAYMOND, Sur un cas d'hémisection traumatique de la moelle. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. p. 166-305, 1897.

(2) FERRIER, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 octobre 1905.

(3) NEUMANN, *Virchow's Archiv*, p. 496, 1890. *in* RAYMOND.

contusion médullaire. Les sections accidentelles de la moelle ne peuvent, en effet, être comparées aux sections expérimentales faites dans les meilleures conditions, avec des instruments délicats et parfaitement tranchants. Il s'agit, au contraire, en général, d'armes puissantes et plus piquantes que tranchantes (couteaux, stylets, baïonnettes) (1) : l'on conçoit que, dans ces conditions, à côté des éléments nerveux sectionnés, doive exister toute une région dans laquelle le tissu nerveux est déchiqueté, comprimé, contusionné, mais incomplètement détruit et susceptible encore d'une régénération ou d'une *restitutio ad integrum* plus ou moins complète.

L'étude de la distribution des troubles moteurs et sensitifs nous a montré que notre cas s'écarte par quelques particularités de la distribution classique du Brown-Séquard. L'examen de nos schémas le montre clairement.

La paralysie motrice siège bien à droite du côté où a certainement porté la section. Et sa limite en hauteur est celle qui est relatée pour les cas de Armi, Albrecht, Joffroy et Salmon (2), dans lesquels la blessure a porté aussi au niveau de la IVe dorsale. Nous avons encore l'étroite zone d'anesthésie classique à la limite supérieure de la paralysie. Mais dans la région du membre paralysé, nous ne trouvons pas l'hyperesthésie qu'il est de règle d'observer.

Du côté opposé à la lésion, les troubles de sensibilité sont très marqués; mais ce qui les caractérise ici, c'est la dissociation entre les divers types de sensibilité, dissociation qui montre l'anesthésie absolue à la douleur, l'hypoesthésie à la température, et le retour presque complet de la sensibilité tactile. Etant donné que nous avions vu le blessé anesthésique à tous les modes après l'accident, il semble que le retour de la sensibilité se fasse dans l'ordre suivant : 1° sensibilité tactile; 2° sensibilité thermique; 3° sensibilité à la douleur. Et cette régénération paraît se faire de bas en haut jusqu'à la limite supérieure des troubles de sensibilité où il reste une zone complètement anesthésique à tous les modes.

Cette dissociation dans le retour des diverses sensibilités paraît être un argument en faveur de la diversité de trajet des conducteurs de la sensibilité dans la moelle.

D'après Van Gehuchten (3), les impressions douloureuses et thermiques pénétreraient dans les cornes postérieures, traverseraient la ligne médiane et monteraient vers l'encéphale par les faisceaux de Gowers. Les impressions tactiles, au contraire, emprunteraient les fibres des cordons postérieurs. Chez notre sujet, la sensibilité tactile est déjà récupérée : l'hémisection a sans doute été incomplète et dirigée obliquement; elle a respecté la partie postérieure de la moelle, intéressant complètement le segment antérieur, où se trouve le faisceau de Gowers, supprimant ainsi, définitivement peut-être, les voies de conductibilité des impressions thermiques et douloureuses. L'hypothèse de cette hémisection partielle a déjà été invoquée dans le cas de Huguier et Bernard (4); elle s'applique parfaitement ici où elle explique assez bien la distribution de nos anesthésies.

Mais notre cas n'est plus d'accord avec la systématisation de Van Gehuchten, qui veut que les voies de sensibilité tactile soient directes. L'anesthésie au con-

(1) Olivier, Hémisection de la moelle épinière dorsale par coup d'épée baïonnette. *Arch. de méd. et pharm. militaires*, t. XXXVI, p. 229, 1900.

(2) V. Raymond, *loc. cit.*

(3) Van Gehuchten, La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière. *Semaine médicale*, p. 113, 1899.

(4) Huguier et Bernard, Syndrome de Brown-Séquard consécutif à un traumatisme médullaire. *Revue neurologique*, p. 358, 1900.

tact, là où elle existe, est du même côté que les anesthésies à la température et à la douleur. Notre cas est en contradiction encore avec le tableau classique de Brown-Séquard, dans lequel le sens musculaire est aboli du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté des troubles moteurs ; chez notre blessé, la perte du sens musculaire est bilatérale. Mais, fait plus important encore, tous les troubles de sensibilité profonde, articulaire et tendineuse, ainsi que les troubles de la sensibilité osseuse, soigneusement étudiés par Egger (1) à ce point de vue, marchent dans notre cas avec les troubles de la sensibilité superficielle, allant à l'encontre des données actuelles qui viennent encore d'être admises par Grasset (2), à savoir que dans le syndrome de Brown-Séquard, l'anesthésie profonde est du côté de la paralysie motrice et non du côté de l'anesthésie cutanée. Notre fait infirme nettement cette opinion. Il prouve du moins que cette dissociation des sensibilités superficielles et profondes n'existe pas dans tous les cas de syndrome de Brown-Séquard.

Il est encore un point sur lequel nous voulons attirer l'attention, c'est sur l'abondance de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien dans les heures qui ont suivi l'accident.

Notre observation peut être, à ce point de vue, mise à côté de celle de Vix, citée par Raymond, ou de cas plus récents rapportés par Mathieu (3), dans lesquels des sujets, après un traumatisme vertébral, perdaient chaque jour deux à quatre litres de liquide céphalo-rachidien. Notre malade perdit du liquide céphalo-rachidien pendant 30 heures, et en telle quantité que le matelas fut traversé, parfaitement comparable au blessé de Giss (4), qui, ayant reçu un coup de couteau à la nuque, au niveau de l'apophyse épineuse de la VI[e] cervicale, présentait un écoulement tellement abondant qu'il inondait le lit. Ces « saignées » rachidiennes sont parfaitement supportées, comme le montre bien encore les cas d'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, qui viennent d'être l'objet d'une intéressante étude de Vigouroux (5).

Nous aurions à envisager le côté pronostic de l'histoire de notre malade. Elle montre nettement que ces traumatismes médullaires sont moins graves qu'on ne le croirait à un premier examen, lorsqu'on se trouve en présence du blessé qui, immédiatement après l'accident, présente une paraplégie complète avec troubles sphinctériens. On pourrait facilement se représenter la victime, dit Raymond, « comme vouée à une mort certaine ». Or, quand la blessure siège au-dessous de la V[e] cervicale, le blessé a les meilleures chances d'amélioration et pourra peut-être récupérer une capacité de travail suffisante. Dans notre cas, appelés à fournir un certificat en justice, nous avons remis à trois mois toute décision ferme quant au pronostic (6). Il s'aggrave ici en raison de l'âge du blessé, qui n'a pas atteint son complet développement, et qui risque fort de rester un infirme, probablement voué à une incapacité de travail totale et définitive.

(1) Egger, La sensibilité osseuse. *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 3 mai 1909, et *Revue Neurologique*, p. 549, 1902.

(2) Grasset, *Le tabes, maladie de la sensibilité profonde*. Leçons cliniques recueillies et publiées par L. Rimbaud, Montpellier, 1909.

(3) Mathieu, *Les ponctions rachidiennes accidentelles*, Paris, 1902.

(4) Giss, *Société de Chirurgie de Paris*, 9 avril 1902, cité par Vigouroux.

(5) Vigouroux, Écoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. *Presse médicale*, 15 mai 1909.

(6) Voir pour les considérations pronostiques et médico-légales : Max von Arx, *Correspondenz Blätt für Schweizer Aertz*, 1[er] juillet 1898, et Nicolas Sforza, *Annali dell Inst. psich. d. Univ. di Roma*, p. 119, 1904.

III

UN CAS D'IDIOTIE AMAUROTIQUE TYPE TAY-SACHS

PAR

C. Parhon, et **M. Goldstein,**

Docent et chef de travaux à la Clinique des maladies nerveuses.

Assistant à la même Clinique.

Parmi les nombreuses formes d'idiotie reconnaissant des causes et des pathogénies très différentes, celle décrite pour la première fois par Tay et Sachs représente un type très caractéristique et très intéressant.

La rareté relative des cas et l'importance de la question nous a déterminés à publier l'histoire du petit malade observé par l'un de nous dans sa pratique privée et les considérations qu'elle nous suggère.

Observation

Dans ce cas, le premier observé en Roumanie, il s'agit d'un garçon de 14 mois, israélite.

Son père nie toute infection spécifique. C'est un musicien paraissant jouir d'une bonne santé. La mère du malade est bien développée; elle a présenté avant son mariage des phénomènes neurasthéniques, mais aujourd'hui elle est bien portante et elle a pris de l'embonpoint. Les parents de cette dernière vivent et jouissent d'une bonne santé. Un de ses frères est mort de paralysie générale.

Elle a encore deux frères et une sœur qui jouissent également d'une bonne santé.

Notre malade est le second enfant de la famille. Le premier est venu au monde mort-né, mais à terme et à la suite d'une grossesse pleine d'ennuis et d'un accouchement difficile. Il ne présentait pas de lésions cutanées.

Le malade qui fait le sujet de notre travail naquit également à terme et à la suite d'une grossesse bien supportée. L'accouchement eut lieu sans intervention, mais l'enfant naquit avec un double enroulement du cordon ombilical autour du cou, ce qui a prolongé de quelques instants l'expulsion.

L'enfant était bien développé et fut allaité par sa mère. Il continua son développement normal jusqu'à l'âge de 10 ou 11 mois, quand les parents remarquèrent que l'enfant commençait à décliner comme intelligence et était somatique.

Par exemple, lorsque l'enfant avait 8 mois, il donnait attention à ce qui se passait autour de lui, il riait lorsque ses parents jouaient avec lui et suivait les mouvements que la mère pouvait faire en cousant. Il jouait avec les objets qu'on lui donnait. Il avait commencé à dire quelques mots tels que maman, papa et d'autres que les petits enfants prononcent à cet âge.

Mais peu à peu, l'état de l'enfant commença à s'altérer. Les parents attribuèrent d'abord ces changements à la poussée des dents qui fut très difficile. Mais ils remarquèrent bientôt que leur enfant, bien que déjà âgé d'un an, était non seulement incapable de faire quelques pas, mais qu'il ne pouvait pas même rester assis; il ne prononçait plus les quelques mots qu'il avait appris.

Ils consultèrent plusieurs médecins d'enfants qui lui prescrivirent des bains, un traitement ioduré. Un confrère parla de sclérose cérébrale.

Vu enfin par l'un de nous, on constata ce qui suit :

C'est un enfant bien développé pour son âge (14 mois). Il est grand, bien qu'au dire de ses parents il avait maigri dans les derniers temps. La tête, un peu grande, ne présente aucune difformité.

Le regard, sans expression, est celui d'un amaurotique. Les pupilles sont largement dilatées et ne réagissent pas à la lumière.

En outre, l'enfant ne fait aucun mouvement si on approche un objet quelconque de ses yeux. Ce n'est qu'alors qu'on lui touche la cornée, qu'il ferme les yeux et commence souvent à pleurer. Mais il se tait bientôt si la mère le prend dans ses bras.

Les dents sont petites et rares, et ont apparu irrégulièrement, de sorte que maintenant la mâchoire inférieure est garnie de quatre incisives, petites, aiguës et écartées les unes des autres, tandis qu'en haut il présente probablement les deux incisives latérales, mais si distancées qu'on ne pourrait pas affirmer avec certitude si ce sont des incisives ou des canines. Mais l'âge de l'enfant nous fait penser que ce sont les incisives externes (1).

Le tronc ne présente pas de déformations rachitiques ou autres. On observe un état de flaccidité des muscles, surtout au niveau de la nuque et de la région lombaire. L'enfant tient la tête rentrée entre les épaules et penchée un peu en arrière ou appuyée sur les épaules de sa mère. Le cou est très court.

Les membres supérieurs, un peu minces par rapport au tronc, ne présentent pas des attitudes anormales pendant le repos. Mais lorsque l'enfant fait des mouvements, on observe de l'athétose sous la forme d'extension exagérée des doigts.

L'enfant étant couché, on observe que les membres inférieurs sont en extension, et les pieds, surtout le droit, ont la position varus equin, mais l'enfant peut changer cette position. Lorsque nous voulons la changer nous-mêmes, il oppose une assez forte résistance.



Il est encore allaité par sa mère. Il ne semble pas gourmand. Il ne présente pas de troubles digestifs. Il ne peut ni rester debout ou assis sans être soutenu. La vue est perdue et l'enfant présente le regard d'un amaurotique. Par contre, l'ouïe est conservée. Il entend les bruits et tourne la tête du côté d'où viennent les sons. Le seul jouet qui semble l'amuser est une petite cloche qu'il tient quelque temps en main en la remuant pour la faire sonner, et alors il sourit parfois, ce qui n'arrive que très rarement. Par contre, il crie et pleure lorsqu'il est incommodé ou lorsque sa mère ne le tient plus dans ses bras.

L'enfant a été vu par un confrère ophtalmologiste qui a eu l'obligeance de nous remettre la note suivante :

Les pupilles en légère mydiase ne réagissent pas à la lumière.

Les papilles bien délimitées ont une couleur blanche nacrée, les artères diminuées de volume. Les deux macules sont plus rouges que d'habitude. Rien à noter dans le reste du fond des yeux jusqu'à l'ora serrata.

L'enfant présente parfois des contractions cloniques des muscles faciaux et même des accès convulsifs généralisés.

En résumé, il s'agit d'un garçon âgé de 14 mois, israélite, normal jusqu'à l'âge de 8 mois, mais chez lequel, vers son neuvième mois, l'intelligence commença à baisser peu à peu; il perdit les notions acquises et n'en acquit pas de nouvelles, dont les mouve-

(1) Les incisives médianes sont apparues depuis la rédaction de cette observation, de sorte qu'il ne persiste plus maintenant de doute à ce point de vue.

ments sont devenus plus difficiles, la musculature plus flasque, et qui en même temps a perdu la vue.

L'examen ophtalmoscopique montra une atrophie avec aspect nacré des papilles en même temps qu'une coloration plus rouge que d'habitude de la macule.

C'est bien là le tableau caractéristique de l'idiotie familiale amaurotique de Tay et Sachs. Comme dans les cas de ces auteurs et ceux déjà publiés, le malade était normal à sa naissance et pendant les premiers jours de sa vie. Mais la maladie débuta bientôt pour évoluer ensuite ainsi que nous venons de l'indiquer.

Comme dans la majorité des observations déjà publiées, il s'agit d'un enfant issu de parents israélites.

On retrouve enfin la coloration plus rouge de la macule.

Des observations d'idiotie amaurotique ont été publiées par plusieurs auteurs et nous trouvons à citer ici les noms de Tay et E. Sachs (1), ainsi que ceux de Peterson (2), Hirsch (3), Kuch (4), Patrick (5), Frey (6), Burnett (7), Marina (8), Massalongo (9), D. Sachs (10), Lasareff (11), Apert et Dubois (12), Higier (13), Welt-Kakles (14), Ch. Hermann (15), Drumond (16).

Plusieurs auteurs ont eu l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique de l'idiotie amaurotique et il convient de citer ici les travaux de Peterson, Hirsch, Holden (17), Frey, Higier, D. Sachs, Holmes et Parsons (18), Schaffer (19), Poynson (20), Alzheimer (21), Cohen.

Les altérations consistent en un gonflement considérable de la cellule et de ses prolongements, qui prennent une forme bulleuse. L'altération atteint en premier lieu, ainsi que l'ont montré surtout les recherches de Schaffer, Holmes et Parsons, la substance interfibrillaire. Mais les fibrillaires s'altèrent elles aussi plus tard et on peut observer de nombreuses dégénérescences secondaires (Higier). En outre, la lésion peut atteindre *toutes* les cellules nerveuses de l'axe cérébro-spinal et des ganglions nerveux ainsi que celles de la rétine. L'altération des cellules radiculaires explique les paralysies flasques avec atrophie musculaire qu'on observe dans ce syndrome (ou cette maladie?).

Les centres nerveux ne paraissent pas altérés, macroscopiquement au moins, dans la majorité des cas. Pourtant, Peterson trouva chez son sujet l'asymétrie des lobes cérébraux, et, en outre, la scissure de Rolando se continuait avec celle de Sylvius, l'insula était à nu et il y avait des circonvolutions atrophiées.

Le diagnostic est assez facile si l'on se rappelle qu'il s'agit d'enfants normaux à la naissance et dont les facultés psychiques, qui étaient en pleine évolution pendant quelques mois, ont commencé bientôt à décliner pour sombrer dans l'idiotie complète; que la vue se perd à son tour et qu'on trouve à l'examen ophtalmoscopique la tache rouge caractérique de la macula lutea, qu'enfin on observe des troubles de la motilité avec paralysies souvent flasques et atrophie musculaire et que ces malheureux succombent habituellement avant la troisième année (1).

Il s'agit d'habitude d'une maladie familiale, mais on comprend que la présence d'un seul malade dans une famille, surtout si c'est le seul enfant, comme dans notre cas, n'exclut nullement le diagnostic.

D'autre part, on trouve des idioties familiales qui n'appartiennent pas au type Tay-Sachs et qui ne présentent pas d'amaurose.

L'un de nous a vu récemment plusieurs enfants idiots issus de deux parents goitreux.

(1) Le sujet de notre observation est mort lui aussi depuis l'envoi de ce travail à la *Revue Neurologique*. Malheureusement la nécropsie n'a pas été possible.

On trouve également des idioties amaurotiques qui n'ont rien à faire avec le type dont nous venons de parler. C'est ainsi que dans le cas de Taty et Giraud (22), il s'agissait d'une idiote aveugle-née dont les yeux étaient le siège d'un double leucome avec disparition de la rétine et du cristallin à gauche.

Dans le cas publié récemment par Obregia et Pitulesco (23), il s'agissait d'un idiot par encéphalite consécutive à une maladie infectieuse et la perte de la vision semblait uniquement en rapport avec les lésions cérébrales. Ces lésions ne rappelaient d'ailleurs pas celles qu'on trouve dans le type Tay-Sachs.

Gordon (24) a signalé une forme d'idiotie amaurotique qui d'après Sachs (25) n'appartient pas non plus à ce type.

Dans les cas de Gordon, il s'agissait de deux enfants (frère et sœur) idiots avec amaurose. Les deux enfants étaient obèses. Le garçon, âgé de 9 ans, présentait en outre de la cryptorchidie et de la polydactilie. La vue commença à baisser à 2 ans.

La sœur, âgée de 13 ans, devint aveugle à 3 ans. Elle présentait une hypertrophie thyroïdienne.

On peut se demander si ces cas n'ont pas une certaine parenté avec le type de Tay-Sachs et s'il n'en est pas de même pour les cas décrits par Higier sous le nom de diplégie cérébrale familiale que Vogt (26) rapproche du type Tay-Sachs.

Mais Spilmeyer (27), qui a observé trois cas, pense qu'il s'agit d'une forme différente par son évolution et ses lésions.

Il s'agit en effet d'une affection de la seconde enfance, on ne trouve pas l'aspect caractéristique du fond de l'œil (mais ce fait manque dans certains cas qui semblent bien appartenir au type de Tay-Sachs).

Les lésions diffèrent par l'absence des tuméfactions bulleuses des dendrites, par l'infiltration des cellules par une substance myélinoïde, etc.

Notons ici que Huismans (28) est d'avis que l'idiotie familiale amaurotique ne constitue pas une maladie à part, opinion sur laquelle nous faisons toutes nos réserves.

La pathogénie constitue certainement le problème le plus important du chapitre de l'idiotie amaurotique.

Sachs, ainsi que Lasareff, sont d'avis qu'il s'agit d'un arrêt de développement. Mais la plupart des auteurs pensent avec Holmes et Parsons qu'il s'agit d'un processus tout différent.

Massalongo la rapproche des autres affections familiales du système nerveux et la considère comme due à un défaut dans le développement du système nerveux qui, à partir d'un certain âge, ne serait plus capable de satisfaire aux nécessités fonctionnelles de l'organisme. Prevotelle (29), dans sa thèse, partage une opinion semblable.

Frey la considère comme étant de même nature que la sclérose latérale amyotrophique dont la pathogénie n'est pas d'ailleurs mieux connue.

Spielmeyer la considère comme due à une espèce d'épuisement anormal du système nerveux, comme d'ailleurs des autres maladies familiales de ce système.

Quant à nous, nous pensons à la présence d'un poison à action élective pour les cellules nerveuses, ou mieux encore à un trouble spécifique dans la nutrition de ces cellules, trouble qui pourrait être causé par l'absence d'un ferment nécessaire à l'assimilation et au bon développement des neurones.

M. Marinesco — dans ses leçons cliniques — pense que la sclérose latérale

amyotrophique pourrait être due à la prédominance dans les cellules nerveuses du ferment autolytique. Si le rapprochement fait par Frey était justifié, cette hypothèse pourrait être invoquée aussi pour l'idiotie amaurotique.

Mais M. Marinesco observe avec raison que les altérations sont plutôt d'ordre opposé dans la première et la dernière de ces affections du système nerveux.

En effet, tandis que dans la « maladie de Charcot », les cellules sont petites, atrophiques, dans l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs elles sont augmentées de volume, globuleuses, etc.

Pour lui, il s'agit ici d'une exagération de l'endosmose, tandis que là c'est l'exosmose qui est augmentée.

Enfin, Gordon, qui a observé les deux cas « similaires » à l'idiotie familiale amaurotique que nous venons de citer, pense que cette forme d'idiotie pourrait être en relation avec des troubles des sécrétions internes. C'est ainsi que dans le cas de Mac Kee, il y avait une lésion du thymus. Dans celui de Peterson des altérations des surrénales, enfin dans l'un des cas de Gordon la glande thyroïde était hypertrophiée et dans l'autre elle était impalpable.

Nous avons déjà vu les réserves qu'il y a lieu de faire sur les deux cas de Gordon.

Quoi qu'il en soit, nous sommes d'avis que l'opinion de cet auteur mérite toute l'attention, bien qu'il ne faille pas perdre de vue non plus que les altérations des glandes endocrines (thyroïde, thymus, etc.) peuvent être, dans certains cas, secondaires à un trouble général du milieu intérieur dont le point de départ est ailleurs (par exemple, une auto-intoxication, une infection, etc.).

L'étiologie de l'idiotie familiale amaurotique est jusqu'à présent bien obscure. Un point acquis et très curieux, c'est qu'elle appartient presque exclusivement aux juifs (61 cas sur 68 d'après Apert et Dubois). On trouve cependant des exceptions à cette règle. C'est ainsi que le malade de Patrick entre autres n'était pas de source hébraïque.

Le pronostic de cette maladie est très grave, car les malades succombent vers l'âge de 2 à 3 ans. Pourtant Burnett observa un malade âgé d'un an et demi, atteint d'idiotie familiale amaurotique, dont un frère devint aveugle et mourut à 13 mois, et dont un autre frère, devenu aveugle à 18 mois, guérit.

Ce dernier cas tend à prouver que, dans certaines circonstances, le trouble profond de la nutrition des cellules nerveuses peut disparaître et leur équilibre trophique se rétablir.

Quant au traitement, il est jusqu'à présent inconnu.

Nous sommes d'avis qu'il doit être cherché dans le domaine de la thérapeutique biologique.

Dans l'hypothèse de l'absence d'un ferment nécessaire à la nutrition de la cellule nerveuse, on pourrait essayer des injections de sérums normaux ou des extraits du système nerveux provenant des animaux jeunes et cela d'autant plus que nous ne possédons jusqu'à présent aucun moyen pour entraver la marche progressive et fatale de cette maladie si étrange.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Sachs, *Deutsche med. Woch.*, 20 janvier 1898, et *John Hopkins Hospital Bulletin*, vol. XV, n° 156, p. 94, 1907.

(2) Peterson, *Journal of nervous and mental Disease*, n° 7, 1898.

(3) Hirsch, *ibid.*, n° 7, 1898.

(4) Kuch, *ibid.*, n° 5, 1908.
(5) Patrick, *ibid.*, n° 5, 1900.
(6) Frey, *Neurol. Centralblatt*, n° 18, 1901.
(7) Burnett, *Journal of mental Sciences*, n° 212, vol. LI, 1905.
(8) Marina, *La Pediatria*, mars 1905.
(9) Massalongo, *Riforma medica*, n° 29, 1907.
(10) D. Sachs, *Journal of nervous and mental Disease*, n° 1, 1903.
(11) Lasareff, *Gazette russe médicale*, n°s 1-2, 1907, *in Revue neurologique*, p. 609, 1907.
(12) Apert et Dubois, *Arch. de médecine des enfants*, n° 5, 1908, et Apert, *Semaine médicale*, n° 3, 1908.
(13) Higier, *Neurol. Centralblatt*, n° 18, 1901.
(14) Sara Welt-Kakles, *New-York Acad. of Medicine*, 12 mars 1903, et *Medical Record*, n° 1969, 1er août 1908.
(15) Ch. Hermann, *ibidem*.
(16) Drumond, *Edinburgh medico-chirurgical Society*, 15 mai 1907.
(17) Holden, *Journal of nervous and mental Disease*, n° 18, 1901.
(18) Holmes et Persons, *Brain*, t. XIII, avril 1906, p. 153.
(19) Schaffer, *Neurol. Centralblatt*, n°s 9-10, 1905.
(20) Poynson, *Brain*, n° 64, 1906.
(21) Alzheimer, Uber den Abbau der Nervengewebes, cité par Spielmeyer.
(22) Taty et Giraud, *C. r. du Congrès de Pau*, 1904.
(23) Obregia et Pitulesco, *Spitalul*, 1908.
(24) Gordon, *New-York med. Journal*, 16 février 1907.
(25) D. Sachs, *ibidem*, 9 mars 1907.
(26) Vogt, *Monatschrift für Neurol. und Psychiatrie*, p. 151 et 310, 1905.
(27) Spilmeyer, *Histologische und Histopathologische Arbeiten*, herausgegeben von Fr. Nissl, t. II, 1908.
(28) Huismans, *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. X, fasc. 282-289, 1908.
(29) Prevotelle, *Thèse de Paris*, n° 347, 1906.
Voir aussi la *Revue générale* de Babonneix et Brelet, *Gazette des Hôpitaux*, n° 57, 1908.

IV

SUR LES VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA DÉMENCE PRIMITIVE (DEMENTIA PRAECOX)

PAR

M. **Lévi Bianchini**

(De l'Asile Interprov. des Aliénés de Nocera Inferiore. Italie.)

A l'aide d'une expérience décennale sur l'appui d'un millier de cas cliniques, nous nous croyons autorisés à affirmer que les trois tableaux fondamentaux (hébéphrénique, catatonique, paranoïde) de la démence primitive, tels qu'ils ont été établis par Kraepelin, ne sont pas toujours suffisants pour représenter, sous leurs titres, toute la symptomatologie morbide que certains cas de dementia praecox réunissent en eux-mêmes et offrent à l'examen objectif et psychopathologique.

Il faut avouer, d'autre part, que ledit auteur lui-même, lorsqu'il nous donna la première description de la nouvelle entité morbide, reconnut, que : Au point de vue clinique, s'il croyait devoir pour les besoins immédiats de la classification distinguer des trois groupes principaux, il n'en était pas moins vrai qu'ils étaient sans doute reliés entre eux par une quantité considérable de « formes de passage » (1) et que bien longtemps auparavant encore, un aliéniste aussi

génial que trop tôt oublié, Kahlbaum (2) nous avait donné une description de l'*héboïdophrénie* qui est aujourd'hui ancore étincelante de clarté descriptive et séduisante pour son exactitude et sa profondeur cliniques.

Mais l'oubli d'un côté et la fortune peut-être exagérée des doctrines kraepeliniennes d'un autre ensevelirent toute autre notion clinique : en sorte qu'il faut arriver jusqu'en 1903 pour trouver, dans le travail de Diem (3), une reprise de la question. Cet auteur a réuni, sous le nom de dementia simplex (forme simple de la démence précoce), une série de cas qui ne sont rien autres que les héboïdophréniques de Kahlbaum. Après lui, Meens (4) proposa de substituer au terme de « démence précoce, celui de *démence hébéphréno-catatonique*. Monod (5) et Ballet (6) en reconnurent aussi une forme fruste. Sommer-Roques de Fursac (7) Salerni (8) décrivirent des formes de « démence simple » : ainsi firent d'autres auteurs : plus récemment encore enfin, Dercum (9) nous donna une étude digne d'intérêt sur un groupe héboïdo-paranoïdes » dans la démence précoce.

Sans trop nous occuper de cette question, très simple d'ailleurs et sur laquelle nous avons donné autre part (10) des détails assez développés, nous croyons pouvoir établir *sept variétés de démence précoce*, dont chacune est caractérisée par un ou deux groupes des symptômes qui sont plus spéciaux et caractéristiques des quatre variétés fondamentales. Nous croyons, en effet, que l'héboïdophrénie a des caractères morbides si spéciaux qu'ils lui donnent le droit d'être considérée en elle-même comme une variété clinique indépendante, à côté des trois autres admises jusqu'à présent.

Les 7 variétés sont :

Héboïdophrénie ou *démence héboïdophrénique ;*
Démence (précoce) *hébéphrénique ;*
Démence hébéphréno-catatonique ;
Démence catatonique ;
Démence catatono-paranoïde ,
Démence hébéphréno-paranoïde ;
Démence paranoïde.

Ces diverses dénominations sont suffisamment claires par elles-mêmes. Nous croyons seulement pouvoir affirmer que, bien souvent, à l'aide de cette classification, le médecin aliéniste pourra formuler, dans les nombreux cas des démences primitives qu'il aura à soigner, un diagnostic plus précis.

TRAVAUX CONSULTÉS

(1) KRAEPELIN, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 2er Bd., p. 137, Barth-Leipzig, 1899.

(2) KAHLBAUM, *Ueber heboïdophrénie. Allegm. Zeitschr. f. Psych*, 1890, p. 461.

(3) DIEM, *Die einfach demente Form des dementia praecox. Arch. für Psychiatrie*, p. 111, 1903.

(4) MÉENS, Considérations générales snr la signification clinique de la démence précoce. *Annal. méd.-psychol.*, p. 205, 1905.

(5) MONOD, Les formes frustes de la démence précoce. *Thèse de Paris*, 16-2, 1905.

(6) BALLET, Une forme anormale de démence précoce. *Revue Neurologique*, p. 547, 1905.

(7) ROQUES DE FURSAC, *Psychiatrie*, Alcan, Paris, 1904.

(8) SALERNI, Sulla demenza primitiva semplice. *Giorn. di Psich. Clin.* à Tecn.-Man, 1905.

(9) DERCUM, Le groupe héboido paranoïque dans la démence précoce. *Amer. Journ. of Zusan*, vol. 62, n° 4, p. 541-46.

(10) LEVI BIANCHINI, *Monogener e varieta cliniche della demenza primitiva della Ricerche studi dedicati al Prof. E. Morselli*. Vallardi, Milano, 1906.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1248) **Sur les premiers stades du Développement du Faisceau Pyramidal de l'homme,** par Ercole Pusateri. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. I, fasc. 11, p. 497-502, novembre 1908.

La première apparition du faisceau pyramidal est plus précoce qu'on ne l'admet. Déjà, chez le fœtus humain de 75 millim., les pyramides sont visibles jusqu'à la protubérance annulaire ; chez le fœtus de 120 millim., on peut démontrer la première ébauche de l'entre-croisement pyramidal. L'entre-croisement sensitif est déjà bien évident chez le fœtus de 75 millim. Quant à la colonne de Clarke, elle est non seulement individualisée chez le fœtus de 120 millim., mais ses cellules ont différencié leur réticulum ; tout cela est beaucoup plus précoce que ne l'a dit Eichorst. F. Deleni.

1249) **De la Névroglie et de ses rapports avec les Vaisseaux et avec la Surface Cérébrale,** par Snessareff. *Assemblée scientifique des médecins de l'hôpital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés, à Saint-Pétersbourg,* séance du 2 février 1909.

Morphologiquement les cellules de la névroglie se partagent en deux catégories : les unes, grosses et munies de nombreux prolongements, prennent des rapports directs avec la surface du cerveau et avec les vaisseaux. Les autres cellules de la névroglie n'ont pas de tels rapports.

Les cellules névrogliques de la première catégorie forment une couche superficielle sur le cerveau et des enveloppes autour des vaisseaux. Elles diffèrent des cellules de la seconde catégorie par la grande dimension de leurs noyaux, par leur coloration plus claire et par leur substance chromatique qui est en grains plus gros. Leur corps a une structure spongieuse; la cellule névroglique transforme sa substance spongieuse en fibrilles très fines formant un réseau. Les fibres de Weigert ne sont pas élémentaires ; ce sont ou des prolongements complexes des cellules névrogliques ou la partie marginale de la substance spongieuse du corps de cette dernière. Les raies parallèles des gros prolongements

névrogliques qui vont vers les vaisseaux représentent une partie de la même substance spongieuse. Les enveloppes névrogliques superficielles et périvasculaires dérivent du mésenchyme. SERGE SOUKHANOFF.

1250) **Le Réticulum Neuro-fibrillaire des Cellules du manteau Cérébral chez un Épileptique mort en état de mal**, par SANNA SALARIS. *Società tra i Cultori delle Scienze mediche e naturali in Cagliari*, 22 juin 1908. *Il Policlinico*, 2 août 1908, p. 979.

Ces lésions du réticulum intra-cellulaire contrastent avec l'intégrité des fibrilles des prolongements; elles sont d'ailleurs conformes à celles que Moriyasu retient comme patognomoniques de l'état de mal épileptique; cependant cette constatation unique ne permet pas à l'auteur de soutenir le bien fondé de l'opinion de Moriyasu. F. DELENI.

1251) **Sur le Réticulum Neurofibrillaire des Cellules motrices dans l'infection Tétanique expérimentale**, par G. BRECCIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, nº 143, p. 1538, 29 novembre 1908.

On ne trouve pas d'altérations importantes du réticulum, même dans le tétanos expérimental grave. F. DELENI.

1252) **Contribution à l'étude des altérations histopathologiques du Système Nerveux dans l'Intoxication aiguë et chronique par l'Alcool**, par C. REICHLIN (Imola). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an II, fasc. 1-2, p. 41, 1908.

Étude expérimentale et histologique. L'auteur montre que dans l'intoxication par l'alcool les lésions des éléments nerveux sont constantes.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

1253) **Contribution à l'étude du Centre Gustatif Cortical**, par BELITZKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nº 12, 1908.

Se basant sur ses recherches expérimentales sur des chiens, l'auteur s'est convaincu qu'il existe un centre gustatif dans la région du gyrus sylviacus anterior, du gyrus ectosylv. anterior et du gyrus compositus anterior.

SERGE SOUKHANOFF.

1254) **Sur l'Innervation des Mouvements de Déglutition**, par KITAEFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 4, 1908.

Les centres de la déglutition se composeraient de trois parties ; l'une commanderait les mouvements du pharynx, et les deux autres ceux de l'œsophage.

SERGE SOUKHANOFF.

1255) **Le Sommeil et le Besoin de Sommeil**, par H. ROBERT FARQUHARSON. *British medical Journal*, nº 2513, p. 522, 27 février 1909.

L'auteur rappelle les effets favorables déterminés par le sommeil sur l'organisme. Il dit un mot de l'insomnie et s'étend sur son traitement, extrêmement

variable suivant les indications de chaque cas; le maniement des hypnotiques et des narcotiques est toujours délicat quand il faut en obtenir le plus grand effet utile. THOMA.

1256) **Le problème des facteurs du Sommeil périodique. Introduction vasculaire du Sang insomnique,** par H. PIÉRON. *Soc. de Biologie*, séance du 1er juin 1907. (Travail des laboratoires de physiologie de la Sorbonne et de Psychologie expérimentale de l'École des Hautes-Études).

L'auteur injectant à des chiens normaux soit du sang défibriné, soit du sang pur, soit du sérum de chien insomnique, n'a jamais pu mettre en évidence une substance hypnotoxique, s'il en existe une, capable de reproduire nettement le besoin de sommeil. FÉLIX PATRY.

1257) **Influence des Émotions sur la Force des Muscles,** par U. MOSSO (de Gênes). *Archives italiennes de Biologie*, t. L, fasc. 2, p. 292-296, 1908; paru le 13 février 1909.

L'auteur donne plusieurs tracés ergographiques exécutés par lui-même alors qu'il se trouvait sous l'influence d'émotions intenses, tantôt de caractère agréable, tantôt de caractère pénible.

Ces tracés démontrent que le système nerveux, quand il est excité par des émotions de diverse nature, influe sur la contraction musculaire: les muscles développent alors une force plus grande qui peut atteindre le double ou même le triple de la force normale. F. DELENI.

1258) **Anesthésie Électrique,** par Mlle LOUISE G. ROBINOVITCH (New-York). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, novembre 1908, p. 87.

L'auteur donne la technique de son procédé et elle présente deux malades chez qui le courant électrique de basse tension et à interruptions fréquentes a eu des résultats décisifs; tous deux ont été guéris de leur anesthésie et de leurs troubles sensoriels. FEINDEL.

1259) **Observations concernant la peine de Mort et les Exécutions par l'Électricité,** par EDW. ANTHONY SPISZKA (de Philadelphie). *Proceedings American Philosophical Society*, vol. XLVII, p. 39, 23 avril 1908.

Étude comparative de l'électro-thanasie et de la pendaison au point de vue des phénomènes physiologiques produits, des modifications humorales et anatomiques déterminées chez les exécutés. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1260) **Contribution à l'étude de l'Hémiplégie Précoce à la période secondaire de la Syphilis,** par PAUL DUTHEIL. *Thèse de Paris*, 1908, n° 336. Rousset, éditeur, 104 pages.

L'hémiplégie peut apparaître dans les deux premières années, quelquefois dès les premières semaines après l'infection.

Cette hémiplégie secondaire précoce est, dans la grosse majorité des cas, due à une artérite cérébrale ou méningée. La symptomatologie est en rapport avec

la localisation des lésions. Des symptômes surajoutés, tels que l'aphasie ou les symptômes médullaires, ne sont pas rares.

Le diagnostic de l'hémiplégie précoce se fait par les prodromes, l'âge du sujet, la marche des accidents, enfin des manifestations syphilitiques antérieures ou concomitantes, l'amélioration par le traitement spécifique.

Le pronostic de l'hémiplégie secondaire précoce, variable suivant la forme, l'intensité, doit être réservé dans un grand nombre de cas. Il faut tenir un grand compte du terrain, des tares héréditaires, de l'état actuel du malade et surtout l'âge du sujet. Une syphilis sera d'autant plus sévère et aura d'autant plus de chances de se localiser sur le cerveau, qu'elle sera contractée par un sujet plus âgé, dont les artères sont entachées d'artério-sclérose.

Les syphilis malignes précoces se terminent souvent par des accidents cérébraux. Enfin l'absence de traitement est une cause d'aggravation.

E. Feindel.

1261) **Syphilis Cérébrale précoce,** par Castaguary. *Société médico-chirurgicale de Nantes,* 12 janvier 1909. *Gazette médicale de Nantes,* p. 170, 27 février 1909.

Histoire d'un homme de 44 ans qui présenta, 4 mois après le chancre, des symptômes aigus de méningite (méningite syphilitique aiguë). La réaction méningée s'est apaisée avec une rapidité remarquable sous l'influence d'un traitement intensif ; mais le malade continue à présenter des signes de syphilis cérébrale.

Feindel.

1262) **Sur des constatations particulières dans un cas de Syphilis Cérébrale probable,** par Francesco Bonfiglio (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* vol. XXXIV, fasc. 1-2, p. 196-206, 30 juin 1908.

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui présenta pendant deux ans des phénomènes tabétiformes et un état démentiel avec hallucinations, et qui mourut dans le marasme.

Au point de vue anatomo-pathologique on constata une atrophie uniforme du cerveau adhérent en beaucoup de points avec la pie-mère, et des lésions circonscrites de la moelle. Au microscope on vit des altérations de la névroglie et des vaisseaux comparables à celles qu'on rencontre ordinairement dans la syphilis cérébrale et en plus deux altérations particulières sur lesquels l'auteur attire l'attention. C'est d'abord une lésion de la cellule nerveuse qui présente un réticulum composé de fibres raréfiées, déformées et ayant perdu leurs caractères tinctoriaux ; ce sont ensuite des foyers miliaires de nécrose.

Alzheimer a déjà fait des constatations analogues dans un cas.

F. Deleni.

1263) **Angiome Cérébral; crises d'Épilepsie jacksonienne; Craniectomie; destruction de la Tumeur; guérison,** par Tuffier. *Société de Chirurgie,* 3 mars 1909.

Il s'agit d'une jeune femme qui, depuis l'âge de 12 ans, était sujette à des crises d'épilepsie jacksonienne. Ces crises, localisées au début aux orteils, puis au membre inférieur droit, s'étaient étendues peu à peu à tout le côté; elles revenaient trois ou quatre fois par an. A l'examen, exagération des réflexes tendineux à droite, trépidation épileptoïde du pied, légère diminution des réflexes cutanés.

Le 20 novembre 1908, M. Tuffier fit une large craniectomie gauche et décou-

vrit, au niveau de la région rolandique supérieure, un volumineux angiome cérébral entouré de grosses veines dilatées. Il lia les plus grosses de ces veines, puis tamponna ce qui restait de la tumeur.

Suites opératoires compliquées par une monoplégie transitoire du membre supérieur droit d'abord, de l'inférieur ensuite. La fistule céphalo-rachidienne résultant du drainage s'est formée spontanément au bout de 6 semaines. Depuis, cette femme a recouvré l'usage de ses membres, et les crises épileptiques n'ont pas reparu.

M. Tuffier est déjà intervenu une fois pour une lésion de ce genre, mais son opéré a succombé au bout de quelques jours, à une hémorragie intra-cérébrale vérifiée à l'autopsie. E. F.

1264) **Remarques sur la Paralysie des Mouvements du Tronc dans l'Hémiplégie et sur les Muscles qui sont affectés**, par Charles E. Beevor. *British medical Journal*, n° 2519, p. 881, 10 avril 1909.

Ce mémoire tend à montrer que dans certains cas d'hémiplégie — d'hémiplégie gauche en l'espèce — les muscles du tronc sont faibles lorsqu'ils prennent part à un mouvement du côté gauche ; la force des mêmes muscles est normale lorsqu'ils prennent part à un mouvement du côté droit, normale aussi quand l'acte nécessite un effort bilatéral.

Le malade — hémiplégique à gauche — essayant de se lever de sa chaise, tombait à gauche, et il ne pouvait se remettre droit ; lorsqu'il était dans l'attitude verticale il pouvait pousser à droite avec plus de force qu'à gauche. Les efforts musculaires qui empêchent de tomber à gauche, ceux qui ramènent le tronc incliné à gauche à la ligne médiane sont des mouvements du côté gauche et sont exécutés par des muscles *du côté droit*. L'abduction de la colonne vertébrale de la ligne médiane vers la droite, et qui tend à vaincre une résistance, est un mouvement droit, exécuté également par des muscles *du côté droit*. Ainsi les *muscles du côté droit du tronc* sont paralysés pour des mouvements du côté gauche et normaux pour des mouvements du côté droit. Inversement les *muscles du côté gauche du tronc* sont normaux pour exécuter des mouvements droits (adduction depuis l'inclinaison sur la droite jusqu'à la ligne médiane), et parésiés pour l'exécution des mouvements gauches (repousser une résistance à gauche, en dehors de la ligne médiane).

Lorsqu'on déplace le tronc, malgré une résistance, l'extrême inclinaison à gauche jusqu'à l'extrême inclinaison à droite, la moitié du mouvement est gauche, la seconde moitié est droite ; la représentation de la première moitié appartient à l'hémisphère droit, la représentation de la seconde moitié à l'hémisphère gauche.

Il y a donc représentation bilatérale pour des muscles d'un seul côté (quand ces muscles font un mouvement droit, puis gauche), et représentation unilatérale pour les muscles des deux côtés du tronc (quand ils concourent à l'exécution d'un mouvement unilatéral). Thoma.

1265) **Cécité corticale par Ramollissement bilatéral des Lobes Occipitaux ; Hémiparésie gauche avec Hémianopsie homonyme latérale gauche dues à un Ramollissement du Lobe Occipital droit**, par G. Raviart et R. Cannac (d'Armentières). *L'Écho médical du Nord*, an XIII, n° 3, p. 25, 17 janvier 1909.

I. — *Hémianopsie*. Homme de 56 ans, ayant présenté, à la suite d'un ictus assez léger, une hémiparésie gauche qui s'atténua dans la suite, et une hémia-

nopsie tatérale homonyme gauche qui persista sans modifications; cet homme qui fut interné pour troubles psychiques se manifestant surtout sous forme d'excitation mourut après une série d'accès épileptiformes. — A l'autopsie, on trouve un foyer de ramollissement ayant profondément altéré le lobe occipital droit. En outre une léptoméningite, une épendymite chronique avec hydrocéphalie et athérome rendent compte des divers symptômes psychiques et somatiques présentés par le malade.

II. — *Cécité corticale.* Homme de 58 ans, aveugle depuis 2 ans, présentant un profond affaiblissement intellectuel. — Autopsie : Ramollissement des deux lobes occipitaux ; divers autres foyers.

L'auteur insiste sur les lésions du lobe lingual qui existaient dans ses cas, en même temps que le cunéus était relativement intact; cela semble en faveur des tendances actuelles qu'on a de faire du lobe lingual le centre principal, sinon unique de la vision. E. FEINDEL.

1266) **Tumeur Cérébrale localisée et complètement extirpée. Discussion sur la Symptomatologie des lésions diversement distribuées dans le Lobe Pariétal**, par CHARLES K. MILLS et CHARLES H. FRAZIER. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 8, p. 481-499, août 1908.

L'observation qui est donnée dans ce travail est intéressante à plusieurs titres ; d'abord par la rapidité avec laquelle les symptômes se sont déclarés, par la présence d'une symptomatologie particulière qui localisait les lésions à l'union du lobe pariétal et du lobe occipital, enfin par le succès complet de l'opération.

Il s'agit d'une femme de 45 ans chez qui se développa en moins d'un mois un syndrome de tumeur cérébrale avec les particularités suivantes: hémianopsie homonyme latérale gauche, hypoesthésie des membres à gauche, hypoastéréognosie du côté gauche, ataxie et tremblement du bras gauche, difficulté de se servir du bras gauche et de la jambe gauche, cela étant dû plutôt à l'incoordination qu'à la perte de force.

L'auteur analyse ce cas et établit le diagnostic topographique vérifié par l'opération; celle-ci fit découvrir une grosse tumeur kystique de siège pariéto-occipital. Après l'ablation de cette tumeur les symptômes disparurent très vite, et dans ce cas, il s'agit bien d'une véritable guérison, et non d'une simple amélioration.

L'auteur a étudié les cas analogues au précédent et reconnu que les léions du lobe pariétal pouvaient s'extérioriser en quelques syndromes dont les éléments (hémianopsie, ataxie, hypoesthésie, astéréognosie, parésie) se combinent un peu diversement suivant le siège et la profondeur de la lésion. THOMA.

1267) **L'Astéréognosie segmentaire dans les lésions Pariétales**, par W.-B. CADWALADER. *The Philadelphia neurological Society,* 23 décembre 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* n° 5, p. 329, mai 1908.

Il s'agit d'un jeune homme blessé dans la région pariétale droite et qui présenta d'abord de l'astéréognosie de la main gauche tout entière; une amélioration s'est produite peu à peu; et, alors que les objets ne peuvent être reconnus par le toucher des trois derniers doigts, ils peuvent être au contraire reconnus par le pouce et par l'index. Il persiste aussi une insuffisance de la notion de position ; les sensibilités tactile et douloureuse sont atteintes dans le membre supérieur gauche, et davantage du côté cubital de la main. THOMA.

1268) **Stéréognosie dans un cas de lésion du Lobe Pariétal gauche**, par ALFRED GORDON. *The Philadelphia neurological Society*, 23 décembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 5, p. 329, mai 1908.

Il s'agit d'un homme qui se tira un coup de revolver dans la tempe droite. Le dégât du lobe pariétal fut augmenté par l'opération qui retira la balle; cependant à aucun moment le blessé ne présenta de l'astéréognosie. La localisation de la stéréognosie au lobe pariétal ne doit donc pas être considérée comme rigoureusement établie. THOMA.

1269) **Les Arrêts de Développement du Cerveau**, par DEROISSE. *Annales de la Société scientifique de Bruxelles*, t. XXXII, 2e partie.

Description clinique, autopsie et examen microscopique de deux cas d'encéphalopathie infantile épileptique que l'auteur attribue à une lésion syphilitique du jeune âge. Le premier avec porencéphalie et hémiatrophie somatique opposée. Microscopiquement amincissement et dégénérescence cellulaire générale de l'écorce; dans la partie symétrique au pore, se trouve une plaque ancienne de sclérose neuroglique. Le siège et la répartition des lésions, leur production dans le jeune âge et la nature des alternations vasculaires tendent à faire admettre une origine spécifique.

Le second cas présentait de multiples stigmates de dégénérescence. A l'autopsie, on trouva une sclérose atrophique du lobe occipital et une gomme ancienne dans le domaine de l'artère sylvienne gauche. L'examen microscopique révéla la dégénérescence hyaline des vaisseaux et l'infiltration de la gomme le long des vaisseaux dans la profondeur de la substance blanche.

En terminant l'auteur attire l'attention sur la fréquence et la gravité des affections syphilitiques du jeune âge et sur l'opportunité d'un traitement institué à temps. A.

1270) **Deux cas d'Hémicéphalie**, par PRAVOSSOUDE. *Journal (russe) de l'Obstétrique et de la Gynécologie*, juillet 1908.

Relation de deux cas personnels; d'après l'auteur, l'hypothèse de l'origine hydrocéphalique de l'hémicéphalie est probable dans ces deux observations.

SERGE SOUKHANOFF.

CERVELET

1271) **Un cas de Maladie Familiale intermédiaire à la Paraplégie spasmodique et l'Hérédo-ataxie cérébelleuse**, par F. RAYMOND et FÉLIX ROSE. *L'Encéphale*, an IV, n° 3, p. 209-220, 10 mars 1909.

Le malade qui fait l'objet de cet article présente un intérêt théorique considérable; cette observation démontre une fois de plus que les maladies familiales du système nerveux n'ont pas de limites suffisamment tranchées pour qu'on puisse ériger chacune d'elles en un type fixe et invariable.

Le malade en question réunit en lui-même des signes de la maladie de Friedreich, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de la paraplégie spasmodique familiale; avec son pied bot de Friedreich, sa démarche cérébelleuse spasmodique, son asynergie cérébelleuse au grand complet, sa paralysie oculaire caractéristique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et son état spasmodique intense des mem-

bres inférieurs tel qu'on le voit que dans la paraplégie spasmodique familiale, il se présente comme un beau spécimen des formes de transition qui réunissent l'une à l'autre des maladies familiales si différentes dans leur forme pure.

FEINDEL.

1272) **Contribution à l'étude du Syndrome d'Hérédo-ataxie cérébelleuse,** par MAX VINCENT. *Thèse de Paris*, 1909, Michalon, édit., 130 pages.

Il existe des rapports étroits entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich. Non seulement ces deux affections ont une étiologie presque identique et de nombreux symptômes communs, mais tous les signes considérés comme particuliers à l'une ont pu être retrouvés chez l'autre.

Au cours de son évolution, l'affection peut passer du type de Marie dans le type de Friedreich. Dans une même famille peuvent se montrer des affections se rapprochant les unes du type de Marie, les autres du type de Friedreich; enfin il n'est pas de lésion caractéristique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, car les lésions limitées au cervelet sont exceptionnelles et le plus souvent coexistent des lésions médullaires se rapprochant de celles observées dans la maladie de Friedreich.

Des conclusions à peu près identiques peuvent être tirées de l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. La forme décrite par Strumpell (paraplégie pure) est exceptionnelle. Des symptômes d'hérédo-ataxie cérébelleuse ou de maladie de Friedreich sont fréquemment associés à la paraplégie spasmodique. Chez les membres d'une même famille on a pu constater des cas se rapprochant, les uns de la maladie de Friedreich ou de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, les autres de la paraplégie spasmodique.

Anatomiquement la sclérose isolée des faisceaux pyramidaux n'a jamais été constatée et les lésions de la paraplégie spasmodique familiale sont analogues à celles de la maladie de Friedreich ou de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Bien que la pathogénie de ces trois affections soit encore hypothétique, on peut les considérer comme des types différents d'un même processus morbide. Au point de vue nosologique, ces trois types feraient partie d'un même groupe d'affections ayant pour substratum anatomique des lésions combinées et systématisées intéressant les cordons postérieurs, le faisceau pyramidal et le système cérébelleux frappé soit dans ses centres, soit dans ses voies afférentes ou efférentes.

E. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

1273) **Les Névrites de la Syphilis et leur aspect ophtalmoscopique,** par PARAZOLS. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 577, 1908.

Parazols rapporte 26 observations de lésions optiques rétiniennes d'origine syphilitique et fait une espèce de revue générale de ce sujet. La syphilis du nerf optique et de la rétine se traduit par les aspects décrits sous les noms de stase papillaire, de névrite optique, de rétinite et de névro-rétinite lorsque les lésions optiques sont associées aux lésions rétiniennes. Toutes ces lésions peuvent évoluer séparément ou concurremment, et dans ce dernier cas l'auteur pense plutôt à une action simultanée sur les divers éléments nerveux qu'à des complications d'un élément optique ou rétinien primitivement atteint. Cette pensée

de l'auteur n'est qu'une hypothèse, et en pareille matière je pense que des examens anatomiques seuls seront capables de résoudre cette question.

Parazols insiste sur les caractères cliniques de ces lésions et cherche à leur donner une individualité qui serait bien précieuse pour le diagnostic. Mais on ne peut s'empêcher de voir bien des analogies symptomatologiques avec les lésions analogues dues à d'autres infections, et il ne reste guère que la rétinite d'origine syphilitique (rétine infiltrée et trouble vitréen) qui puisse être un élément de diagnostic important (pourrait-on dire décisif?). PÉCHIN.

1274) **Les Fonctions Neuro-Rétiniennes dans le Tabes,** par ÉMILE-GUSTAVE HAAS. *Thèse de Paris*, n° 346, 1908, 160 pages, Rousset, éditeur.

La fonction neuro-rétinienne se comporte dans l'évolution du tabes selon deux modes différents.

Dans le premier mode, le champ visuel se rétrécit d'une façon rapidement progressive; il survient une dyschromatopsie d'abord pour une ou deux parmi les couleurs fondamentales, puis pour toutes les trois. En même temps le champ du blanc se rétrécit. L'acuité visuelle centrale subit une diminution ne commençant souvent à devenir rapide qu'au moment où le champ pour la lumière blanche est déjà rétréci.

Le deuxième mode est tout différent : l'acuité visuelle centrale, le champ visuel pour le blanc et pour les couleurs conservent toujours des valeurs sensiblement normales par rapport à l'âge des sujets considérés. Un rétrécissement léger du champ visuel pour une couleur, observé isolément, ne commande pas un mauvais pronostic, il est d'ailleurs vraisemblable que les tabétiques peuvent présenter une légère diminution des fonctions rétiniennes du fait seul de l'ataxie générale : elle agirait dans ce cas comme une cause de dépression du système nerveux, sans détermination spéciale sur le nerf optique. D'autres maladies générales, la fatigue seule peuvent produire le même résultat; mais les symptômes qui révèlent une dépression de ce genre sont faibles, variables, sans caractère progressif.

Le caractère fatal des altérations neuro-rétiniennes dans le premier des modes reconnaît comme explication anatomique des lésions de névrite interstitielle, à début probablement vasculaire, dans les gaines et dans les interstices celluleux du nerf optique. Ces lésions, qui se rattachent au type des cirrhoses syphilitiques, relèvent du traitement spécifique. Ce traitement est indiqué au début des atrophies tabétiques; mais même dans cette période précoce le pronostic comporte des réserves : on sait que les manifestations de l'ataxie peuvent recevoir un coup de fouet, du fait d'un traitement intensif; on devra se contenter d'interventions thérapeutiques modérées et surveillées.

E. FEINDEL.

MOELLE

1275) **De la Myélite Syphilitique à début par troubles d'Incontinence d'Urine,** par JOSEPH VENTRON. *Thèse de Paris*, n° 412, 23 juillet 1908. Michalon, éditeur, 55 pages.

La syphilis de la moelle peut, dans certains cas, débuter par des troubles urinaires (mictions impérieuses et incontinence d'urine). Cette localisation des lésions au niveau du centre vésical peut être due à une prédisposition indivi-

duelle causée par le surmenage local ou par une infection antérieure des voies urinaires.

Mictions impérieuses et incontinence d'urine, accompagnées de quelques troubles des fonctions génitales, sont susceptibles de rester pendant un temps variable, pouvant aller de quelques jours à quelques années, les seuls symptômes d'une atteinte de la moelle par le virus syphilitique. Puis surviennent des phénomènes paraplégiques, du côté des membres inférieurs, et le tableau clinique devient celui de la myélite syphilitique.

La nécessité d'un diagnostic précoce de l'origine médullaire et de la nature syphilitique de tels troubles urinaires, est de toute évidence. Il sera utile d'éliminer, dès le début, les incontinences essentielles, celles dues à des lésions de l'appareil urinaire et les incontinences ou mictions impérieuses d'origine psychique. On éliminera de même toutes les causes de compression de la moelle, susceptibles de produire les mêmes troubles, c'est-à-dire les tumeurs, les corps étrangers, les traumatismes et autres affections, au niveau du cône terminal et de la queue de cheval. Enfin on examinera tout le système cérébro-spinal du malade. Presque toujours la syphilis médullaire est accompagnée de manifestations cérébrales, et surtout de troubles oculaires, qui portent pour ainsi dire la signature de l'affection. Si le diagnostic est encore hésitant, la ponction lombaire sera le meilleur moyen de le confirmer.

Le pronostic est en partie lié à la précocité du diagnostic, car, si l'on a parfois affaire à des formes qui deviendront chroniquement progressives, on peut par le traitement approprié enrayer la marche des affections, et sinon guérir le malade de ses troubles urinaires, tout au moins empêcher la paraplégie de se produire.

Le traitement sera celui de toute syphilis à manifestation nerveuse, et il sera bon d'aller vite (injections de sels solubles). E. Feindel.

1276) **Plaie mortelle du Rachis par arme à feu**, par Fr. Gross. *Société de médecine de Nancy*, 12 février 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 248-250, 1908.

Homme de 30 ans, extraction d'une balle de revolver par la partie antérieure du cou, perforation de la trachée. Le malade sent ses jambes se dérober dès le coup reçu. Paralysie complète des membres inférieurs, anesthésie de toutes les régions au-dessous de l'ombilic. Mouvements lents des membres supérieurs avec force diminuée, sensibilité intacte, élancements douloureux dans le bras droit. Respiration exclusivement diaphragmatique, rétention d'urine. Les phénomènes paralytiques s'accentuent rapidement, envahissant complètement tronc et membres supérieurs. Le lendemain 39°, un vomissement sanguinolent.

Médiastinatomie postérieure, constatation d'un orifice sur la face antérieure de la IIe vertèbre dorsale. On doit recourir à la laminectomie : elle montre un hématome et la moelle soulevée complètement aplatie par un corps dur faisant saillie dans le canal rachidien. C'est un gros fragment osseux qu'on ne peut mobiliser et qui provient d'un éclatement du corps vertébral de la IIe et un peu de la Ire vertèbres dorsales. Décès le jour même. M. Perrin.

1277) **Blessures de la Moelle épinière**, par Alfred Reginald Allen. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, avril 1908.

Etude d'ensemble des lésions traumatiques de la colonne vertébrale avec blessure de la moelle par coups de feu ou par compression ou écrasement.

Après description des cas cliniques et étude anatomique des cas venus à autopsie, l'auteur envisage le rôle du chirurgien dans de tels cas de lésions

spinales ; il en fait voir l'importance, insiste sur les ressources de la technique et montre que les interventions précoces sont capables de fournir des résultats extrêmement satisfaisants. THOMA.

1278) **Paralysie de Brown-Séquard**, par M. le Dr KOPFSTEIN. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

Communication d'un cas de paralysie de Brown-Séquard chez un homme de 60 ans d'origine traumatique (*tentamen suicidii* par la plaie par instrument tranchant de la nuque). HASKOVEC.

1279) **Symptomatologie Tabétique avec Hyperpsychresthésie consécutive à une Blessure par piqûre de la Moelle épinière**, par G. D'ABUNDO (Catane). *Rivista italiana di Neuropathologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 1, p. 1-7, janvier 1909.

Il s'agit d'un homme de 62 ans qui reçut dans la nuque un coup d'alène de cordonnier; la pointe pénétra entre les Ve et VIe vertèbres cervicales.

Les phénomènes moteurs consécutifs à la blessure disparurent en quelques jours. Mais un an plus tard, le sujet présentait les mêmes troubles sensitifs qu'au commencement, à savoir : une sensation de fourmillement sur tout le tronc, une sensation de dureté de même distribution; enfin une sensation de froid (hyperpsychresthésie) si marquée que sous d'épais vêtements, le malade avait l'illusion d'être nu.

En plus de ces troubles subjectifs de la sensibilité, il y avait diminution objective des sensibilités tactile, basique, électrique, thermique; la sensibilité osseuse était conservée ; il y avait paresthésie de la sensibilité musculaire, de telle façon que le malade, dans son lit, croyait flotter dans l'air, et que pendant la marche il se sentait d'une extraordinaire légèreté.

Il présentait le signe de Romberg, talonnait en marchant, avait la sensation de marcher sur un tapis. Les réflexes tendineux étaient abolis, les réflexes pupillaires étaient normaux, aucun trouble trophique.

Ce tableau morbide, selon l'auteur, traduit une véritable lésion expérimentale : les cordons postérieurs sont lésés, et la substance grise de la corne postérieure est quelque peu irritée (hyperpsychresthésie). Dans son ensemble, le tableau est celui du tabes ; toutefois les douleurs fulgurantes sont absentes, l'Argyll aussi, et il n'y a pas d'évolution progressive. F. DELENI.

1280) **Sur la question de la reprise anatomique et fonctionnelle après les Lésions traumatiques de la Moelle**, par GIANI. *XXIe Congresso della Società italiana di Chirurgia*, Rome, 27-28 octobre 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, fasc. 50, p. 1589, 13 décembre 1908.

Chez les chiens opérés d'hémisection de la moelle, la réparation fonctionnelle se fait assez bien pour permettre aux animaux de sauter et de courir. Par contre, la régénération des fibres nerveuses dans la moelle n'est jamais qu'ébauchée. E. DELNNI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1281) **Herpès de la Membrane du Tympan dû à une affection Zostéroïde du Ganglion Pétreux**, par THOMAS J. ORBISON (de Los-Angeles). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 8, p. 500-506, août 1908.

L'auteur décrit une affection zostéroïde du ganglion pétreux ; dans le cas

observé par lui l'éruption resta d'abord localisée à la face postérieure de la membrane du tympan.

Il assimile dans son essence cette maladie à celle que Hunt a décrite et qui concerne l'inflammation du ganglion géniculé. THOMA.

1282) **Herpès dans le territoire des IIe et IIIe racines cervicales postérieures accompagné de Paralysie faciale**, par E. WEATHERHEAD. *British medical Journal*, n° 2511, p. 402, 13 février 1909.

Zona chez un homme de 50 ans; l'éruption, apparue le 30 octobre, s'étendait en divers groupes, depuis la clavicule en bas jusqu'au-dessus de l'oreille, et depuis l'angle de la bouche en avant jusqu'au milieu de la nuque en arrière.

La paralysie faciale siégeant du même côté que l'éruption se fit le 3 novembre.

THOMA.

1283) **Zona buccal de la IIe branche du Trijumeau**, par J. CHOMPRET. *Revue de Stomatologie*, an XVI, n° 3, p. 119, mars 1909.

Cas en relation avec des névralgies consécutives à un accident de chasse dans lequel le malade perdit l'œil gauche.

Cette observation d'un zona de la IIe branche du trijumeau, intéressant en raison de la rareté de l'affection, présente en outre des particularités. C'est d'abord la gravité des ulcérations buccales, ensuite la persistance de certains troubles sensitifs dans la sphère du nerf atteint par l'éruption zostérienne; enfin la teinte nacrée et leucoplasique de la muqueuse palatine du côté malade persistant pendant toute la période aiguë de l'infection zostérienne.

FEINDEL.

1284) **Sur trois cas d'Herpes zoster**, par FRANCO CARINI. *Il Morgagni*, an XLIX, n° 5, p. 282, mai 1907.

Il s'agit de 3 cas de zona chez 3 individus de la même famille, vivant ensemble.

La question qui se pose est de savoir s'il s'agit de contagion d'une infection spécifique, ou seulement d'un symptôme cutané de nature dystrophique apparu par hasard à court intervalle chez 3 sujets.

L'auteur discute longuement sur ce point; il insiste sur l'existence de la tuberculose chez les trois sujets, infection qui les mettait dans des conditions analogues et favorables à l'éruption zostérienne.

Il ne croit pas que dans ces cas on puisse parler de contagion du zona; il ne faut accorder à l'éruption que la valeur d'un simple symptôme.

F. DELENI.

1285) **Causes intracraniennes et traitement opératoire de la Névralgie du Trijumeau**, par JOHN B. DEAVER (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1582, p. 623, 27 mars 1909.

Les fractures de la base du crâne, la périostite de la base, les anévrismes de la carotide interne, des nodules syphilitiques ou tuberculeux, les tumeurs du ganglion de Gasser (Spiller), d'autres causes encore, peuvent provoquer l'irritation du trijumeau dans son trajet intracranien et conditionner la névralgie du trijumeau.

Il est difficile, bien souvent, de différencier la névralgie faciale de cause intracranienne de la névralgie faciale de cause périphérique. L'extirpation du gan-

glion de Gasser est immédiatement applicable au premier groupe de faits; la mortalité consécutive à cette opération est actuellement réduite à peu de chose. La résection de la racine centrale du trijumeau, opération nouvellement proposée, est en discussion. THOMA.

1286) **Nouveau cas de Névralgie Faciale guérie par la trépanation,** par JABOULAY et CRÉMIEU. *Soc. de méd. de Lyon,* 30 novembre 1908. *Lyon méd.,* t. II, p. 1083, 1908.

Chez un malade souffrant d'une névralgie du trijumeau dans le territoire du mentonnier du côté droit, pour laquelle il avait subi 18 interventions suivies d'améliorations précaires et peu durables, guérison obtenue par trépanation au niveau de la zone rolandique gauche : il est vrai que ce bon résultat est observé depuis deux semaines seulement. P. GAUTHIER.

1287) **La Gaine du Nerf dans la détermination et le traitement de la Névralgie,** par ROBERT M. SIMON (Birmingham). *British medical Journal,* n° 2519, p. 890, 10 avril 1909.

La compression exercée sur le nerf par sa gaine peut être une cause de névralgie dans des cas de maladie générale ou d'infection locale au voisinage du nerf. L'auteur donne des observations de sciatique et de névralgie brachiale où la douleur fut guérie en un moment par l'incision chirurgicale de la gaine du nerf. THOMA.

1288) **Traitement de la Névralgie du Trijumeau par les Injections locales d'Alcool,** par GEORGES CHEVALIER. *Thèse de Paris,* 15 juillet 1908. Rousset, éditeur (80 pages).

Toute névralgie faciale, non traitée antérieurement par le chirurgien, doit guérir par les injections locales d'alcool.

La technique opératoire doit se proposer comme but la résection chimique du nerf malade, en portant le liquide alcoolique au contact de ce nerf.

Un opérateur débutant manquera le nerf plus souvent qu'il ne l'atteindra; il ne devra pas se croire obligé d'injecter l'alcool chaque fois qu'il fera une ponction, mais seulement chaque fois qu'il touchera le nerf, ce dont il sera averti par les sensations du patient.

Dans la recherche du nerf, l'opérateur devra s'attacher surtout à faire minutieusement l'exploration profonde, grâce à quoi il acquerra des sensations tactiles nouvelles qui lui permettront d'atteindre le nerf avec une précision de plus en plus grande. Si on manie bien la solution de stovaïne, cette recherche peut être relativement longue sans inconvénient, et le succès dépendra souvent alors de la patience du médecin et du malade. Par contre, il arrive qu'on tombe directement sur le nerf sans avoir à le chercher.

Toute injection réussie s'accompagne d'anesthésie persistante dans le domaine cutané ou muqueux de la branche nerveuse injectée. Quand on observe cette anesthésie, on peut annoncer au malade sa guérison. Toute injection réussie s'accompagne, outre l'anesthésie, de sensation d'enflure et de carton, ainsi que de la cessation complète des douleurs.

La guérison dure en moyenne un an, parfois plus. Quand la récidive survient, on fait de nouvelles piqûres. Au fur et à mesure de la répétition des injections, les récidives s'éloignent et la guérison devient définitive (Schloesser).

E. FEINDEL.

1289) **Un cas de Névralgie limitée aux filaments Sensitifs du Nerf de la VII[e] paire,** par ALLEN STARR. *New-York neurological Society,* 7 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 583, septembre 1908.

Il s'agit d'une jeune femme qui souffre d'une névralgie intense absolument localisée au filament sensoriel de la VII[e] paire qui innerve la surface antérieure du canal auditif et une partie de l'oreille externe. Cette observation présente des analogies avec le syndrome de Hunt, d'autant plus qu'il y a un aplatissement notable de la face du côté affecté. THOMA.

1290) **Signe de Moutard-Martin et Parturier dans un cas de Sciatique,** par ALEXANDRESCO-DERSCA. *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest,* n° 1, 1908.

L'auteur présente un malade avec ce signe qui n'a pas été encore expliqué. Dans la discussion j'émets l'opinion que ce symptôme pourrait s'expliquer par l'ébranlement que l'élongation du nerf du côté opposé exerce sur la moelle et les racines du nerf malade et qu'il pourrait indiquer une sciatique radiculaire. C. PARHON.

1291) **Traitement de la Sciatique par des Injections périnerveuses d'Eau salée,** par D'ORSAY HECHT (Chicago). *Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 6, p. 444, 6 février 1909.

Les injections intranerveuses d'alcool sont formellement contre-indiquées ; les injections d'eau salée (20 à 100 c. c.) qui déterminent une zone d'infiltration autour du nerf sciatique, donnent les meilleurs résultats. THOMA.

1292) **Du traitement de la névralgie Sciatique par les injections de la solution physiologique de chlorure de sodium,** par NILSEN. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 9, 1908.

L'auteur a traité bon nombre de sciatiques par les injections de solution physiologique dans la région du nerf. Il a pu se convaincre que ce procédé de traitement donne souvent des résultats très satisfaisants.

L'auteur explique l'amélioration qui survient par la compression mécanique du nerf par le liquide injecté, par la possibilité de la neurolyse et aussi par ce qu'après le refroidissement local survient une réaction hyperhémique bienfaisante. SERGE SOUKHANOFF.

1293) **La Névralgie Intercostale,** par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique,* an IV, n° 5, p. 67, 29 janvier 1909.

L'auteur insiste sur la nécessité d'un diagnostic précis entre les névralgies interscostales proprement dites et les radiculalgies qui comportent des thérapeutiques particulières (traitement mercuriel, interventions chirurgicales) ; en dehors des deux classes précédentes existent encore des névralgies réflexes qui surviennent au cours d'affections viscérales. E. FEINDEL.

NÉVROSES

1294) **États névropathiques consécutifs au Tremblement de terre du 28 décembre 1908 en Sicile,** par G. D'ABUNDO (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. II, fasc. 2, p. 49-60, février 1909.

Après le tremblement de terre qui détruisit Messine, plus de 20 000 sinistrés

se réfugièrent à Catane. Ce qui prédominait dans leur état mental, c'était leur dépression psychique et leur indifférence; leur apathie s'accompagnait d'une monotonie étrange, d'une résignation surprenante. Chacun racontait d'une voix blanche, et sans émotion, la mort ou la disparition des êtres qui lui étaient chers. Une telle *stéréotypie psychique* ne saurait être rapportée qu'à un choc intellectuel prodigieux subi en commun.

Un autre phénomène psychologique très généralisé était le réveil de la sensation oscillatoire du tremblement de terre, à la moindre cause rompant l'équilibre du corps ou des objets environnants; chez beaucoup de sinistrés on pouvait reproduire cette illusion expérimentalement, en provoquant devant eux le balancement d'une lampe à suspension.

Chez beaucoup aussi la terreur avait engendré un véritable état d'obsession; beaucoup s'attendaient à chaque instant à voir un nouveau tremblement de terre.

Enfin la catastrophe détermina de véritables psychoses avec agitation maniaque et hallucinations; l'auteur en donne quelques exemples; ces cas à début suraigu chez des sujets nullement tarés étaient de véritables délires de rêve tendant vers la guérison.

D'autre part, le désastre eut sur beaucoup de neurasthéniques des effets singuliers; beaucoup de ces sujets oublièrent un instant leurs maux pour ne penser qu'au malheur commun; il est vrai que les symptômes neurasthéniques ne tardèrent pas à reparaître dans la suite.

Le cas d'un jeune homme atteint de phobie des contacts est singulier; ce malade, qui ne pouvait se résigner à serrer la main d'un ami, partit pour Messine à la première nouvelle de la catastrophe; il fouilla les décombres, transporta des morts, pansa des blessés; mais au bout de quelques jours la phobie revint plus aiguë que jamais, aggravée de la peur du tétanos.

L'auteur signale encore des cas d'épilepsie et des cas de tremblement déterminés par la catastrophe. F. DELENI.

1295) **Action Suggestive collective des Hystériques**, par G. D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 11, p. 503-512, novembre 1908.

Histoire singulière où l'on voit un malheureux curé fort crédule demeurer quelque 25 ans sous la domination successive de deux hystériques aux saintes extases qui avaient su se constituer un cercle d'adorateurs et d'adoratrices. Cette histoire se termine, comme la plupart de celles de ce genre, en justice.

F. DELENI.

1296) **L'État Mental des Hystériques**, par GANNOUSCHKINE. *La Psychiatrie (russe) contemporaine*, janvier 1909.

Le fond de l'état mental des hystériques est constitué par l'auto-suggestibilité et par la suggestibilité du sujet. Ces éléments expliquent les particularités de la conduite, de la manière d'être, du caractère des hystériques. L'égocentrisme aide au développement des qualités des hystériques, lesquelles sont envisagées par la société comme vicieuses et amorales. L'auteur n'est pas de cet avis et il entame une discussion sur ce point. SERGE SOUKHANOFF.

1297) **De l'absence de Personnalité clinique des Psychoses Hystériques**, par CÉSAR JUARROS. *Revista de Medicina y Cirugia practicas*, Madrid, octobre 1908.

L'hystérie est une forme de la dégénérescence; les psychoses de l'hystérie se confondent avec les psychoses des dégénérés. F. DELENI.

1298) **Hémiplégie Hystérique avec Mutisme datant de dix ans et suivie de guérison,** par J. Babinski. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 avril 1909, p. 248.

Ce cas est doublement intéressant, et par la durée exceptionnelle des accidents et par la rapidité de la guérison.

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui était paralysé depuis 10 ans; à l'âge de 25 ans, il était tombé d'une échelle et trouvé sans connaissance; quand on le releva, il était hémiplégique et complètement aphasique; on diagnostiqua une hémorragie cérébrale avec syphilis probable.

Lorsque M. Babinski vit ce malade, il ne put trouver aucun signe de lésion organique. Or, M. Babinski pose en principe que toute hémiplégie hystérique doit guérir si on s'applique à la traiter d'une manière suffisante par la psychothérapie; mais pour cela, il ne suffit pas de quelques tentatives superficielles; il faut s'attacher au malade, arriver à surmonter son auto-suggestion; la remplacer par sa propre influence et le maintenir constamment sous son action persuasive; c'est ce qui a été fait pour ce malade et très rapidement la paralysie a disparu et la parole est revenue complètement; il est guéri.

Il est à remarquer que malgré la persistance d'une hémiplégie qui a duré dix ans, il n'y avait chez cet homme aucun des phénomènes qualifiés stigmates. On peut se demander pourquoi ce malade qui avait une paralysie si complète n'avait pas d'hémianesthésie. L'explication paraît résider dans ce fait que, dès les premiers jours, il avait été considéré comme atteint d'une lésion organique où l'hémianesthésie n'est pas habituelle; il a été suggestionné au moment où on l'a recherchée, plutôt dans le sens de son absence que de son existence positive.

D'autre part, on peut s'étonner de voir persister pendant 10 ans une hémiplégie avec aphasie sans aucune suspension des accidents. Mais il est fort probable que la permanence des symptômes n'a pas été absolue; ces malades ne peuvent être suivis constamment; et tout en étant sincères, ils peuvent induire en erreur, en raison de leur mentalité spéciale qui les porte ou à exagérer ou à faire des demi-mensonges dont ils n'ont pas une conscience absolue.

E. Feindel.

1299) **Épilepsie jacksonienne chez une Hystérique,** par A. Gaussel. *Montpellier médical*, 22 mars 1908.

Observation d'une femme, nettement hystérique, qui au cours d'une grossesse présente des crises d'épilepsie jacksonienne bien caractérisées. S'agit-il d'hystérie à forme d'épilepsie jacksonienne ou d'épilepsie jacksonienne chez une hystérique? L'auteur, après discussion, adopte la seconde hypothèse. A. G.

1300) **Cécité Hystérique. Note sur trois cas, dont l'un était accompagné d'Astéréognosie,** par Théodore Diller (Pittsburg, Pa). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 17, p. 1307, 24 avril 1909.

Le cas le plus détaillé de l'auteur présente plusieurs particularités intéressantes; c'est d'abord la cécité soudaine suivie plus tard d'une monoplégie à début brusque, avec abolition de la sensibilité douloureuse et abolition du sens stéréognostique dans les membres affectés, par perte de la sensation musculaire et articulaire.

Il est curieux de noter que l'astéréognosie peut être une manifestation de l'hystérie.

Les deux autres cas de l'auteur sont également remarquables par leur allure franchement hystérique et leur association à des paralysies (monoplégie, quadriplégie). THOMA.

1301) **La Cécité de l'Hystérie,** par H. GRADDLE (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 17, p. 1308, 24 avril 1909.

Travail d'ensemble basé sur 7 observations personnelles; elles concernent des cécités hystériques unilatérales et bilatérales, une exagération hystérique d'une amblyopie congénitale, un cas de cécité hystérique chez l'enfant et un cas de simulation de cette même cécité chez un autre enfant. THOMA.

1302) **Un cas de remplacement des Règles par des Paralysies de nature Hystérique,** par S. SOUKHANOFF. *Journal (russe) de l'Obstétrique et de la Gynécologie*, novembre 1908.

D'après l'auteur, l'hystérie n'est pas douteuse dans le cas qu'il rapporte. Cette relation entre l'aménorrhée et les phénomènes de paralysie motrice est intéressant à noter. SERGE SOUKHANOFF.

1303) **Hyperthermie ou Fièvre Hystérique,** par KHOROSCHKO. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 10, 1908.

La fièvre hystérique existerait bien en dehors de toute cause organique ou infectieuse; mais elle serait liée étroitement avec la suggestion ou avec l'autosuggestion. SERGE SOUKHANOFF.

1304) **Contribution à l'étude des Gangrènes cutanées spontanées chez les sujets Hystériques. Considérations générales sur la clinique et sur la définition de l'Hystérie,** par I. VALOBRA (Turin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 6, p. 480-505, novembre-décembre 1908.

Observation détaillée concernant une jeune fille de 18 ans qui présentait à la jambe et au pied les accidents de la gangrène hystérique.

L'auteur croit être en droit d'éliminer toute supercherie et il affirme l'existenée d'une gangrène spontanée de la peau, indépendante de toute affection organique, et qui pourrait être reproduite sous l'influence de la suggestion.

E. FEINDEL.

1305) **Quelques remarques sur le mémoire de M. Valobra intitulé : « Contribution à l'étude des Gangrènes cutanées spontanées chez les sujets Hystériques,** par J. BABINSKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 6, p. 506-509, novembre-décembre 1908.

M. Babinski critique le travail de Valobra sur quelques points; et surtout il demande qu'on lui montre un cas, un seul cas, de cette gangrène hystérique dont il nie l'existence. « Il ne m'en coûterait rien, dit-il, de changer d'avis, en présence d'un fait démonstratif qu'on me mettrait à même de vérifier; mais ce fait, je suis toujours à l'attendre. » E. FEINDEL.

1306) **État Hémiépileptique idiopathique et Épilepsie en foyer légitime,** par HERMAN H. HOPPE. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 12, p. 737-762, décembre 1908.

L'auteur s'efforce de distinguer une hémiépilepsie essentielle qui n'aurait rien à voir avec l'épilepsie jacksonienne; il rassemble les caractères qui, en

dehors de la fixité de la première forme et de l'évolution de la seconde, différencient l'épilepsie partielle essentielle de l'épilepsie partielle symptomatique.

THOMA.

1307) **Sur le traitement Opothérapique de l'Épilepsie**, par GINO MASSINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, nº 116, p. 1239, 27 septembre 1908.

Relation d'un cas avec amélioration obtenue par la neuroprine.

F. DELENI.

1308) **De l'Épilepsie**, par ERSCHOFF. *Comptes rendus de l'Asile psychiatrique de Kharkoff*, p. 74, 1909.

L'auteur considère les épileptiques des services hospitaliers; il note que chez eux le caractère épileptique se rencontre souvent et surtout chez les malades du sexe féminin. SERGE SOUKHANOFF.

1309) **L'Attention et l'Activité Psychique dans l'Épilepsie**, par ANFIMOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nºˢ 11-12, 1908.

Recherches sur l'attention volontaire et sur la capacité au travail des épileptiques à l'aide de la méthode expérimentale. SERGE SOUKHANOFF.

1310) **Œdème Pulmonaire aigu d'origine Épileptique**, par P. DEL GENOVESE. *Il Policlinico*, sez. pratica, an XV, fasc. 39, p. 1236, 27 septembre 1908.

L'observation de l'auteur concerne une épileptique de 48 ans qui présente des accès récidivants d'œdème pulmonaire aigu. L'auteur considère ces accès comme de nature épileptique, et il rapproche son observation du cas de U. Alessi.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1311) **L'évolution contemporaine de la Psychiatrie. La Pathologie Mentale, le Médecin Aliéniste et l'Aliéné en France au commencement du vingtième siècle**, par PAUL-ANDRÉ MARMION. *Thèse de Paris*, nº 349, 1908, 100 pages, Michalon, édit.

Jusqu'à l'époque contemporaine, dans la genèse et dans l'étiologie générale des maladies mentales, on attribuait un rôle primordial et une place prépondérante au terrain psychopathique (hérédités de divers modes), aux causes biologiques et psychologiques, aux causes intellectuelles et morales, aux causes sociales, politiques, religieuses, etc.

De nos jours on attribue le rôle prépondérant aux causes physiques, chimiques, mécaniques (traumatismes, interventions chirurgicales, actions du milieu physique, climat, etc.), et aux causes pathologiques (affections des divers

organes, infections, auto-intoxications); en un mot c'est l'étiologie physique ou physiologique substituée et opposée à l'étiologie morale ou psychologique.

Ce sera précisément l'œuvre et la tâche des aliénistes de ce siècle d'assigner à chacun de ces deux groupes opposés la place exacte qui lui revient. Peut-être arriveront-ils à cette conclusion que, là aussi, la vérité se trouve dans un juste milieu, c'est-à-dire dans une association de toutes ces causes.

Au commencement de ce siècle la pathologie mentale, dégagée de l'atmosphère nuageuse de psychologie et de métapsychique qui l'obscurcissait, entre de plus en plus dans la pathologie médicale consécutivement et pour les mêmes causes. L'aliéniste devient de plus en plus un médecin, mais un médecin aux attributions singulièrement importantes et complexes. L'aliéné devient de plus en plus un véritable malade qui doit être envisagé et soigné comme tout malade somatique. L'asile devient de plus en plus un simple hôpital.

E. Feindel.

1312) **Remarques sur les maladies Mentales chez les Juifs et chez les Polonais,** par Erixon. *Journal (russe) de médecine militaire,* novembre 1908.

Comparativement aux Polonais, on voit chez les Juifs prédominer les formes héréditaires et les psychoses hystériques. Chez les Polonais, on rencontre plus souvent la neurasthénie et les psychoses neurasthéniques. L'épilepsie s'observe rarement chez les militaires de l'une et de l'autre race. La psychose maniaque dépressive se rencontre plus souvent chez les Hébreux que chez les Polonais.

Serge Soukhanoff.

1313) **Cours de Psychiatrie pour les Médecins dans la Clinique de Kraepelin,** par Hakkebouche. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* janvier 1909.

Description des services du professeur de Munich et indications générales sur la direction donnée à son enseignement général.

Serge Soukhanoff.

1314) **Impressions Psychiatriques de Zurich,** par Berg. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* janvier 1909.

L'auteur expose ses impressions sur la clinique psychiatrique de Zurich, où Jung met en pratique la méthode de psycho-analyse de Freud. Cette méthode n'est pas seulement importante au point de vue théorique, ses applications théoriques sont des plus utiles; elle est fondée, on le sait, sur une étude minutieuse et de longue durée de l'état psychologique des névropathes.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOLOGIE

1315) **La Localisation de la Conscience,** par Frederick Peterson. *New-York neurological Society,* 6 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 2, p. 97, février 1909.

L'auteur analyse et critique les principales opinions qui ont été émises à ce sujet; il fait observer que l'on sait encore fort peu de chose de beaucoup des régions du cerveau, et que, d'autre part, la conscience est une résultante dont il importe de préciser les éléments.

Thoma.

1316) **Caractéristique et nature des Rêves**, par Cipriano Giachetti. *Rivista di Psicologia applicata*, an IV, n° 4, p. 340-354, juillet-août 1908.

Intéressante discussion où l'auteur insiste sur le caractère de reconstruction de la vie individuelle que prennent les rêves ; ils ont pour point de départ de véritables hallucinations, mais qui pourtant sont physiologiques.

F. Deleni.

1317) **La Psychologie des Complexus et expériences sur les Associations**, par N. Ossipoff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 6, 1908.

L'auteur fait une revue générale très détaillée des recherches psychopathologiques de l'école des aliénistes de Zurich (Bleuler-Jung).

Serge Soukhanoff.

1318) **Du Raisonnement pathologique**, par S. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins des aliénés*, séance du 2 février 1909.

On trouve dans le raisonnement pathologique une association caractéristique de symptômes. Ce sont en premier lieu l'expression d'anomalies intellectuelles qui se traduisent par des lacunes dans le processus logique ; le second caractère est l'état émotif exagéré et mal approprié au moment ; en troisième lieu on constate dans le raisonnement pathologique la faiblesse des sentiments moraux.

Cette triade est essentielle, mais il est bien entendu qu'avec chaque cas particulier il y a des variations en plus ou moins pour chacun des trois éléments primordiaux ; en outre, l'introduction d'éléments nouveaux établit les variations individuelles.

Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

1319) **Délire Hypochondriaque. Appendicite ancienne. Pyonéphrose. Lésions anciennes des Poumons et des Testicules**, par Marie et Bourilhet. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an I, n° 5, p. 145-148, 21 décembre 1908.

Le malade dont il s'agit a été traité à plusieurs reprises pour délire hypochondriaque.

Or, l'autopsie a montré qu'il était atteint d'une appendicite ancienne ; le réveil de l'appendicite a provoqué le syndrome occlusion auquel le malade a succombé. En outre le rein gauche, transformé en poche purulente, a été trouvé porteur de 2 calculs.

En somme, il s'agissait dans ce cas d'une hypochondrie en quelque sorte légitimée par les lésions anatomiques des organes. L'intervention chirurgicale appliquée en temps utile, avant l'internement dernier, eût été ici, semble-t-il, indiquée au double point de vue somatique et mental.

Feindel.

1320) **Observations cliniques de Psychoses paraissant être survenues à la suite de pratiques du culte Eddyite**, par Richard Dewey. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, mars 1909, p. 163.

Dans ces huit cas (trois de paranoia, quatre de folie maniaque dépressive, un

de psychasthénie), ladite science chrétienne semble avoir joué une part importante dans la détermination mentale. De plus les manifestations morbides conservent dans les six cas passés à la chronicité une teinte eddyite toute particulière. THOMA.

1321) **Contribution à l'étude des symptômes Objectifs des troubles Mentaux**, par BOROVIKOFF. *Journal (russe) de médecine militaire*, janvier 1909.

L'auteur cite deux cas de troubles mentaux où le tableau présenté faisait penser à la simulation, mais où les phénomènes objectifs fournirent la possibilité d'exclure cette supposition. SERGE SOUKHANOFF.

1322) **Sur les Processus d'Oxydation dans l'organisme des Aliénés, et Toxicité de leur Urine**, par JUSCHTSCHENKO (Udjelnaja). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, f. 1, 1909, p. 153 (40 p., 21 obs.).

Juschtschenko a employé la méthode de Meneki et Sieber (oxydation du benzol en phénol); normalement l'ingestion de un gramme de benzol donne 0,33 centigr. de phénol dans l'urine de 24 heures. Il constate chez presque tous les malades étudiés un trouble du processus d'oxydation. C'est principalement une diminution de ce processus dans les états mélancoliques et une augmentation dans la démence précoce (dans quelques cas très considérable : 0 gr. 595 de phénol). Dans deux cas de mélancolie périodique, Juschtschenko, observant une élévation de l'oxydation, pense que ces cas diffèrent des périodiques ordinaires; en pareil circonstance on peut penser à la démence précoce. Chez les paralytiques, il trouve une augmentation de l'oxydation que les malades fussent excités ou déprimés; le trouble tient donc là à la maladie elle-même.

En ce qui concerne la toxicité des urines il a constaté à diverses reprises l'augmentation de la toxicité dans les périodes d'aggravation (mélancolie, démence précoce), sa diminution dans les périodes d'amélioration. Dans un cas de paralysie générale la toxicité et le coefficient uro-toxique furent plus abaissés dans la période mélancolique que dans la période maniaque. Dans un autre cas de folie périodique il y eut augmentation de la toxicité dans la période lucide.

Juschtschenko pense qu'on ne peut établir de parallèle entre la teneur en toxine du sang et des urines. M. TRÉNEL.

1323) **L'Histologie pathologique des Maladies Mentales**, par CH. LADAME (Genève). *L'Encéphale*, an IV, n° 2, p. 116-142, février 1909.

L'auteur a cherché, sur de très nombreux cerveaux, s'il y avait des formes de lésion se rapportant avec une certaine constance à telle ou telle maladie mentale; il a constaté que ni la nature des lésions, ni l'élément frappé, ni les tissus altérés, ne peuvent fournir de notion capable de définir l'anatomie pathologique des maladies mentales.

Il ne reste d'autre alternative que de chercher le caractère anatomique primordial de toute psychose dans la localisation cytologique de la lésion.

Brodmann vient de démontrer que la corticalité est composée de nombreux champs dont la structure et la stratification sont différentes ; il reste donc à voir si, dans les maladies mentales, les couches de l'écorce sont modifiées quant à leur nombre et quant à leur composition cellulaire.

L'auteur donne les résultats qu'il a obtenus de l'étude histologique d'un certain nombre de psychoses. FEINDEL.

1324) **Aperçus généraux sur le rôle des troubles des sécrétions internes dans la pathologie nerveuse et mentale** (en roumain), par C. PARHON. *Revista Stiintelor medicale*, nos 7-8, 1908.

Revue générale sur cette question. A.

1325) **Sur la morphologie de la glande Thyroïde chez les Aliénés**, par LORENZO TENCHINI. *Revista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIV, fasc. 3-4, p. 764, 15 décembre 1908.

Etude anatomo-histologique de quelques glandes thyroïdes d'aliénés; dans tous les cas, l'auteur a constaté une insuffisance anatomique, relative d'ailleurs, des thyroïdes examinées. F. DELENI.

1326) **Sur la présence de la Choline dans le liquide Céphalo-rachidien dans quelques maladies Mentales**, par ALBERTO ZIVERI (Brescia). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 10, p. 449-455, octobre 1909.

Il résulte des recherches de l'auteur que la présence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien n'a aucune signification diagnostique ; au point de vue pathogénique, la présence de la choline n'est pas non plus une preuve certaine de désagrégation du tissu nerveux. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1327) **Sur le diagnostic différentiel entre la Paralysie générale et l'Artério-sclérose cérébrale**, par SNESSAREFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'hôpital de Notre-Dame des Affligés, à Saint-Pétersbourg*, séance du 8 décembre 1908.

L'auteur communique un cas intéressant au point de vue du diagnostic. Le malade, syphilitique, présentait un affaiblissement très marqué de l'activité psychique et de la mémoire ; il avait des troubles passagers de la parole, et il eut plusieurs ictus successifs et des paralysies transitoires. En outre il existait des phénomènes très accusés d'artério-sclérose diffuse. Dans l'ensemble, les manifestations cliniques ressemblaient à la forme artério-sclérotique de la démence sénile.

A l'autopsie on constata des lésions d'artério-sclérose très accusée des vaisseaux cérébraux, la sclérose de l'aorte à son début, un épaississement de la pie-mère, l'hydrocéphalie interne et externe, les modifications granuleuses de l'épendyme des ventricules cérébraux.

L'étude histologique des pièces anatomiques fournit des données positives : dégénérescence des parois vasculaires dans la partie périphérique du cerveau, c'est-à-dire dans l'écorce et surtout dans les lobes frontaux, dilatation des veines, multiplication des capillaires, infiltration abondante des espaces périvasculaires par des lymphocytes et par des plasmazellen (forme transitoire surtout), par des mastzellen (en petit nombre), par des körnchenzellen (dans la région des vaisseaux); parmi les éléments de l'écorce étaient parsemés les stäb-

chenzellen. En outre on notait la sclérose névroglique, l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules et fibres nerveuses.

En somme, malgré les probabilités de l'examen clinique et de l'autopsie, l'étude histologique du cas fait rejeter le diagnostic d'artério-sclérose cérébrale et établit celui de paralysie générale. SERGE SOUKHANOFF.

1328) **Confusion mentale avec des Idées Délirantes polymorphes à évolution Démentielle. Installation lente du syndrome. Paralysie générale. Autopsie,** par H. DAMAYE (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 12, p. 545-549, décembre 1908.

L'auteur a déjà eu l'occasion d'observer une tuberculeuse affaiblie, qui offrait encore les caractères indubitables d'un état confusionnel. Chez cette malade, le syndrome paralytique se dessina et l'autopsie révéla des lésions dégénératives diffuses du cortex.

Chez une autre malade dont il rapporte le cas, le syndrome paralytique s'est établi insensiblement, et la déchéance intellectuelle a été consécutive à un délire incohérent apparu 11 années environ avant l'époque de la mort. — L'examen anatomique a confirmé l'existence de la paralysie générale.

Ces apparitions tardives du tableau de la paralysie générale ont été remarquées dès le début de l'étude de cette affection. Esquirol en rapportait déjà un tableau manifeste, mais il considérait ces cas comme très rares, réagissant ainsi le premier contre l'opinion qui envisageait la paralysie générale comme une complication de la folie.

S'il en est ainsi quelquefois, il paraît probable que plus souvent et notamment dans le dernier cas de Damaye, il s'agit plutôt d'une paralysie générale à longue évolution.

Les phénomènes délirants initiaux présentés par le sujet ne ressemblaient cependant nullement à ce qu'on observe dans la paralysie confirmée. Il est logique de penser que l'intoxication qui donna lieu au délire primitif frappa mortellement les éléments corticaux ; lentement la confusion fit place à la démence. Enfin la généralisation des lésions dégénératives avec processus inflammatoire eut pour effet de réaliser le syndrome paralytique. FEINDEL.

1329) **La forme Catatonique de la Démence précoce,** par ROUDNEFF. *Comptes rendus de l'Asile psychiatrique d'Odessa*, 1908.

Les symptômes de la démence précoce accompagnée de phénomènes catatoniques sont identiques aux symptômes de la catatonie pure; ces deux formes sont superposables.

Si les phénomènes catatoniques sont accentués, cela indique une forme grave de démence précoce; dans les formes légères de démence précoce, l'expression des phénomènes catatoniques peut être faible.

Dans un cas de l'auteur les phénomènes catatoniques existaient depuis plus de 25 ans.

A signaler les descriptions de l'examen psychique des malades effectué suivant la méthode expérimentale. SERGE SOUKHANOFF.

1330) **Les Déments précoces dans l'Armée,** par A. VIGOUROUX. *La Clinique*, an IV, n° 16, p. 241, 16 avril 1909.

L'auteur donne l'observation de quelques déments précoces qui ont été réformés et sont actuellement internés à Vaucluse; l'une d'elles, particulièrement

intéressante, montre qu'il est bien difficile aux personnes insuffisamment informées de ne pas prendre certains malades pour des vagabonds vicieux et simulateurs.

FEINDEL.

1331) **De la Démence précoce**, par DAVIDENKOFF. *Comptes rendus de l'Asile psychiatrique de Kharkoff*, p. 80, 1909.

Le plus souvent cette affection débute entre 15 et 20 ans chez les hommes; les femmes plus souvent que les hommes contractent la démence précoce à un âge plus avancé.

SERGE SOUKHANOFFF.

1332) **Le pouvoir coagulant du Sang et l'élimination du Calcium par les urines dans la Démence précoce**, par ALFREDO PERUGIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 137, p. 1473, 15 novembre 1908.

Le pouvoir coagulant du sang se maintient normal chez les déments précoces hébéphréniques et paranoïdes. Par contre, chez les déments précoces catatoniques le pouvoir coagulant du sang est augmenté.

Le calcium éliminé par les déments catatoniques avec leur urine est en diminution notable par rapport à la quantité éliminée par les épileptiques, et elle est inférieure à la quantité moyenne éliminée par les sujets normaux.

F. DELENI.

1333) **Folie confusionnelle et Démence précoce**, par PHILIP COOMBS KNAPP. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 10, p. 609-618, octobre 1908.

L'auteur oppose points par points l'étiologie, la symptomatologie et l'évolution des deux formes morbides; il insiste sur la nécessité de formuler aussi vite que possible un diagnostic précis, le pronostic étant absolument opposé dans l'un et l'autre cas.

THOMA.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1334) **Trois cas de Psychose Polynévritique d'origine Alcoolique**, par WOFF et FERET. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an I, n° 5, p. 120-127, 21 décembre 1908.

Il s'agit de trois femmes chez qui l'intoxication alcoolique datait de plusieurs années. Les phénomènes paralytiques sont survenus quelques semaines à peine avant l'internement, et l'apparition des troubles psychiques aigus a suivi de très près celle des troubles physiques.

A propos de ces malades, les auteurs font une étude d'ensemble des phénomènes psychiques de la psychose polynévritique. D'après eux, les éléments qu surtout caractérisent l'état mental des malades sont les suivants : 1° Le contraste entre la précision des souvenirs anciens et le peu de fixité des images présentes qui ne semblent pas dépasser les centres de perception, ni pénétrer dans les centres supérieurs (aperception). Elles restent momentanément inutilisables, ne s'associent pas, ne se classent pas. — 2° Le contraste entre la confusion mentale actuelle avec désorientation, suggestibilité et fabulation, et la conservation relative de l'attention volontaire et du jugement pour ce qui concerne la vie passée. — 3° Dans le domaine des sentiments, c'est encore le contraste entre

cette euphorie immotivée, les réactions émotionnelles anormales de la vie actuelle, d'une part, et, d'autre part, l'intégrité des souvenirs affectifs en ce qui concerne la vie passée.

En résumé, il semble qu'il existe chez ces malades une personnalité psychique normale, latente, faite de toutes les acquisitions antérieures, capables de se manifester dans des conditions déterminées. Cette personnalité semble enveloppée de toutes parts et cachée à l'observateur par une activité intellectuelle anormale, confuse, troublée par l'association défectueuse et l'incoordination des sensations présentes.

Il convient d'ajouter que l'une des malades présentait, lors de son entrée à Sainte-Anne, les signes classiques de la paralysie générale à la troisième période. Au point de vue mental, elle s'écartait donc du cas-type de la psychose polynévritique. Ce fait montre que le diagnostic, le plus souvent aisé, est néanmoins sujet à des causes d'erreur. E. Feindel.

1335) **Résultats du traitement dans 500 cas de Delirium tremens,** par S. Walter Ranson (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 16, p. 1224, 17 avril 1909.

Article intéressant surtout au point de vue des indications générales concernant l'emploi des bromures, du chloral, de la morphine, de la scopolamine, de l'ergot de seigle, etc., dans les cas de delirium tremens, ainsi que pour le sevrage d'alcool. Thoma.

1336) **Troubles Psychiques et maladie de Flajani-Basedow,** par Pietro Battistessa, *Gazzetta medica italiana,* n° 22, p. 211, 28 mai 1908.

Observation d'une femme de 41 ans atteinte de maladie de Basedow, et chez qui les troubles psychiques ne sont pas l'expression d'une névrose concomitante et n'ont pas le caractère des formes dégénératives ; ils présentent, au contraire, un état continu de dépression dont les recrudescences et les rémissions sont directement influencées par les exacerbations et les sédations de son goitre exophtalmique. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1337) **De l'Alcoolisme considéré comme symptôme de Névrose Constitutionnelle,** par Serge Soukhanoff. *Société de Psychiatrie de Saint-Pétersbourg,* séance du 1er novembre 1908.

On doit classer parmi les psychonévroses constitutionnelles les états psychiques congénitaux caractérisés par l'existence d'une ou de plusieurs anomalies de l'activité mentale. Dans chaque groupe de ce genre les anomalies sont associées suivant un mode particulier.

Les tendances synthétiques de la psychiatrie se sont accentuées d'une façon manifeste dans ces dernières années et elles se sont exprimées notamment par l'élévation de la psychose maniaque dépressive et de la démence précoce au rang d'individualités nosographiques. De même, en ce qui concerne les états constitutionnels la nouvelle conception de la psychasthénie a absorbé la plus grande partie des états d'obsession. — Par contre les termes dégénérescence, dégénéré, etc. ont perdu leur précision.

En psychiatrie, plus encore qu'en médecine générale, il n'existe pas de limites nettes entre les caractères normaux et les caractères pathologiques. Les anomalies psychiques congénitales, qui dans leur plus faible degré sont seulement l'exagération des tendances psychiques normales, peuvent se diviser en quatre groupes selon le mode d'association des phénomènes élémentaires qui les composent.

L'auteur comprend d'ailleurs l'état psychasthénique dans un sens plus vaste que ne le définit Pierre Janet, et il considère l'alcoolisme comme un symptôme de l'état psychasthénique.

Les malades expriment leur tendance à l'alcoolisme selon diverses manières : souvent le psychasthénique est un individu qui a besoin d'alcool et il s'en sert comme d'un stimulant spécial qui lui donne temporairement une sensation agréable; souvent aussi ce besoin le mène à la dipsomanie.

En somme il y a parmi les alcooliques un grand nombre de psychasthéniques; il y en a un certain nombre aussi parmi les raisonneurs, beaucoup moins parmi les hystériques. La combinaison de l'alcoolisme avec l'épilepsie n'est pas rare.

SERGE SOUKHANOFF.

1338) **Troubles et Psychologie des Hallucinations**, par SELETZKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 6, 1908.

Une théorie des hallucinations ne saurait être que purement psychologique.

SERGE SOUKHANOFF.

1339) **Hallucinations dialoguées conscientes**, par A. VALLET et A. FASSOU. *Revue de Psychiatrie*, t. XIII, nº 1, p. 16-28, janvier 1909.

Les auteurs donnent l'observation d'un cas de dégénérescence mentale avec hallucinations.

Ces hallucinations sont intéressantes non seulement parce que la malade entend plusieurs voix, mais aussi parce qu'elle présente une demi-conscience de son état et une dissociation telle de sa personnalité, que si elle ne peut exécuter les actes commandés par ses voix, elle se croit tout au moins obligée de les mimer.

La malade entend le plus souvent deux voix : l'une cherche à lui nuire, elle lui dit des injures. L'autre est celle d'une personne malade comme elle, qui entend comme elle les méchancetés de la première voix; cette seconde voix, en défendant la malade, se défend aussi elle-même.

Ces deux voix discutent d'une façon contradictoire sur la vie de la malade, sur ses actes, sur ce qui va arriver. Souvent la première voix est la plus forte ; alors malgré la résistance de la seconde, la malade fait ce qui lui est commandé ; une fois elle a failli se jeter par la fenêtre. Une autre fois il lui a été ordonné de se tuer par le poignard ; dominée par la puissance de la voix et bien que n'ayant aucune arme dans la main elle a fait le geste de se frapper la poitrine avec un poignard.

Cette mimique a été commandée par une force irrésistible ; pourtant la malade avoue volontiers que ses hallucinations sont imaginaires ; mais presque aussitôt elle se reprend, parce que ses voix sont, dit-elle, des voix trop naturelles pour être fausses.

FEINDEL.

1340) **Athétose Familiale double et croisée chez une Débile Persécutée,** par M. Marcel Briand (Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an I, n° 5, p. 127-130, 21 décembre 1907.

La malade est âgée de 49 ans; née faible d'esprit elle a été prise, il y a quelques années, d'idées de persécution. Elle présente en outre des phénomènes moteurs que M. Briand ne rattache à l'athétose qu'avec une certaine hésitation.

Les mouvements involontaires ont bien la lenteur vermiculaire et l'apparence de reptation propre à l'athétose : mais on ne peut affirmer qu'ils soient permanents; non seulement ils disparaissent pendant le sommeil, mais encore ils cessent presque complètement à droite lorsque la malade est au repos complet. Par contre, ils augmentent dès qu'on la regarde ou qu'elle s'efforce de rester immobile. Comme ceux de la chorée ils s'exagèrent à l'occasion des gestes intentionnels; enfin si la plupart sont de petite amplitude et habituellement limités aux extrémités, les mouvements gagnent parfois tout le membre. Enfin ces mouvements datent de la première enfance.

Même si l'on admettait ici le diagnostic symptomatique de syndrome *athétoso-choréique double*, le diagnostic ne serait pas encore complet. On peut remarquer en effet que la main droite est parfois immobile au point de pouvoir être utilisée par la malade pour empêcher son bras gauche de remuer. D'autre part les mouvements sont au contraire, par intervalle, beaucoup plus accusés dans la jambe droite qu'ils ne le sont dans la gauche. On peut ainsi assister, par moments, à l'apparition de phénomènes croisés; en effet la malade superpose son pied à peu près immobile sur le pied droit qui est animé de mouvements désordonnés.

Il est enfin curieux de signaler que la même affection a frappé d'autres membres de la famille de cette malade; ainsi se justifierait le diagnostic d'athétose ou de syndrome athétoso-choréique familial double et croisé se reproduisant par intervalle chez une débile persécutée.

En dernier lieu il est à signaler que la malade présente le *facies d'Indien* qu'Hammond a décrit. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1341) **L'Internement des Aliénés et l'Assistance à domicile,** par Manheimer Gommès. *Bulletin de la Société médicale des Bureaux de bienfaisance de Paris,* p. 162, 8 juillet 1908.

Dans l'assistance à domicile les occasions d'interner sont loin d'être rares ; mais l'administration du Bureau de bienfaisance se désintéresse absolument de ces situations ; le médecin de l'assistance qui rédige un certificat doit savoir qu'il engage sa responsabilité à lui et rien que la sienne. Vu la pénurie d'informations qui le plus souvent ne permet pas au médecin d'agir avec une certitude clinique entière, il fera bien de diriger son malade sur l'hôpital, qui avisera.

Feindel.

1342) **Les Asiles d'Aliénés aident-ils à la guérison des malades?** par Rastégaeff. *Psychiatrie contemporaine (russe),* février-mars 1909.

L'auteur paraît très sceptique sur cette question ; il fait de longues citations du travail de Scholy et il discute vivement le sujet. Serge Soukhanoff.

1343) **Le Travail envisagé comme agent Thérapeutique dans les Asiles d'Aliénés,** par Rabinovitch. *Comptes rendus de l'Asile psychiatrique de Kharkoff,* 1908.

Tout le monde s'accorde pour reconnaître une action bienfaisante au travail organisé dans les asiles d'aliénés; cependant on reste dans le vague, et le travail n'a pas été étudié suivant une méthode physiologique assez précise pour qu'il soit possible de poser des conclusions pratiques; cela serait nécessaire pour l'appplication rationnelle du procédé thérapeutique.

Serge Soukhanoff.

1344) **Contribution à l'étude sur les Infirmières dans les services pour les hommes des Asiles Psychiatriques,** par Hermann.

L'auteur n'a eu qu'à se louer de l'emploi des infirmières préposées aux soins et à la garde des hommes aliénés. C'est lui qui a mis des infirmières dans la section pour les hommes de l'asile psychiatrique de la ville d'Orel qu'il dirige.

Serge Soukhanoff

1345) **La balnéothérapie, la clinothérapie et le système « non restreint » dans la thérapeutique et l'assistance moderne des aliénés,** par A.-A. Sutzu (en roumain). *Revista Stiintelor médicale,* n° 3, 1908.

Une bonne revue générale sur cette question. La clinothérapie réussit bien surtout dans les formes aiguës, avec agitation motrice. Il en est de même pour les états de grande faiblesse, d'épuisement avec ou sans fièvre (psychoses puerpérales, confusion mentale, psychoses post-infectieuses). L'alitement ne doit pas être trop prolongé. Il est contre-indiqué chez les érotiques, chez les masturbateurs. La balnéothérapie prolongée convient, elle aussi, dans les états d'excitations chez les maniaques aigus et même chroniques, chez les paralytiques, dans le délire aigu, dans les psychoses infectieuses et autotoxiques.

Son action est moins évidente dans l'excitation catatonique, chez les épileptiques agités, dans l'agitation des paranoïques, dans la mélancolie anxieuse.

Les enveloppements humides peuvent remplacer dans une certaine mesure la balnéothérapie prolongée.

Ces deux procédés de traitement, clinothérapie et balnéothérapie, permettent d'abandonner dans la plupart des cas les moyens coercitifs.

C. Parhon.

1346) **Abolition de l'usage du Tabac pour les Aliénés dans le Manicome de Lucques,** par Andrea Cristiani (de Lucques). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 286-291, 30 juin 1908.

La suppression du tabac n'a eu que de bons effets tant dans les quartiers que dans la section des aliénés criminels. F. Deleni.

1347) **La dernière partie de l'article IV du Règlement sur les Manicomes et sur les Aliénés,** par Callisto Lupi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 119, p. 1271, 4 octobre 1908.

On sait que les manicomes provinciaux doivent avoir un quartier spécial pour l'observation des inculpés aliénés et pour les aliénés criminels. L'auteur envisage les conséquences de ce règlement. F. Deleni.

1348) **L'éducation et la psychologie des anormaux en Belgique,** par DUPUREUX. *Rapport au Congrès de Gand,* 1908.

L'éducation des anormaux doit commencer dès la crèche et se poursuivre dans des écoles spéciales, non dans des écoles annexées. Il doit comprendre une série de dispositions qui permettent d'associer étroitement l'action du médecin et le rôle de l'instituteur. L'auteur développe et justifie les moyens proposés. A ce rapport fait suite une série de documents sur l'éducation des anormaux en Belgique, et les publications belges relatives à cette question.

PAUL MASOIN.

1349) **Les Patronages Familiaux des Aliénés à Moscou,** par L. PROSOROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 1, 1909.

Il existe à Moscou des patronages s'occupant des aliénés; l'auteur en fait l'histoire et il en commente la valeur au point de vue de l'assistance et du traitement des aliénés. SERGE SOUKHANOFF.

OUVRAGES REÇUS

OBERSTEINER, *Eröffnungs-Ausprache.* Dritten internationaler Kongress für Irrenfürsorge, Vienne, 7-11 octobre 1908.

OBERSTEINER, *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Weiner Universitat.* Bd. XVII, H. 3, Leipzig u. Wien, 1909.

ORTON, *Pathological study of a cas of hydrocephalus.* American journal of Insanity, octobre 1908. Haward University medical School Neurological papers, 1908.

PARAVICINI (Giuseppe), *Contributo allo studio della microcefalia pura. Di due encefali microcefalici.* Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale, an XXXVI, fasc. 1-2 et fasc. 3-4, 1908.

PANCHET, *Les malades imaginaires.* Hygie, 1909.

POPPI, *Tonsille de Luschka. Canale cranio-faringeo e ipofisi.* XII[e] Congresso della Soc. ital. di Otologia, Rinologia e Laringologia 22-26 octobre 1908.

PRESBÉANU, *De l'hypophyse dans l'acromégalie.* Thèse de Paris, 1909.

RICKSER U. SOUTHARD, *A complicated case of brain tumour.* American journal of Insanity, avril 1908. Harward University medical School Neurological papers, 1908.

SALA (Guido), *Ueber die Regenerations-erscheinungen im zentralen Nervensystem.* Anatomischer Anzeiger, XXXIV, Bd, n° 9-11, 1909.

SCHNYDER, *Considérations sur la nature de l'hystérie.* Société suisse de Neurologie, Berne, 14 mars 1909. Revue médicale de la Suisse romande, 20 avril 1909.

SOUTHARD, *On the mechanisme of gliosis in acquired epilepsy.* American journal of Insanity, avril 1908. Harward University medical School, Neurological papers, 1908.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er juillet 1909

Présidence de M. ACHARD

SOMMAIRE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 3 JUIN 1909.

Deux cas de Chorée persistante avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux, par M. Henri Claude.

Dans la dernière séance de la Société j'ai fait allusion, à propos de la communication de notre collègue Thomas, à ces cas de chorée persistante qui commencent avec les allures de la chorée vulgaire ou de Sydenham et qui se prolongent pendant si longtemps qu'on serait tenté de les considérer comme des cas de chorée chronique. Ces faits sont peu connus, c'est pourquoi je crois qu'il n'est pas sans intérêt d'insister sur leurs caractères.

En effet, la plupart des auteurs classiques déclarent qu'à côté des récidives fréquentes dans la chorée des enfants et des jeunes gens, on peut voir des formes dans lesquelles les accidents moteurs persistent, mais ils ne citent pas de faits précis, et n'indiquent pas les caractères qui différencient ces cas des chorées chroniques. C'est que les observations relatives à ces chorées, que je propose d'appeler prolongées ou persistantes pour les distinguer précisément de la chorée chronique survenant à l'âge adulte, sont fort peu nombreuses. Dans la thèse de Huet, qui constitue encore le plus important travail sur la chorée chronique, et où l'auteur s'efforce, à la suite de Charcot, d'assimiler la chorée chronique des

adultes ou de Huntington, à la chorée vulgaire, je n'ai pu relever qu'un petit nombre de cas de chorées ayant apparu dans l'enfance ou l'adolescence et qui persistaient encore après plusieurs années. Rafz (1832) admit l'existence d'accidents choréiques qui, développés dans le jeune âge, se prolongeraient d'une façon chronique. G. Sée, dans son mémoire de 1850, déclare que l'on voit, chez l'adulte et même, très rarement il est vrai, chez l'enfant, des chorées qui se prolongent 4, 10, 12 ans, rebelles à tout traitement et peuvent devenir chroniques, sans modifier la nutrition, sans produire aucun trouble intellectuel important. Huet pense qu'à mesure que le sujet s'éloigne de la puberté, les accidents choréiques ont plus de tendance à passer à l'état chronique. Il cite deux observations de chorées persistantes, dues à Charcot, relatives à un enfant de 10 ans et à une jeune fille de 16 ans, une observation de Berdinet, une de Klippel et Ducellier, un cas de Hoffmann. Les observations éparses dans la littérature sont toutes relatives à des sujets adultes.

Dans son Traité (2e édition, 1908) des maladies nerveuses, Oppenheim admet que si la chorée peut durer fort longtemps et même toute la vie chez l'adulte, il est excessivement rare d'observer une chorée permanente, stationnaire chez les enfants.

Les deux cas que je rapporte sont relatifs à des malades atteints de mouvements choréiques, d'ailleurs légers, depuis l'âge de 14 ans, mais ce qui fait l'intérêt de ces cas, c'est que le désordre moteur s'accompagne de symptômes dénotant une altération organique légère des centres nerveux. On pourrait se demander, si, d'une façon générale, la persistance de la chorée n'est pas due précisément à une intensité plus grande des lésions encéphalo-méningées qui paraissent exister à l'origine de presque tous les cas de chorée vulgaire.

Observation I. — V... Léon, 18 ans, jardinier, est atteint de mouvements choréiques depuis 4 ans. Son père est mort de tuberculose pulmonaire, sa mère est très bien portante. Le grand-père était épileptique. Pas de convulsions dans l'enfance, a toujours été fort et d'une bonne santé. Contracta la variole à 12 ans, et eut à cette époque de l'albuminurie. A 14 ans, il fait un abcès de l'aisselle avec fièvre, état général mauvais, et qui nécessita une large incision. A la suite, il aurait éprouvé un malaise général, des douleurs dans les jambes, une gêne de la marche et des troubles de la déglutition, enfin, c'est à cette époque qu'on remarqua chez ce jeune homme, l'apparition des mouvements nerveux. Les nuits étaient mauvaises, il était agité, avait des cauchemars. Cet état maladif, mal caractérisé aurait duré environ deux mois ; puis il se rétablit et reprit son travail, mais il conserva toujours des mouvements involontaires dans la figure et les membres.

Le malade est un grand garçon, fort, bien constitué. Il est intelligent, a passé son certificat d'études ; il lit volontiers et occupe ses loisirs à étudier la musique. Actuellement les mouvements sont peu accusés, mais ils sont variables suivant les moments. Pendant une période il avait surtout des mouvements dans la figure et tirait par instants la langue hors de la bouche. Quand je l'examine, il présente surtout des mouvements dans la figure qui grimace surtout à gauche, dans les bras et dans les mains; parfois il a un brusque sursaut de tout le corps pendant qu'il est assis. Il ne peut rester tranquille sur un siège. Ces mouvements ne le gênent pas pour travailler de son métier de jardinier, toutefois il dit qu'il se fatigue vite. On remarque également une certaine dysarthrie, il articule mal, prononce indistinctement certaines syllabes ; il lui arrive souvent d'avaler de travers. On ne remarque pas de paralysie des lèvres, de la langue ou du voile du palais. Il y a quelques semaines il eut une sorte d'étourdissement dans la rue et on dut le soutenir et l'aider à marcher pendant quelques minutes. Cet incident n'eut pas de suites.

On ne trouve pas de diminution de la force, pas de troubles de la sensibilité. A droite le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont forts ; à gauche, on peut à peine obtenir une ébauche de contraction musculaire à la percussion du tendon rotulien. Enfin, à droite, en excitant le bord externe du pied on obtient une légère extension de l'orteil. Jamais de déterminations articulaires, ni cardiaques. Migraines vives, fréquentes. Pas d'incoordination, pas de phénomènes cérébelleux.

En somme, mouvements choréiques survenus il y a quatre ans, à la suite d'un état infectieux, persistant depuis cette époque, plus ou moins forts, ne gênant pas le travail, mais assez accusés pour avoir décidé les parents à venir de province consulter à Paris. Signes d'altérations du faisceau pyramidal droit.

OBSERVATION II. — Tab..., 18 ans, couturière. Pas d'hérédité similaire. Parents bien portants. Quatre sœurs, dont trois plus âgées, bien portantes. Pas de maladies dans l'enfance. Début de la chorée à l'âge de 14 ans, avant l'établissement des règles qui survinrent 6 mois plus tard. Apparition des accidents attribuée à une frayeur. Pas de fièvre, mais maux de tête très violents, et quelques douleurs dans les jambes au moment du début. Aurait eu aussi un écoulement d'oreille. Peu de temps après l'apparition des mouvemunts choréiqnes qui furent généralisés, elle paraît avoir eu une paralysie de la IIIe paire (déviation de l'œil gauche en dehors, et ptosis) et une parésie faciale, caractérisée par l'abaissement de la commissure gauche, de la gêne de la parole et de l'embarras de la langue. Soignée pendant 3 mois dans différents hôpitaux, elle put travailler beaucoup plus tard pendant un an et demi. Elle affirme, ainsi que ses parents, que bien qu'ayant été améliorée, elle n'a jamais cessé d'avoir ses mouvements, et depuis un an elle a renoncé à travailler parce qu'elle se sent faible, et qu'elle est maladroite.

Actuellement, agitation motrice généralisée, mouvements respiratoires bruyants, gêne de la déglutition, mais accentuation des mouvements du côté gauche, au membre supérieur comme au membre inférieur. Exagération par l'émotion, la fatigue ; arrêt incomplet des mouvements et de peu de durée sous l'influence de la volonté. Cessation des mouvements pendant le sommeil, qui est souvent agité. La mémoire est un peu diminuée, mais l'intelligence est parfaite ; il n'y a ni excitation ni dépression. Pas de paralysie, mais très légère tendance aux mouvements syncinétiques à gauche. Dynamomètre 20 à gauche, 25 à droite. Fatigue assez rapide à gauche. Pas d'atrophie musculaire, légère hypotonie se traduisant par une flexion un peu plus accusée de l'avant-bras gauche sur le bras. L'expérience de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, montre d'une façon inconstante le soulèvement du pied gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont plus forts à gauche. Les réflexes radiaux sont égaux d'intensité ; l'olécranien gauche est plus fort. Le réflexe de l'orteil se fait en flexion des deux côtés. Pas de signe du peaucier ; réflexes abdominaux normaux. Pupilles égales, réagissant normalement. Pas de troubles de sensibilité, céphalées presque constantes. De temps en temps la malade éprouve des étourdissements, surtout quand elle est debout et elle voit double, la fausse image lui paraissant à gauche et un peu au-dessus de la vraie, les étourdissements avec diplopie transitoire, s'accompagnent parfois de nausées. L'ouïe est bonne. Pas de lésions organiques, rien au cœur. La ponction lombaire a montré une lymphocytose légère, 6 à 8 éléments par champ.

En somme, voici 2 cas de chorée chez deux sujets de 18 ans, persistant depuis l'âge de 4 ans. A l'agitation motrice généralisée, peu accusée il est vrai, s'ajoutent des signes de localisation organique. Chez le premier malade, c'est l'exagération du réflexe rotulien droit et l'extension de l'orteil du même côté. Chez le second malade c'est la paralysie de la IIIe et VIIe paire qui s'est produite autrefois, ce sont la diplopie transitoire au moment d'accès de céphalée avec étourdissement, la légère hypotonie du membre supérieur gauche, l'exagération des réflexes et la faiblesse relative des membres gauches. Mais ce qui doit être retenu surtout dans ce cas, c'est la lymphocytose qui prouve bien l'existence d'un *état méningé* persistant.

S'il existe toutes les formes de transition entre les diverses variétés classiques qui se traduisent par le syndrome choréique, il semble qu'une place doit être faite à côté de la chorée vulgaire, passagère ou récidivante des jeunes gens ou des enfants, à la chorée persistante qui survient chez ces jeunes sujets, car cette forme de chorée se distingue de la chorée chronique des adultes, et surtout de la chorée héréditaire, par une moindre intensité des symptômes, par l'intégrité des facultés intellectuelles et la conservation d'un bon état général. Comme nous ne possédons pas de documents qui nous renseignent sur son évolution et sa durée, que nous ne pouvons affirmer son incurabilité, il convient de désigner

plutôt cette affection par l'expression de chorée persistante, qui n'implique pas l'idée de chronicité.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Parathyroïdes et Maladie de Parkinson**, par M. Alquier.

Ces recherches sont basées sur 5 autopsies de parkinsoniennes mortes dans le service de M. le professeur Raymond, et sur l'essai d'opothérapie parathyroïdienne fait sur 6 malades suivis pendant un délai variant de 3 mois à 3 ans.

Des 5 malades autopsiées, 4 étaient des parkinsoniennes indiscutables, la 5e présentait à l'autopsie des lacunes de désintégration situées dans les noyaux gris centraux, autour de la capsule interne et représente peut-être un mélange de pseudo-bulbaire et de maladie de Parkinson. Dans la névraxe de ces 5 malades, on trouve de petites lacunes de désintégration périvasculaires dans la calotte du bulbe, avec intégrité des cellules des noyaux voisins, et une légère prolifération diffuse de la névroglie dans le bulbe et la moelle. Dans les muscles examinés, lésions d'atrophie, avec vacuolisation ou division fibrillaire des faisceaux musculaires contenus dans certains fuseaux neuromusculaires. Les parathyroïdes, recherchées dans un de ces cas, étaient au nombre de 5, on y voit une assez grande quantité de vésicules graisseuses, et une seule sorte de cellules, petites, sans colloïde, tassées les unes contre les autres, la disposition en cordons n'est nette que par endroits. Cet aspect est l'inverse de ce qu'on observe chez le chien, dans les parathyroïdes laissées en place, après l'extirpation d'une ou de plusieurs d'entre elles, mais il est actuellement difficile d'indiquer sa signification exacte. Dans 4 cas, le thyroïde *semble* plutôt en hypofonction.

Des 6 malades soumis à l'opothérapie parathyroïdienne, une seule n'a éprouvé qu'une amélioration insignifiante, les autres ont eu une sédation marquée et persistante des douleurs, de l'insomnie et de la raideur, qui, dans un cas peu avancé, a disparu complètement en un mois environ.

M. Henri Claude. — Les résultats thérapeutiques obtenus par M. Alquier avec l'ingestion de parathyroïdes sont très intéressants. Ils semblent indiquer que certains symptômes de la paralysie agitante résultent d'une insuffisance parathyroïdienne. Or les examens histologiques des glandes à sécrétion interne chez les parkinsoniens permettent-ils de conclure à l'insuffisance glandulaire, c'est là une question qui me paraît devoir être réservée, après avoir entendu la description de l'état des organes que nous a faite M. Alquier. D'ailleurs, d'une façon générale, j'estime, comme je l'ai déjà dit au congrès de Dijon et dans mon étude sur les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques (1), en collaboration avec Schmiergeld, qu'il est très difficile d'apprécier dans l'état actuel de nos connaissances histo-physiologiques, soit l'insuffisance, soit l'hyperfonctionnement des glandes telles que la thyroïde, les parathyroïdes, l'hypophyse. Ce n'est que dans les cas de grosses scléroses atrophiques, de nécrose suite d'hémorragie ou de thrombo-artérite, que l'on peut être très affirmatif sur l'état fonctionnel des organes en question. Les aspects des cellules qu'on trouve notam-

(1) Henri Claude et Schmiergeld, Les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques. *L'Encéphale*, n° 1, janvier 1909.

ment dans les parathyroïdes, sont très variables suivant l'âge des sujets, suivant l'espèce animale; il n'est pas douteux que chez les individus âgés ces glandes sont réduites à quelques cordons cellulaires perdus dans les lobules adipeux. Si l'on rencontre un pareil état de ces organes chez un sujet jeune on peut admettre l'hypofonction. Quant à la signification des cellules éosinophiles, elle est également difficile à interpréter. J'ai vu assez souvent dans les parathyroïdes d'épileptiques ces cellules éosinophiles bien développées; en même temps j'observais souvent la présence de colloïde. Comme la glande était volumineuse et que les éléments cellulaires paraissaient doués d'une grande vitalité, j'ai été porté à considéré ces caractères comme l'indice d'un hyperfonctionnement parathyroïdien ; mais en formulant des réserves à cet égard, car certains des éléments cellulaires avaient les apparences de la tuméfaction hyaline. D'une façon générale je pense que l'aptitude des cellules à fixer les colorants acides tels que l'éosine, va souvent de pair avec l'activité de la sécrétion colloïde dans les glandes à sécrétion interne, et que l'éosinophilie comme la sécrétion colloïde se rencontrent surtout dans les glandes en état d'hyperfonction, mais cette hypothèse n'est pas démontrée. Nous ne pouvons donc pour le moment que souhaiter que l'on accumule des faits bien étudiés au point de vue clinique et au point de vue anatomique, avant de pouvoir formuler des conclusions précises sur le rôle des diverses glandes à sécrétion interne dans les maladies.

M. Gustave Roussy. — La communication de M. Alquier m'incite à dire quelques mots des constatations récentes que je viens de faire sur l'état du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes chez les Parkinsonniens. Ces recherches faites avec M. Clunet et qui seront publiées incessamment nous ont donné des résultats différents de ceux de M. Alquier. Pour le corps thyroïde, dans les 4 cas que nous étudions, il existe un goitre des plus manifestes, de dimension très variable suivant les cas, mais toujours évident; macroscopiquement et tout à fait typique sur les coupes histologiques. Quant aux parathyroïdes, loin de présenter le même aspect que celui qui vient d'être noté par M. Alquier, elles revêtent dans tous nos cas un type identique: aspect semi-diffus, gros placards de cellules éosinophiles dont un grand nombre sont spongiocytaires, sécrétion colloïde abondante, soit dans les interstices cellulaires, soit dans les vaisseaux; aspect qui pourrait être l'expression d'un état hyperfonctionnel. Je demanderai donc à M. Alquier quel était l'état macroscopique et microscopique du corps thyroïde dans chacun de ses cas, car on pourrait se demander si les différences de nos résultats ne relèvent pas justement de l'état différent du corps thyroïde noté par lui et par nous. Je me hâte de dire cependant, que je ne crois pas que les modifications histologiques des glandes parathyroïdes que nous observons chez nos parkinsonniens soient sous la dépendance directe de celles du corps thyroïde. Dans les cas de goitre ordinaire, non parkinsonnien, que nous étudions actuellement, les parathyroïdes sont au contraire petites, très pauvres en cellules acidophiles et en substance colloïde, ce qui semble plutôt aller à l'encontre de l'opinion anciennement soutenue par Gley, des relations fonctionnelles intimes des systèmes thyroïdiens et parathyroïdiens, opinion qui tend actuellement à être abandonnée.

Je voudrais enfin faire une remarque, à propos de ce que vient de dire M. Claude. Comme lui je crois qu'il y a lieu de faire de sérieuses réserves dans le jugement porté d'hyperfonctionnement ou d'hypofonctionnement d'une glande suivant l'aspect histochimique de ses éléments cellulaires. Il est évident

qu'il y a là, pour servir de base à un tel jugement, un fait hypothétique. Cependant il existe des faits tirés soit de la méthode expérimentale, soit de l'observation anatomo-clinique, qui permettent jusqu'à un certain point d'admettre que la tendance chromophilique des cellules d'une glande à sécrétion interne, et sa surcharge en colloïde, traduisent bien un état d'activité fonctionnelle. Expérimentalement, on peut provoquer une hypertrophie fonctionnelle compensatrice d'une parathyroïde par exemple, en enlevant les trois autres, et observer dans cette parathyroïde augmentée de volume une chromophilie cellulaire intense et une sécrétion colloïde abondante. De même, pour prendre un exemple dans la pathologie humaine, je rappellerai que la glande pituitaire au cours de la grossesse subit des modifications notables ; son hypertrophie coïncidant avec une augmentation du nombre des éléments cellulaires acidophiles et basophiles semble bien démontrer — ou mieux encore pour être plus réservé — autorise à admettre jusqu'à plus ample informé, qu'il s'agit là d'un état fonctionnel actif de la glande.

M. Alquier. — Je compte, très prochainement, reprendre plus en détail les résultats que je viens de résumer ici, et, en les comparant à ceux des autres auteurs, essayer de dresser le bilan des hypothèses concernant la maladie de Parkinson, car nous en sommes encore aux hypothèses, et aucune théorie ne me paraît, à l'heure actuelle, suffisamment démontrée.

La théorie parathyroïdienne a eu au moins un mérite, c'est que l'ingestion de poudre de parathyroïdes desséchées (de préférence aux injections d'extraits) donne à certains malades une sédation plus marquée qu'avec les autres agents thérapeutiques. Mais, il ne s'agit que d'une sédation, non d'une guérison, et l'opothérapie parathyroïdienne ne fait que retarder l'évolution de la maladie, son action n'est même pas constante.

La teneur des parathyroïdes en vésicules graisseuses semble de faible importance ; dans mon cas, le tissu glandulaire paraissait suffisamment abondant. Je ne puis que répéter qu'il me paraît actuellement impossible d'interpréter les variations histologiques du tissu parathyroïdien.

M. Roussy y trouve de la colloïde, dans ses cas, où existait un goitre. Dans mon cas, le thyroïde était sclérosé, avec de très nombreuses vésicules étouffées par la sclérose. L'état du thyroïde est très variable dans la maladie de Parkinson. Dans ma thèse, en 1903, je trouvais les poids de 20, 55, et 16 grammes avec structure à peu près normale, et 25 grammes avec sclérose légère. Dans les 5 autopsies actuelles, une seule fois le thyroïde est à peu près normal : dans les 4 autres, il présente une sclérose des plus nettes, étouffant de nombreuses vésicules. La colloïde est peu abondante, souvent très pâle ; c'est ce qui me fait penser à l'hypofonction. Quant au volume, 2 fois inférieur à la normale, il lui est supérieur dans les 2 autres cas. Chez la malade qui avait des lacunes de désintégration cérébrale, le thyroïde pesait 80 grammes.

II. **Mouvements d'élévation de la Paupière supérieure associés aux Mouvements d'abaissement de la Mâchoire**, par M. A. Souques. (Présentation du malade.)

J'ai pu retrouver le malade dont j'avais communiqué l'observation dans la séance du 6 mai dernier. M. K..., que je vous présente, a bien voulu se soumettre à l'examen de la société.

Le ptosis partiel congénital de la paupière supérieure gauche est très net chez

lui, et le mouvement d'*élévation de cette paupière* n'a pas varié. Je dois ajouter, à titre de complément, que ce mouvement ne se produit que dans le regard en bas. Il fait défaut, en effet, si le sujet lève la tête ou regarde en haut. D'autre part, le phénomène en question est déterminé, non seulement par l'*abaissement vertical* de la mâchoire inférieure (ouverture de la bouche, mastication), mais encore par la *diduction latérale de la mâchoire vers la droite*, c'est-à-dire quand le ptérygoïdien externe gauche entre en jeu. Enfin, l'intervention du facial est incapable de provoquer l'élévation de la paupière.

Bref, le phénomène est entièrement et exclusivement lié à la mise en action d'une partie des branches du trijumeau moteur (ventre antérieur du digastrique, myélohyoïdien, ptérygoïdien externe) et reste conforme, en cela, à la presque totalité des cas de ce genre.

III. **L'Inégalité Pupillaire latente chez les Basedowiens,** par M. A. CANTONNET. (Présentation de la malade.)

Lorsqu'on examine des basedowiens à la lumière du jour on constate dans l'immense majorité des cas l'égalité des pupilles. Hartmann (*Thèse de Paris*, 1908-1909) relève 479 observations; 86 fois 0/0 (96 0/0 pour Sainton), les pupilles sont normales et égales. 7 fois 0/0 elles sont dilatées, 2 fois 0/0 elles sont contractées et 4 fois 0/0 elles sont inégales, et cela toujours en rapport avec le côté de l'exopthalmie et surtout de l'hypertrophie thyroïdienne. Une fois on a signalé (Sainton et Rathery) une inégalité pupillaire à bascule, du reste passagère.

Si, au lieu d'examiner le malade à la lumière du jour, on l'examine dans la chambre noire et à un éclairage très faible, non à la loupe mais au miroir plan de façon à faire se détacher en rouge l'orifice pupillaire et à éclairer d'une façon très égale les deux yeux, on constate souvent une inégalité peu marquée mais certaine. Sur 19 cas examinés, dans le service de M. le professeur de Lapersonne, un est à mettre de côté, car l'inégalité pupillaire s'accompagnait de signe d'Argyll bilatéral. Sur les 18 autres, 6 fois l'examen à la chambre noire a montré de l'inégalité (4 fois l'exophtalmie de ce côté était plus apparente et 3 fois les bouffées de chaleur étaient plus marquées dans cette moitié de la face).

Sur les 12 cas d'égalité à la chambre noire l'instillation de cocaïne à 4 0/0, à doses égales dans les deux yeux (nous nous sommes servis de comprimés rigoureusement dosés) montre après 6, 8, 10 ou 12 minutes une inégalité certaine dans 8 cas (dont 2 avec exophtalmie plus apparente de ce côté). Cette inégalité provoquée (latente si l'on veut) est visible à la lumière du jour ou nécessite aussi l'examen à la chambre noire. Au bout d'un certain temps, un quart d'heure environ, les deux pupilles sont dilatées au maximum et souvent égales; il s'agit donc d'une plus grande rapidité de dilatation d'une pupille; si le mydriatique était moins fort on n'atteindrait pas le maximum de dilatation et l'inégalité persisterait; mais la durée de l'expérience serait beaucoup plus longue.

Des examens répétés ont donné pour les mêmes malades des résultats identiques, sauf dans 2 cas où les pupilles trouvées inégales d'abord ont ensuite été trouvées égales et dans 2 cas où l'inégalité pupillaire était inversée.

Donc sur 18 malades, 6 ont présenté une inégalité avec un éclairage très faible, 8 autres n'ont présenté cette inégalité qu'après instillation d'un mydria-

tique de puissance moyenne ; sur ces 14 malades, 4 fois un examen ultérieur a donné des résultats différents ; 4 malades enfin ont toujours montré de l'égalité pupillaire. On voit donc combien ce mode de recherche est sensible. Ajoutons que sur des sujets sains il ne révèle aucune inégalité pupillaire.

Cette *mydriase provoquée* pour la recherche de l'*inégalité pupillaire latente*, que nous croyons être le premier à proposer, est actuellement appliquée par nous chez des malades autres que des basedowiens ; nous publierons sous peu les résultats obtenus.

IV. **Traitement du Torticolis Mental de Brissaud** *(Lunettes hémianopsiantes)*, par M. Sicard.

On a déjà discuté souvent ici même le traitement de ce syndrôme singulier que M. Brissaud a décrit sous le nom de « torticolis mental ».

MM. Brissaud et Meige se sont toujours montrés partisans de la seule thérapeutique médicale par la rééducation psychique et musculaire. M. Babinski a défendu, au contraire, dans certains cas, l'intervention chirurgicale (résection de la branche externe du spinal).

Voici un homme de 40 ans qui était atteint depuis 2 ans d'hyperkinésie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du côté droit. Les secousses cloniques répondaient tout à fait au type classique de Brissaud. Elles étaient localisées surtout à ces deux muscles, s'étendant cependant, à certains moments, par de légères contractions, aux muscles de la nuque, obéissant en cela à la remarque très judicieuse faite par M. Meige, que les muscles de la nuque participent toujours, peu ou prou, au spasme. Comme ce malade, de passage à Paris, ne pouvait utilement entreprendre une cure de rééducation, et que, d'autre part, les mouvements d'inclinaison latérale de la tête, toujours les mêmes, étaient à peu près constants et gênaient considérablement le malade dans son métier, nous lui avons proposé la section du spinal externe.

Notre collègue Ombrédanne l'a pratiquée, il y a 4 semaines, et a réséqué un centimètre environ de ce nerf au niveau du sterno-cléido-mastoïdien. Les suites opératoires ont été normales, avec réunion par première intention.

Mais, dès le deuxième jour après l'intervention, les mouvements de « retrocolis », restés à peu près latents jusqu'alors, devinrent incessants, surtout la nuit, dans le decubitus dorsal, empêchant tout sommeil. Ils se calmèrent vers le 10e jour, pour céder depuis la place à la clonie latérale primitive, sans que nous ayons pu nous réjouir jusqu'à ce jour d'une amélioration.

Par contre, nous avons eu l'occasion d'observer trois autres sujets (deux femmes et un homme), atteints du même syndrôme, et qui furent *très améliorés*, sinon complètement guéris par le traitement de rééducation auquel nous avons adjoint la petite pratique suivante : Matin et soir, durant 2 à 3 heures, nous faisions porter à nos torticoliques des lunettes que l'on pourrait appeler « hémianopsiantes », puisqu'elles sont destinées, par une cache symétrique sur les deux verres, à masquer tout un champ externe de la vision, champ gauche s'il s'agit d'une inclinaison céphalique à droite, et *vice versa*. On comprend que, dans ces conditions, le malade soit obligé, s'il veut se conduire et se servir utilement de sa vision, de ramener sa tête dans la rectiligne. Les lunettes légères dites d'automobile, avec étoffe latérale protectrice, se prêtent parfaitement à ce rôle.

Nous croyons donc que si la section du spinal externe n'est pas une opération dangereuse, ni par elle-même, ni par ses suites, comme nous l'avons montré

dans une des séances précédentes (mai 1909), il est difficile de spécifier nettement ses indications dans son application à la cure du syndrôme de Brissaud, puisqu'elle a échoué chez notre malade dont les mouvements cloniques étaient cependant *bien limités* au groupe musculaire sterno-trapézien gauche. Et, conformément aux conclusions de MM. Brissaud et Meige, nous pensons qu'il est plus rationnel de n'avoir recours qu'au seul traitement médical.

J. Babinski. — M. Sicard déclare que l'opération subie par la malade qu'il présente a été sans effet, au point de vue fonctionnel, qu'elle n'a été ni efficace ni nuisible. Cette constatation ne l'autorise pas à soutenir que la section du spinal doive être systématiquement écartée de la thérapeutique du torticolis dit mental ; il a seulement le droit de dire que cette intervention n'est pas toujours suivie d'amélioration, en pareil cas, ce que je me garderai bien de contester.

Je rappelle à ce sujet l'observation d'une malade que j'ai présentée à la Société de Neurologie en 1907 (1).

J'ai vu cette femme pour la dernière fois, il y a quelques mois; à ce moment, c'est-à-dire 18 mois après l'opération, elle se trouvait dans un état très satisfaisant; sous l'influence des fatigues excessives occasionnées par les travaux pénibles auxquels elle est parfois assujettie, les troubles reparaissent en partie, dit-elle, sans atteindre, tant s'en faut, le degré d'intensité qu'ils avaient autrefois, mais il lui suffit de quelques jours de repos pour recouvrer le calme et se débarrasser presque complètement des mouvements involontaires.

En tenant compte de ce fait, en considérant que la section du spinal est une opération pour ainsi dire inoffensive, ainsi que cela ressort de mes observations confirmées par celles de M. Sicard, je continue à penser que, dans le torticolis mental, lorsque les phénomènes spasmodiques sont unilatéraux, qu'ils prédominent dans le sterno-mastoïdien et le trapèze, il est légitime de sectionner le spinal, à condition, bien entendu, d'avoir essayé au préalable les divers modes de traitement médical, en particulier la méthode de rééducation imaginée par MM. Brissaud et Meige, et d'avoir échoué dans ces tentatives.

M. Dejerine. — Il y a longtemps déjà que l'on a pratiqué la section du spinal dans le torticolis spasmodique. Il y a 17 ans que j'ai pratiqué à Bicêtre l'autopsie d'un sujet auquel Tillaux, bien des années auparavant, avait sectionné la branche externe du spinal pour un torticolis spasmodique. Or, cette opération n'avait eu aucune influence sur le torticolis.

M. Brissaud. — Je répéterai une fois de plus ce que j'ai dit maintes fois : jamais le torticolis mental ne doit être traité par le procédé chirurgical des sections musculaires ou des sections nerveuses. S'il est vrai que, dans quelques cas, un traitement chirurgical a pu, en agissant par action psychique, donner, aussi bien que la rééducation psycho-motrice, des guérisons durables, il n'en est pas moins vrai que ce traitement doit être écarté en principe, car il autorise des interventions chirurgicales désastreuses (sections musculaires ou nerveuses multiples) dont j'ai déjà cité plusieurs exemples.

M. Raymond. — J'ai déjà à maintes reprises, aquiescé, entièrement, aux idées de MM. Brissaud et Sicard. J'ajoute qu'il faut être très prudent relativement à

(1) Séance du 7 novembre 1907.

ces tentatives opératoires. Un chirurgien est poursuivi, en ce moment, par une malade atteinte de torticolis mental, qu'il a opérée et chez laquelle l'opération n'a eu, pour résultat, que d'aggraver la maladie; elle lui demande une forte somme comme dommages-intérêts. Or, en pareille matière, même quand on a raison, il faut se défendre devant les tribunaux et cela coûte cher. Je viens d'en faire l'expérience, à mes dépens, à propos d'un persécuté — persécuteur, que j'ai présenté à une de mes leçons du mardi. Il prétendait que je lui avais troublé la raison et enlevé son gagne-pain en percutant ses réflexes tendineux! Grâce à l'Assistance judiciaire, il a pu suivre sa demande et j'ai été obligé de constituer avoué et avocat.

M. Henry Meige. — Contre le traitement chirurgical du torticolis convulsif, le principal argument me paraît être celui que j'ai déjà fait valoir plusieurs fois, à savoir la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de déterminer exactement le siège des phénomènes convulsifs. Des examens réitérés me conduisent à penser que les cas où le sterno-mastoïdien et le trapèze *d'un même côté* sont *seuls* touchés sont *exceptionnels*. Presque toujours on peut constater la participation des muscles de la nuque aux mouvements convulsifs, et très fréquemment on voit les contractions siéger dans des muscles opposés, par exemple : sterno-mastoïdien gauche et trapèze droit, ou inversement.

Dans ces conditions, la section d'un seul des nerfs spinaux ne peut guère être recommandée; et la section même des deux nerfs spinaux ne saurait avoir d'action sur les contractions des muscles rotateurs du cou et extenseurs de la nuque.

Il n'est pas douteux que les phénomènes convulsifs *semblent* prédominer dans les muscles sterno-mastoïdiens : la situation même de ces muscles, faciles à voir, à palper, les grands mouvements qu'ils impriment à l'extrémité céphalique, attirent d'abord sur eux l'attention, aussi bien des malades que de ceux qui les observent. On conçoit que la section d'un nerf spinal transformant une masse musculaire volumineuse, dure, contractée à l'extrême, en une lanière molle et inerte, puisse procurer l'illusion d'un soulagement, voire même un soulagement véritable, car il est notoire qu'un patient s'accommode mieux d'un état paralytique que d'un état convulsif. Malheureusement, ce soulagement est généralement de courte durée. En effet, dès avant l'intervention, des contractions existaient dans les muscles postérieurs de la nuque et du cou; mais elles étaient peu apparentes, en raison de la difficulté de l'examen et de la palpation de ces muscles profondément situés, et aussi du peu d'étendue des déplacements qu'elles impriment à la tête. Ces contractions pourtant ne tardent pas à se révéler sous la forme d'un rétrocolis qui n'incommode et n'afflige pas moins qu'un torticolis.

L'opération a donc pu procurer l'illusion d'une guérison transitoire, et c'est quelque chose assurément; mais faut-il faire fi de la pénible désillusion qui lui succède, lorsque le patient s'aperçoit que son mal reparaît dans une région où il ne le soupçonnait même pas?...

V. **Torticolis Mental traité par la Rééducation psycho-motrice**, par MM. Brissaud et Bauer. (Présentation de la malade.)

Voici une jeune femme de 29 ans, qui, il y a 6 mois, était atteinte d'un torticolis mental très accusé, datant de deux ans; elle a été guérie par la méthode de

rééducation psychomotrice et l'emploi des lunettes que vient de présenter M. Sicard. Actuellement, elle a une petite rechute qui se manifeste lorsqu'elle marche coiffée de son grand chapeau. Quelques séances de rééducation viendront sans doute à bout de cette rechute. Toutefois, de grands et vrais soucis de famille seront peut-être une entrave à la guérison définitive.

VI. **Arthropathie suppurée chez un Tabétique**, par MM. Brissaud, Bauer et Gy. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est un tabétique atteint d'une arthropathie dont les caractères particuliers méritent d'attirer l'attention.

L..., âgé de 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, en octobre dernier, pour une arthrite aiguë du pied droit dont il est atteint depuis 3 jours.

Après une journée fatigante, un samedi soir, il a été pris subitement de très violentes douleurs dans les membres inférieurs, douleurs fulgurantes qui persistent encore le lendemain, dimanche, et qui sont alors accompagnées d'un grand malaise général, de frissons et de fièvre. Le dimanche soir, L... constate que son pied droit, déjà déformé depuis quelques années, a beaucoup enflé et est devenu très rouge. Le lundi et le mardi, il peut cependant aller à son travail; mais le mercredi, l'inflammation du pied ne disparaissant pas, il entre dans notre service.

Les violentes douleurs des premiers jours ont cessé, mais L... ressent encore un malaise général; la langue est saburrale, la température atteint 39°.

Le pied droit, très tuméfié, surtout au niveau des malléoles et de la face dorsale du tarse et du métatarse, est rouge : la peau est tendue, lisse et chaude : en avant de la malléole interne, on perçoit de la fluctuation. Malgré l'intensité des phénomènes inflammatoires, l'exploration et la mobilisation du pied n'éveillent aucune douleur. Devant l'indolence absolue de cette arthrite, on songe à rechercher les signes du tabes et on trouve de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes rotuliens. De plus, on apprend qu'à 26 ans. L... a été atteint d'un chancre syphilitique, suivi de roséole et de plaques muqueuses et n'a guère été soigné; depuis l'âge de 32 ans, L... a, de temps à autre, de petites crises de douleurs fulgurantes, des douleurs en ceinture, de légers troubles urinaires. Vers l'âge de 34 ans, son pied droit s'est déformé peu à peu, la voûte plantaire s'est affaissée et un médecin a reconnu un pied tabétique. Le diagnostic de tabes peut donc être affirmé (quelques jours plus tard la ponction lombaire confirmait ce diagnostic en montrant une forte lymphocytose céphalo-rachidienne) et on considère la lésion inflammatoire du pied comme une arthropathie tabétique suppurée avec lymphangite. Etant donné la gravité de l'état local, l'opportunité d'une intervention chirurgicale est discutée, puis écartée, et on fait appliquer sur le pied des compresses d'eau bouillie chaude — pulvérisations toutes les 3 heures.

Dès le lendemain la fièvre diminue, et le surlendemain la température est normale. Mais peu de modifications locales. Une ponction, faite dans la zone de fluctuation, donne issue à 30 centimètres cubes de pus jaunâtre, plus ou moins grumeleux. Au microscope, on trouve dans ce pus des débris cellulaires, des polynucléaires altérés, pas de microbes. Les milieux ensemencés restent stériles. Un cobaye inoculé ne présente aucun trouble ni immédiat, ni tardif. (Pas de tuberculose.)

A la suite de la ponction, les phénomènes inflammatoires s'atténuent quelque peu; mais deux nouvelles ponctions doivent être faites en novembre — et cette fois encore les milieux ensemencés restent stériles. Peu à peu le pied diminue de volume, la rougeur disparaît et on permet au malade de se lever. Dès les premiers essais de marche, l'inflammation articulaire et péri-articulaire reparaît très accusée, mais sans occasionner ni fièvre, ni malaise général. Après une nouvelle période de repos, le malade peut enfin quitter l'hôpital (janvier 1909) et reprendre un peu d'occupation.

Le 12 mars, sans raison apparente, nouvelle crise de violentes douleurs fulgurantes, suivie de l'apparition des mêmes phénomènes inflammatoires locaux qu'en octobre dernier, mais sans fièvre, ni malaise général. Un chirurgien voit le malade et lui propose l'amputation du pied; l'opération est décidée, mais deux jours plus tard, devant une atténuation paradoxale des signes inflammatoires, le chirurgien se récuse. Depuis cette époque, on observe de temps à autre des poussées aiguës apparaissant toujours, au dire du malade, à la suite de fortes douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; entre temps les

articulations du pied restent empâtées. Une radiographie a montré qu'il existe de grosses lésions ostéo-articulaires du tarse; l'astragale semble particulièrement touché.

Les arthropathies suppurées tabétiques ne sont pas fréquentes; elles méritent donc d'être signalées. En général, leur nature ne peut être précisée et toutes les hypothèses restent permises. Toutefois dans notre observation, en présence de phénomènes inflammatoires aussi intenses, accompagnés de suppuration, il est difficile, malgré la stérilité apparente du pus retiré par ponction, de ne pas croire à une ostéo-arthropathie infectieuse. Notre malade étant sûrement syphilitique, l'hypothèse d'une ostéoarthropathie suppurée syphilitique nous paraît le plus plausible.

M. Raymond. — J'ai eu l'occasion d'observer tout dernièrement un fait qui, dans une certaine mesure, se rapproche de celui qui vient d'être présenté : c'est le cas d'un tabétique qui subitement a été atteint d'une arthropathie du genou avec suppuration et gangrène; à bref délai, cette grave arthropathie a été cause de la mort du malade.

VII. Syndrome de Weber traumatique par balle intra-cranienne. Craniectomie et extraction de la balle, par M. Gaston Houzel. (Présentation du malade.)

Le malade que je présente aujourd'hui a déjà eu les honneurs de la Société de neurologie, car, il y a quelques mois. M. Georges Guillain le présentait ici, en son nom et au mien. Deux mots suffiront pour rappeler son observation qui doit paraître *in extenso* dans le prochain numéro de la *Revue de Chirurgie.*

Ce jeune homme, dans une tentative de suicide, se tire à bout portant le 2 janvier dernier une balle de revolver qui, pénétrant dans la région carotidienne au niveau de la grande corne de l'os hyoide, monte verticalement perforer la base du crâne et se loge dans la région pédonculaire droite.

Examiné quelques jours après l'accident on trouve, au point de vue clinique, un syndrome de Weber avec paralysie du moteur oculaire commun droit et paralysie faciale avec hémiplégie à gauche. Les troubles de la sensibilité consistant en hémi-anesthésie et dissociation syringomyélique sont très nets, ils siègent à droite au niveau de la face, intéressant tout le territoire du trijumeau; à gauche aux membres supérieur et inférieur. J'insiste surtout sur ce fait que M. Rochon-Duvigneaud, qui suivait ce malade au point de vue oculaire, vit se constituer, un mois après l'accident, un signe d'Argyll-Robertson incomplet à gauche et complet à droite. Ce signe a, d'ailleurs, été contrôlé ici même à la chambre noire par M. Babinski, lors de notre première présentation.

Sorti du service du professeur Quénu après 4 mois de séjour, avec des lésions définitives et une hémiplégie spasmodique, le malade vient le 3 mai à l'hôpital Laënnec consulter notre maître M. Legueu pour une céphalée persistante et des douleurs qui reviennent trois ou quatre fois par jour, par crises paroxystiques, dans la partie droite de la face. Ces douleurs sont à ce point intolérables que le jeune homme réclame impérieusement une intervention chirurgicale « quelles qu'en soient les conséquences ».

Devant cette insistance et vu que le diagnostic du siège semblait absolument précis par la clinique et la radiographie, M. Legueu se proposa donc de tenter l'extraction du projectile en abordant le pédoncule cérébral.

Craniectomie temporo-pariétale le 7 juin après vaste lambeau en ∩ partant

de l'apophyse orbitaire externe pour se terminer en arrière devant le trou auditif.

Incision curviligne de la dure-mère. A ce moment il s'évacue une grande quantité de liquide céphalo-rachidien et cette hydrocéphalie considérable est encore rendue plus évidente par l'affaissement de tout l'hémisphère cérébral. Celui-ci, en se vidant, recule et facilite beaucoup l'accès de la région basilaire. Il suffit en effet de le récliner légèrement avec une valve pour apercevoir profondément la balle d'aspect bleuté, qui se trouve sous la dure-mère et dont la pointe a perforé la méninge.

Elle est *sous dure-mérienne* placée légèrement en dedans des trous grand rond et ovale, répondant en haut aux deux tiers externes du pédoncule et à la bandelette optique qu'elle comprime.

Incision de la méninge sur la balle. Extraction. On termine ensuite rapidement une opération qui n'a duré que 15 à 20 minutes.

Les suites opératoire furent excellentes et le malade se leva dès le lendemain. Il faut noter surtout que la céphalée a complètement disparu depuis l'énorme décompression provoquée par l'intervention ; elle était, semble-t-il, lié à l'hydrocéphalie constatée. Les douleurs névralgiques faciales ont cédé aussi et d'après le siège du projectile on peut admettre qu'elles traduisaient l'irritation du nerf maxillaire supérieur par la balle au niveau du trou grand rond.

Nous n'insisterons pas sur le gros intérêt de cette intervention au point de vue chirurgical, car il s'agit d'une tentative encore sans précédent dans une région aussi profonde. Nous avons cru simplement qu'il y avait intérêt à joindre au syndrôme clinique constaté ce complément chirurgical.

Il s'agissait donc d'une balle *sous* et non *intra*-pédonculaire et les lésions pédonculaires que l'observation rapporte semblent bien être sous la dépendance de deux facteurs : d'une part la *compression* du pédoncule par la balle et d'autre part la *contusion* grave qui s'est fatalement produite au moment de l'accident. Nous n'en voulons pour preuves que l'hémorragie du liquide céphalo-rachidien notée à la première ponction lombaire et aussi la perforation de la dure-mère par toute la pointe du projectile constatée à l'intervention.

Il sera intéressant de suivre ce malade pour connaître désormais l'avenir de ses lésions motrices et surtout enregistrer les variations, d'ailleurs peu probables, qui pourraient se produire du côté de son signe d'Argyll-Robertson.

Jusqu'à ce jour le résultat de l'acte opératoire a été, sous ce rapport, absolument nul. Un examen oculaire pratiqué ce matin même nous apprend :

Inégalité pupillaire très marquée. A droite myosis avec pupille punctiforme.

Pupille droite : ne réagit pas à la lumière, ni à la chambre obscure, réagit à l'accommodation.

Réflexe consensuel aboli.

Pupille gauche : réagit à la lumière et à la convergence, mais le réflexe lumineux est faible et paresseux.

Réflexe consensuel conservé.

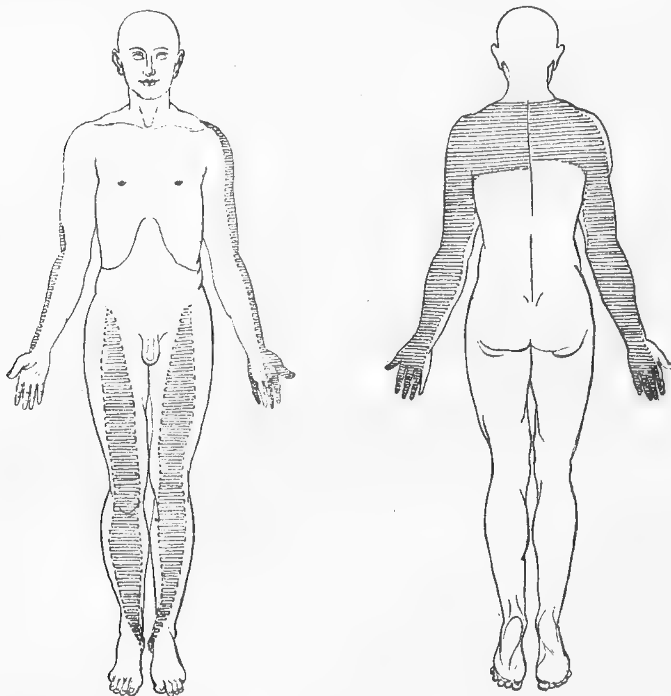
L'extraction du projectile par le chirurgien a donc laissé ces lésions complètement indifférentes jusqu'ici ; des examens ultérieurs de notre malade pourront, seuls, d'ici quelques mois, nous donner les résultats d'une intervention chirurgicale encore trop récente.

M. Georges Guillain. — Je me permets d'insister sur le grand intérêt de la communication de M. Houzel. Les résultats de l'intervention chirurgicale

pratiquée chez ce malade prouvent avec évidence qu'une balle de revolver ayant contusionné la région du pédoncule et la comprimant peut déterminer la production d'un signe d'Argyll-Robertson légitime.

VIII. Troubles de la Sensibilité dans un cas de Maladie de Friedreich, par MM. Jumentié et Chenet. (Service du professeur Dejerine.)

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, présentant le tableau clinique complet de la maladie de Friedreich : démarche tabéto-cérébelleuse, troubles de la sta-



tion, incoordination, asynergie, abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral, nystagmus, cyphoscoliose, déformations des pieds, etc.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, ce sont les troubles de la sensibilité que présente ce malade ; on sait en effet qu'ils n'ont été qu'exceptionnellement signalés dans cette affection.

Chez notre malade, ils sont très nets et revêtent la disposition de bandes d'hypoesthésie à la piqûre et au tact.

Aux membres supérieurs on les trouve au niveau de la face postérieure du bras, de l'avant-bras et de la main, contournant le bord externe pour empiéter un peu sur la face antérieure surtout au bras gauche, laissant au contraire le bord interne libre.

En haut, ils s'étendent à la face postérieure de l'épaule jusqu'au niveau d'une ligne horizontale partant du sommet du creux de l'aisselle pour gagner le rachis. Leur étendue est plus restreinte à droite. (Voir les schémas.)

Aux membres inférieurs, ils siègent à la face antérieure de la cuisse et de la

jambe depuis le pli de l'aine jusqu'à la malléole interne suivant une bande assez étroite.

On constate, en outre, au niveau de l'extrémité des doigts de la main une légère diminution de la sensibilité au froid.

La sensibilité osseuse est également troublée : diminuée, pour le côté droit, elle est d'autant plus émoussée qu'on se rapproche de l'extrémité du membre.

M. Dejerine. — J'ai engagé mes élèves à présenter ce malade à la Société à cause des troubles marqués de la sensibilité qu'il présente et que je n'ai jamais jusqu'ici rencontrés dans la maladie de Friedreich.

IX. **Chorée de Sydenham avec troubles organiques**, par MM. Jumentié et Chenet. (Service du professeur Dejerine.)

Chez une enfant de 11 ans, prise depuis 3 semaines de mouvements choréiques très intenses :

Hypotonie musculaire, réflexes patellaires exagérés avec tendance à la trépidation épileptoïde, signe de Babinski net du côté droit, mouvements associés, trouble de la diadococynésie.

X. **Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux,** par MM. Jumentié et Chenet.

Pièces provenant d'un malade du service du docteur Dejerine, chez laquelle on avait pu porter un diagnostic de localisation très exact, grâce aux signes de localisations : troubles dans le domaine des Ve, VIe, VIIe, et VIIIe paires du côté droit avec troubles de la déglutition et de la phonation. En outre, irritation du faisceau pyramidal bilatérale avec signe de Babinski double, troubles cérébelleux, et enfin signes d'hypertension, céphalée gravative et stade papillaire intense.

Une décompression pratiquée pour diminuer la céphalée amena sa disparition complète, et la vue semblait également nettement améliorée au bout de quelques jours.

Une complication bronchitique emmena le malade 3 semaines après l'intervention.

La tumeur, du volume d'une grosse noix, siégeait bien dans l'angle ponto-cérébelleux droit, empiétant sur les pédoncules cérébelleux, refoulant la protubérance et déformant la partie supérieure du bulbe.

Les nerfs comprimés présentent une diminution de volume considérable, sauf la Ve paire qui est surtout étirée.

XI. **Sarcome du IVe ventricule**, par E. Chabrol. (Présentation de la pièce et des coupes histologiques.)

La pièce anatomique que nous avons l'honneur de présenter à la Société peut être définie histologiquement un sarcome du IVe ventricule.

Il s'agit d'une forme rare des tumeurs du bulbe, car, sur 90 observations que nous avons pu réunir dans un travail antérieur, le sarcome ne se trouve que 15 fois mentionné.

Par ses symptômes et par sa structure, cette tumeur nous rappelle un deuxième cas de symptôme bulbaire que nous avons étudié avec M. Octave Claude dans le laboratoire de M. le docteur Klippel. L'évolution presque latente,

la terminaison soudaine par asphyxie constituent autant de caractères communs que l'on retrouve dans la plupart des observations de sarcomes qui ont été publiés.

Observation. — D... Louis, âgé de 34 ans, entre le 12 avril 1909 à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Il vient de faire une période de 11 jours dans une garnison de l'Est où règne alors une épidémie suspecte, et comme il présente de la céphalée, des vomissements, de la fièvre, le diagnostic de méningite s'explique dans une certaine mesure. Ces accidents ont débuté 8 jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. On ne retrouve dans son histoire aucun antécédent pathologique.

Cependant, la température ne dépasse point 38° le 1er jour. Le lendemain, elle descend à 37°. La *céphalée* persiste, peu intense, il est vrai, mais elle est *occipitale* et subit la nuit de légers paroxysmes.

Les vomissements survenus au début ne se sont pas reproduits; le malade n'est *point constipé.*

On pratique une *ponction lombaire.*

Elle traduit de la lymphocytose (6 éléments par champ macroscopique).

Le liquide est clair et hypertendu.

On constate en outre un *léger strabisme convergent*, mais il n'existe pas de diplopie et l'acuité visuelle n'est point modifiée. Les pupilles réagissent normalement; elles sont *inégales.*

Le pouls est ralenti et bat à 60.

Notons encore l'absence de troubles moteurs et sensitifs. Les réflexes sont exagérés. Les urines ne renferment *ni sucre ni albumine.*

Le surlendemain, le malade se lève et n'accuse aucune douleur. Il se promène une grande partie de l'après-midi. Les jours suivants, on l'interroge à plusieurs reprises. Il dit être guéri. Seuls persistent le strabisme et l'inégalité pupillaire. La céphalée a complètement disparu.

Le 20 avril, on nous apprend la mort subite de notre malade.

La veille à 11 heures, il avait éprouvé une dyspnée très vive; son visage, couvert de sueurs, était cyanosé. La mort était survenue en moins de dix minutes.

Autopsie. — Tous les *organes thoraciques et abdominaux* sont hyperémiés. Les poumons, le foie, la rate ont une teinte ecchymotique.

La dure-mère est fortement distendue, mais lorsqu'on la sectionne, il ne s'écoule point de liquide céphalo-rachidien, et le cerveau apparaît globuleux, rénitent. On constate alors que les ventricules latéraux sont anormalement dilatés et renferment une grande quantité de liquide.

Songeant aux tumeurs du bulbe, nous pratiquons suivant le vermis supérieur du cervelet l'incision longitudinale qui permet d'étudier exactement leurs connexions. Il existe bien une néoplasie du IVe ventricule.

Elle atteint les dimensions d'un œuf de pigeon et elle s'est creusé une véritable loge dans la substance cérébelleuse refoulée.

Cette tumeur est ovoïde, molle, vascularisée. Elle s'implante au centre même du IVe ventricule, mais le bulbe n'est point refoulé ni déformé.

Nous en avons prélevé un fragment pour l'*examen histologique*. C'est la coupe que nous présentons avec la pièce macroscopique. Elle nous montre un tissu de soutènement dont les mailles, irrégulièrement enchevêtrées, renferment de véritables lacunes. Ces lacunes sont remplies de globules rouges.

Sur la trame interstitielle reposent de nombreux noyaux. Ils prédominent autour des foyers hémorragiques dont ils constituent directement la paroi et leurs dimensions atteignent 10 à 15 μ. Certains sont arrondis; la plupart sont irréguliers, anguleux, riches en chromatine et les colorants basiques les imprègnent fortement. A leur périphérie, le protoplasma ne forme qu'une couronne très limitée. Il s'agit d'un *sarcome globo-cellulaire.*

XII. **Tics à début tardif et Mouvements Choréiques névropathiques,** par MM. Brissaud et Salin. (Présentation du malade.)

Il s'agit de deux malades qui, entrées le même jour dans notre service, présentent dans leur histoire certaines analogies qui permettent de les rapprocher.

Mme A..., âgée de 50 ans, entre le 16 juin pour ses tics et son bégaiement. Ce bégaie-

ment date de l'enfance et n'a pas augmenté depuis lors. Mariée à 27 ans à un charretier grand buveur, elle est très malheureuse en ménage ; elle a neuf enfants, deux seulement restent vivants ; l'aîné meurt à 20 jours avec un ictère bien accusé, les autres meurent tous entre un et 4 mois. Ils dépérissaient graduellement, dit la mère, sans qu'on puisse découvrir des stigmates de syphilis héréditaire. Il y a 7 ans, son mari et son fils aîné l'abandonnent; elle se trouve sans ressources. Elle présente alors des troubles psychiques, sort dans la rue sans savoir où elle va. Les tics font alors leur apparition. Elle remue brusquement la tête de droite à gauche, grimaces de la figure, clignements d'yeux, mouvements de la bouche. Les tics sont si intenses que la malade ne peut guère faire aucun travail. Ils persistent sans changement notable jusqu'à ce jour. Il y a un an, apparaissaient de très vagues douleurs au membre supérieur ; les douleurs semblent avoir un peu augmenté ces temps derniers, mais elles sont encore bien légères.

A l'examen, il s'agit d'une femme petite, d'un embonpoint assez marqué. On est attiré d'emblée par ses tics.

Elle allonge le cou, remue la tête de droite à gauche, contracte les muscles de la nuque; parfois elle porte la tête en arrière. Ces mouvements sont variables dans leur intensité ; ils augmentent dès qu'on fait parler ou marcher la malade. Elle a des mouvements de la face, grimaces de la bouche, froncement et élévation du front.

Le bégaiement de la malade est très marqué, et rend son élocution très pénible.

A un examen plus approfondi, on constate des signes de tabes. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Argyll Robertson; tous les autres signes sont négatifs. Aucuns troubles de la sensibilité à aucun mode, pas de Romberg, pas de douleurs fulgurantes, c'est à peine si l'on peut retenir les fourmillements signalés aux deux membres supérieurs ; en outre, à la face interne des deux bras, on trouve deux petites plaques de purpura de la dimension d'une pièce de 2 francs environ.

L'autre malade, Mme B..., âgée de 51 ans, présente les mouvements choréiques pour lesquels elle entre salle Sainte-Anne le 16 juin 1909, depuis 5 ans environ. Sa mère, encore vivante, est très « nerveuse », dit-elle. Elle-même a un passé pathologique extrêmement chargé. A 18 ans, on diagnostique chez elle une affection cardiaque, maladie mitrale. Depuis lors, elle a été soignée pour cette affection, à maintes reprises, à Necker, à la Charité. Elle est traitée pendant 15 ans, à Saint-Louis, pour un lupus; à la Salpêtrière, vers l'âge de 35 ans pour des crises nerveuses dont elle ne peut préciser le caractère.

A 36 ans, bien que mariée depuis l'âge de 16 ans, elle a sa première grossesse; elle fait une fausse couche de 6 semaines, suivie de graves accidents gravido-cardiaques. Elle a eu une hémiplégie gauche précédée d'ictus à 39 ans. Cette hémiplégie dure environ 3 mois; il n'en reste à l'heure actuelle aucune trace.

Son mari meurt en 1902. Elle ressent un grand chagrin, et ses ressources se trouvent très diminuées. C'est en 1903 qu'apparaissent les premiers mouvements choréiques. La malade est irritable, maladroite, puis remue le bras gauche, puis les deux bras. Enfin les mouvements se généralisent. Au dire de la malade, ils n'auraient jamais cessé depuis lors.

Elle est hospitalisée à Ivry en 1907-1908.

Actuellement, couchée dans son lit, elle ne reste pas une seconde en place. Elle a des mouvements de reptation des deux bras, tortille perpétuellement ses draps, porte constamment l'une de ses mains à sa tête, mouvements des épaules aux membres inférieurs ; elle a de petits mouvements de flexion et d'extension du genou, avec quelques soubresauts musculaires. En somme, ce qui domine dans ces mouvements, c'est une très grande instabilité ; les mouvements sont irréguliers, arythmiques, mais paraissent tous volontaires. Ils augmentent visiblement dès qu'on s'occupe de la malade et qu'elle en a conscience.

Les réflexes sont normaux, la sensibilité est intacte à tous les modes ; aucune atrophie musculaire du côté de l'ancienne hémiplégie.

La malade présente aussi une très grande instabilité mentale. Elle passe d'un sujet à un autre, parle avec une très grande volubilité ; elle a un caractère très euphorique et se contente de sa situation bien précaire cependant.

A l'examen du cœur, on constate la lésion cérébrale — insuffisance et rétrécissement. Rien à signaler aux autres appareils.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade a présenté une crise d'asthme cardiaque durant laquelle les mouvement choréiformes ont complètement disparu, pour reprendre de plus belle à la fin de la crise.

En résumé, chez ces deux malades, à côté d'une affection organique certaine, il existe une affection purement névropathique. La première a des tics survenus tardivement, mais aussi un tabes très fruste, puisqu'il se manifeste exclusivement par l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens, et le signe d'Argyll Robertson; la seconde a, dès l'enfance, une affection cardiaque, et à propos de la mort de son mari, ayant déjà eu des crises purement névropathiques, elle a des mouvements choréiques ; et, malgré la longue durée de ces accidents, on ne peut cependant parler de chorée chronique d'Huntington, car elle n'en présente aucun des caractères fondamentaux.

XIII. Paralysie Infantile avec Cyanose et Pseudo-hypertrophie extrêmement marquées, par MM. Brissaud et Foix.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint d'une paralysie infantile limitée au membre inférieur gauche, remarquable par l'intensité des troubles trophiques qui l'accompagnent et particulièrement la cyanose et l'adipose pseudo-hypertrophique.

Malade âgé de 57 ans, ancien bijoutier.

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

Début de l'affection à 9 mois par convulsions et paralysie généralisée qui se limite bientôt au membre inférieur gauche. Jusqu'à 4 ans, le malade marche à quatre pattes, puis avec des béquilles. Il ne pourra jamais faire mieux. A partir de 10 ans se développe une cypho-scoliose à convexité gauche qui est actuellement très accentuée. L'ensemble de ces déformations ne l'empêchent pas de se marier ni de travailler quelque peu. Ces temps derniers, il travaille à la machine à coudre de sa femme.

Depuis lors, il se porte bien en dehors des traumatismes accidentels (chutes sur la tête) et de troubles mentaux caractérisés :

1° Par un état d'instabilité continue;

2° Par des crises d'excitation passagère.

Ces crises s'accompagnent d'hallucinations visuelles. Il en a eu 3 plus importantes.

La première, pour laquelle il est resté un mois à la Pitié, chez M. Babinski, était simplement hallucinatoire (1898).

La deuxième s'accompagnait d'un état marqué de dépression mélancolique. Elle débute par une tentative de pendaison avortée. Le malade reste 14 mois chez M. Babinski (1899-1901).

La troisième date de décembre 1908. A plusieurs reprises, le malade a des hallucinations visuelles terrifiantes (fantôme blanc, gens entrant chez lui la nuit). Séjour chez M. Gilbert Ballet.

Il devient alors extrêmement irritable et rentre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas. A ce moment, il paraît plus calme et répond aux questions qu'on lui pose avec une extrême précision. Il n'a pas d'hallucinations à l'hôpital. A noter que le malade n'est ni éthylique, ni syphilitique. Pas de tremblement de la langue ni des mains en dehors d'un tremblement émotionnel prédominant au menton et à la main droite et s'accentuant quand le malade parle des sujets qui l'impressionnent.

A l'examen, rien aux divers appareils.

Le malade présente une cyphoscoliose extrêmement marquée et une jambe ballante paralytique.

La *cyphoscoliose* à convexité gauche s'étend de la région lombaire à la région

dorsale supérieure, décrivant le maximum de son arc au niveau des vertèbres dorsales moyennes. Elle n'est pas du tout douloureuse et ne ressemble en rien à une cyphose pottique. Il s'agit vraisemblablement d'une courbure de compensation avec, peut-être, atteinte mitigée des muscles de la région.

La *jambe paralytique* est atteinte dans tous ses segments. A la hanche, on constate une mobilité anormale permettant des mouvements d'adduction extrêmement marqués avec rotation telle que le pied se trouve postérieur, et des mouvements de flexion tels qu'on porte facilement le pied du malade sur sa tête.

Le genou est dévié en dedans. L'atrophie en longueur est considérable. Le membre est raccourci de 15 centimètres. Le pied est complètement ballant et ne peut rendre aucun service. Le malade marche avec des béquilles.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis de ce côté.

Les autres réflexes (tendineux, oculo-pupillaires, cutanés, Babinski) se font normalement.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur.

Le point remarquable est constitué par l'intensité des troubles trophiques cutanés et la pseudo-hypertrophie.

La peau, d'épaisseur presque normale, est extrêmement cyanotique, si bien que le malade a été autrefois incisé pour un hématome inexistant.

Cette cyanose s'accentue quand le membre tombe ballant. Elle est surtout marquée au mollet et au pied qui deviennent alors presque noirs. La cuisse est d'apparence normale.

Elle s'accompagne *d'hyperglobulie* (6 500 000 globules rouges contre 4 500 000 dans le sang de la circulation générale).

La température locale est abaissée. On note des sueurs. Les ongles sont déformés, atrophiés, fendillés, celui du petit orteil presque inexistant.

Ce membre *cyanotique* est en même temps *pseudo-hypertrophique*. Cette *pseudo-hypertrophie* porte exclusivement sur le mollet. Il y a un certain degré d'adipose sous-cutanée à la cuisse, mais celle-ci n'atteint cependant pas le volume de son homologue normale. Le mollet, au contraire, est volumineux, dur et comme tendu. La contraction musculaire est cependant impossible et la palpation permet de voir qu'il s'agit exclusivement d'adipose sous-cutanée.

XIV. **L'hyperexcitabilité tendineuse, la motilité volontaire et la contracture dans les cas de Paraplégie Spasmodique**, par M. Noïca.

Après avoir analysé un grand nombre des malades, atteints de paraplégie spasmodique dans les services de MM. les professeurs Dejerine et P. Marie et dans le service de M. le docteur Babinski, nous sommes arrivés à ces conclusions, que nous résumons actuellement sous la forme d'une note.

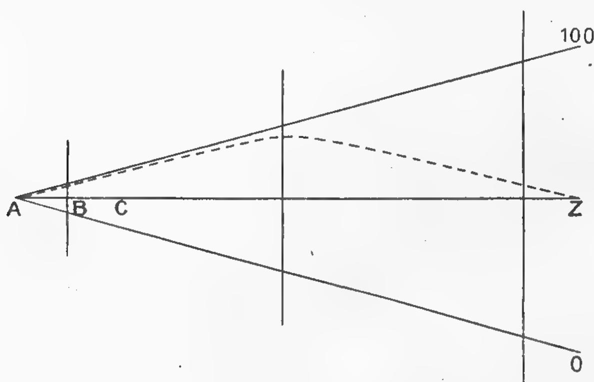
Il n'existe pas une paraplégie spasmodique, mais des paraplégies spasmodiques. Et voilà comment, par un graphique, on peut représenter les phénomènes suivants, qu'on observe chez les malades atteints de paraplégie spasmodique : hyperexcitabilité tendineuse, motilité volontaire, mouvements associés spasmodiques et contracture (1).

(1) Nous avons montré, par nos travaux antérieurs, que la contracture est un mouvement associé spasmodique, devenu de plus en plus permanent, à mesure que diminue la motilité volontaire des muscles antagonistes.

Sur la ligne horizontale, nous marquons par des lettres de l'alphabet tous les cas de paraplégie spasmodique qu'on peut rencontrer en clinique, depuis le plus léger montré par la lettre A, jusqu'au cas le plus grave indiqué par la lettre Z. La ligne ascendante exprime l'état d'hyperexcitabilité tendineuse, depuis son minimum d'intensité, qui correspond au cas le plus léger, jusqu'à son maximum d'intensité, que nous désignons par le chiffre 100, et qui correspond à la lettre Z au cas le plus grave. La ligne descendante indique la motilité volontaire, depuis son état presque normal, qui est celui du cas de paraplégie le plus léger, jusqu'à la perte presque absolue et même absolue, marqué par le chiffre 0 et qui correspond au cas le plus grave Z.

Nous avons représenté par une courbe les mouvements associés spasmodiques, y compris la contracture, ce qui indique que ces phénomènes ne se trouvent ni dans les cas légers, ni dans les cas graves, mais seulement dans les cas intermédiaires et dont le maximum est à mi-chemin.

Si, à l'endroit de chaque lettre de l'alphabet, nous élevons des perpendiculaires, nous pouvons nous imaginer d'avance quel est l'état de l'hyperexcitabilité tendineuse, de la motilité volontaire et de la contracture qui correspond à un tel degré de paraplégie spasmodique.



Il résulte de notre travail que la contracture chez les paraplégiques spasmodiques ne peut exister seulement qu'à partir d'un certain degré d'hyperexcitabilité tendineuse, mais qu'elle ne peut exister non plus, sans une certaine conservation bien marquée de la motilité volontaire.

Cette dernière condition concorde avec la loi de Bastian, qui exige la continuité entre les centres supérieurs — nous disons conservation d'un certain degré de la motilité volontaire — et les centres moteurs de la moelle.

Il en résulte encore qu'il peut exister, et même il existe des cas très graves de paraplégie spasmodique, avec conservation des réflexes tendineux, et même de l'hyperexcitabilité tendineuse. Dans ces cas, la motilité volontaire dans les membres inférieurs est réduite à presque rien et même à zéro. De pareils malades n'ont pas de contracture, les muscles sont mous et les mouvements passifs très faciles à exécuter. Fréquemment, quand on veut prendre dans nos mains le membre du malade, pour lui plier son genou, le membre se raidit, les muscles peuvent faire saillie et souvent il se déclare une trépidation épileptoïde qui se généralise à tout le membre ; mais une fois qu'on a vaincu cette résistance, qu'on a réussi à plier le genou — ce qui n'est pas bien difficile — la trépidation

cesse, les muscles se relâchent et on peut alors faire exécuter tous les mouvements que nous voulons, sans plus rencontrer de résistance.

Il est fréquent de voir aussi des spasmes qui fléchissent les segments des membres les uns sur les autres, et qui se compliquent plus tard des rétractions fibro-tendineuses, qui fixent ces segments en positions vicieuses, les pieds en équin, les genoux en flexion, etc. Il ne faut pas prendre ces phénomènes pour de la contracture (1).

XV. **Tremblement opothérapique dans la maladie d'Addison**, par M. E. BOINET (de Marseille). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Le tremblement provoqué, chez les addisoniens, par l'absorption gastrique ou l'injection sous-cutanée des divers produits opothérapiques surrénaux (tels que les capsules fraîches de veau, de mouton, extrait glycériné ou élixir de capsules de veau, adrénaline) présente les caractères généraux d'un tremblement d'origine toxique et une grande analogie avec le tremblement basedowien par hyperthyroïdation. Comme ce tremblement n'est observé chez les addisoniens qu'à la suite d'une opothérapie surrénale exagérée, parfois excessive, il est attribuable à une hypersurrénalisation médicamenteuse avec laquelle il est en rapport direct et immédiat.

Les caractères principaux de ce tremblement sont :

1° Sa prédominance aux extrémités, surtout aux doigts des mains et parfois sa généralisation aux membres inférieurs, aux lèvres, à la langue, quand le produit surrénal est injecté sous la peau;

2° Ses oscillations régulières, petites, menues, égales, rapides, se renouvelant six fois par seconde en moyenne;

3° L'exagération de ce tremblement continu, involontaire, par l'extension des mains, et leur maintien dans la position horizontale, ou par l'élévation des membres inférieurs, par la propulsion de la langue en dehors de la bouche d'une part et par l'intensité ou la durée de l'hypersurrénalisation opothérapique de l'autre.

Nous résumerons les observations justificatives suivantes :

OBSERVATION I. — Lag..., négociant en nouveautés, est atteint, en 1897, de maladie d'Addison avec mélanodermie cutanéo-muqueuse et asthénie (2).

A la suite de l'ingestion de deux capsules surrénales fraîches de mouton alternant chaque jour avec l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'extrait glycériné de capsules de veau pendant un mois et demi, des troubles nerveux se produisent et les deux membres supérieurs, les mains en particulier, sont pris d'un tremblement continuel, involontaire, exagéré par les mouvements, parfois tellement intense (au dire de l'accoucheuse qui avait pratiqué ces injections inconsidérément) qu'un verre ou une cuiller ne peuvent être que difficilement portés à la bouche. Ces accidents opothérapiques diminuent dès que cette médication est suspendue. Le tremblement, qui n'a jamais cessé complètement, s'accentue en novembre 1899, époque à laquelle cet addisonien avait reçu 120 injections sous-cutanées d'un centimètre cube de capsules surrénales de veau (3).

Douze ans après le début de sa maladie d'Addison, ce malade est en excellent état ; il

(1) Sur la contracture des membres inférieurs en flexion, par le Dr NOÏCA. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 février 1909.

(2) BOINET, Troubles nerveux et tremblement observés chez un addisonien à la suite de trop fréquentes injections d'extrait glycériné de capsules surrénales. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 11 novembre 1899, p. 891.

(3) BOINET, Du tremblement provoqué ou exagéré par l'opothérapie surrénale ou thyroïdienne. *Archives générales de Médecine*, Paris, 1903, p. 982.

a augmenté de 15 kilogrammes, la pigmentation cutanéo-muqueuse a considérablement diminué, l'asthénie a disparu. Cette amélioration est telle qu'elle équivaut presque à une guérison, comme dans les cas de Schilling, Béclère, Andérodias, Hirtz, Sergent.

Observation II. — Mme Bourel..., couturière, âgée de 49 ans, est atteinte en décembre 1908, de mélanodermie cutanéo-muqueuse, d'asthénie considérable, de fortes douleurs lombaires, de maux d'estomac, de vomissements incessants, incoercibles, se répétant jusqu'à 22 fois dans une nuit.

Le 15 avril 1909, le docteur Besson conseille l'ingestion quotidienne de 15 grammes de capsules fraîches de veau. La malade en absorbe chaque jour une dose double et ingère 1 260 grammes de capsules de veau en 2 mois. Des troubles nerveux éclatent; la malade se plaint d'agitation, de cauchemars, de mouvements brusques, étendus, involontaires dans les membres, surtout dans les jambes, de crampes douloureuses. Les mains sont agitées d'un tremblement à oscillations petites, rapides, involontaires, présentant les caractères déjà indiqués. Le pouls est à 96; la température est normale. La sensibilité et les réflexes rotuliens sont conservés. La région correspondante aux capsules surrénales est douloureuse spontanément et surtout à la pression exercée dans la pression lombaire.

Observation III. — Cette addisonienne, âgée de 66 ans, présentait, en 1900, une mélanodermie telle qu'elle était appelée dans son quartier « la femme de bronze ». Depuis 9 ans, elle ingère presque continuellement, avec quelques intervalles de repos assez courts, de l'élixir de capsules surrénales de veau. Elle présente un tremblement limité aux doigts des mains, à oscillations régulières, petites, menues, rapides, se renouvelant six fois par seconde. Actuellement, la mélanodermie cutanée et muqueuse est toujours très prononcée, l'asthénie est peu marquée, l'état général est assez bon. L'opothérapie surrénale est toujours continuée à la dose d'une cuillerée à café d'élixir de capsules surrénales par jour.

Observation IV. — F..., 35 ans, ajusteur mécanicien, atteint de maladie d'Addison classique et avancée, est soumis à 20 injections sous-cutanées d'extrait glycériné de capsules de veau. Au bout de 5 à 10 minutes, l'injection est suivie de refroidissement, de pâleur, de malaise, de tremblement plus accusé aux mains, atteignant aussi les membres inférieurs, les lèvres, la langue, présentant des oscillations rapides, égales, régulières, se renouvelant 6 fois par seconde, exagérées par la position horizontale des membres supérieurs. Le nombre des pulsations est légèrement diminué et la pression artérielle monte de 13 à 14 au sphygmomètre de Verdin, la température s'élève de un à deux degrés, pendant le tremblement qui se prolonge une heure et demie après l'injection.

Les injections d'adrénaline et l'absorption de cette substance par l'estomac ont provoqué un tremblement plus faible et les mêmes modifications du côté des pulsations et de la tension artérielle. La fin de cette observation est rapportée dans un mémoire intitulé : *La mort dans la maladie bronzée d'Addison* (1), où nous montrons les dangers des injections sous-cutanées d'adrénaline dans cette affection.

Observation V. — S..., 44 ans, employé de commerce, présentant depuis un an tous les symptômes de la maladie bronzée d'Addison, fut soumis à des injections sous-cutanées de suc capsulaire. Un tremblement menu, régulier, rapide commence 10 minutes après chaque injection et dure une heure et demi. Le lendemain les réflexes cutanés rotulien, plantaire, crémastérien sont exagérés. L'exploration électrique révèle de l'hyperexcitabilité musculaire. Quatre mois plus tard, un abcès péri-capsulaire se produit, il est incisé et, quelques heures après, le malade meurt d'insuffisance surrénale aiguë dans un état semi-comateux avec délire calme (2).

Observation VI. Un conducteur d'omnibus, âgé de 40 ans, entre dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour une maladie d'Addison classique avec forte mélanodermie cutanéo-muqueuse, asthénie considérable. Pendant un mois, il absorbe par la voie stomacale sept à huit gouttes d'une solution d'adrénaline au millième. Un tremblement présentant les caractères précédents se produit vers la fin du traitement. Il

(1) Boinet, La mort dans la maladie bronzée d'Addison. *Archives générales de médecine* Observation V, p. 329, Paris, 1903.
(2) Voir observation IV, p. 327 du mémoire précédent.

sort très amélioré et un an plus tard, il avait repris ses forces, mais la mélanodermie avait persisté.

Observation VII. — Une femme, âgée de 29 ans, offrant une forte mélanodermie cutanéo-muqueuse avec asthénie énorme, ingère trente gouttes de solution d'adrénaline au millième en trois jours et présente un tremblement opothérapique surrénal semblable à celui que nous avons observé dans les cas précédents et comparable au tremblement produit ou exagéré par l'opothérapie thyroïdienne.

XVI. **Paralysie du mouvement automatique avec conservation du mouvement volitionel**, par Max Egger. (Travail de la clinique du professeur Raymond, à la Salpêtrière.)

Dans nos communications du 4 mars et du 1er avril, nous avions étudié des cas de paralysie motrice, où le mouvement était paralysé, dans tel groupe musculaire ou tel autre, quand il devait obéir à la volonté, tandis que le mécanisme musculaire fonctionnait à nouveau, s'il entrait au service des mouvements automatiques. Aujourd'hui nous voulons étudier le phénomène inverse : c'est-à-dire des mécanismes moteurs parfaitement normaux, tant au point de vue mouvement que force volitionelle, mais devenus insuffisants ou paralytiques pour l'acte de l'automatisme. Les malades qui nous ont montré ce phénomène se recrutent parmi les lésions du système cérébelleux.

Premier cas : hémiplégie bulbaire gauche, par lésion du pédoncule cérébelleux inférieur gauche; hémiataxie de ce côté, sans trouble de sensibilité. Pas de lésion du faisceau pyramidal. Asynergie, adiadococynésie. Paralysie respiratoire du thorax du côté gauche. Paralysie de la corde vocale gauche. Le malade exécute avec le membre du côté malade, tous les mouvements. La force volitionelle de son triceps sural est de 100 kilogr. Malgré cette force il ne peut sauter qu'à cloche-pied. Il a toutes les difficultés de détacher le talon du sol. La force volitionelle du triceps brachial est de 40 kilogr. Couché sur le ventre le malade ne peut pas redresser son buste par extension de son avant-bras gauche, il le fait très bien avec son avant-bras droit dont la force du biceps est également de 40 kilogr.

La deuxième malade est atteinte d'une lésion de la calotte protubérantielle et fut communiquée en détails dans la *Revue Neurologique* du 5 mars 1908 par MM. Raymond et Rose. Cette malade n'a point de lésion pyramidale. C'est une hémianesthésie hémiataxique gauche, présentant tous les phénomènes d'une affection d'une des voies cérébelleuses : Asynergie, adiadococynésie. La malade a conservé une force volitionelle puissante. Avec son quadriceps gauche elle donne 90 kilogr. de traction et avec son triceps sural du même côté 66 kilogr. Les groupes musculaires du côté sain donnent les mêmes valeurs. Quand on prie cette malade de s'accroupir sur le genou gauche, elle s'effondre déjà à la plus petite flexion. Le quadriceps est incapable de fournir le moindre travail de stabilisation du genou, tandis qu'à droite ce même exercice réussit très bien. Il en est de même du triceps sural. La malade ne peut se hausser sur le bout de son pied gauche, mais réussit très bien avec le droit. Nous assistons ici à une vraie paralysie de deux mouvements automatiques, contrastant nettement avec la conservation d'une grande énergie volitionelle.

Dans cinq cas de Friedreich nous avons eu l'occasion d'étudier des troubles analogues ; d'une manière générale, malgré la conservation d'une force volitionelle considérable, ces malades sont incapables d'exécuter certains mouvements

automatiques. C'est ainsi que plusieurs de ces malades ne peuvent pas s'accroupir sur un genou et se relever. Quand ils font l'essai, subitement le genou se dérobe et le malade s'assoit par terre; ou quand le malade veut se relever de la position accroupie il en est incapable. Ceci est d'autant plus remarquable que si on mesure la force volitionelle des quadriceps, on obtient des chiffres indiquant une énergie normale ou bien au-dessus de la normale. Pour la même raison, le saut en bas d'une chaise est suivi du dérobement et de la chute sur le siège. Chez quelques-uns le saut en l'air est impossible. Ces malades ne réussissent pas à détacher les talons du sol ou simplement à se hausser sur le bout d'un pied. S'ils réussissent à sauter en l'air le saut ne dépasse pas 10 à 20 centimètres de hauteur, et après quelques exercices la fatigue s'installe et l'incapacité devient absolue. Etant couché sur le ventre, il est aisé à un homme normal de redresser le buste par l'extension des deux avant-bras.

Les cinq cas de Friedreich examinés à ce point de vue nous ont montré une incapacité plus ou moins accusée de réaliser cet exercice. Dans deux cas, le relèvement du buste est absolument impossible, et un pareil malade s'étoufferait dans ses oreillers si on ne venait pas à son aide. Chez les trois autres malades le mouvement était seulement possible à l'aide des deux bras. Quand on exigeait que le malade se relève avec un seul bras, l'incapacité absolue était manifeste. L'examen de la force volitionelle des triceps brachiaux démontrait cependant une énergie normale, dépassant, chez deux des malades, de beaucoup la moyenne d'un individu normal.

Ajoutons pour terminer, que les mêmes déficits du mouvement et de la force automatique, s'observent dans certains cas de tabes. Malgré une force volitionelle puissante des groupes du quadriceps, des triceps suraux et brachiaux, ces malades sont incapables de s'accroupir sur le genou ou de se relever de cette position, incapable de sauter à cloche-pied, de faire le saut en hauteur ou de relever le buste étant dans le décubitus ventral. Si la force volitionelle est conservée dans le tabes, comme le montre Duchêne de Boulogne, il n'en est pas de même de la force automatique.

A 11 heures 1/2 la Société de Neurologie de Paris se réunit en comité secret.

Comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris.

Par dérogation à la décision prise par la Société de Neurologie de Paris dans sa séance du 2 avril 1903, le nombre de pages d'impression accordé à chaque membre titulaire pour ses communications ou discussions dans les comptes rendus de la Société est porté de *six* à *huit* pages par an.

Si ce chiffre de *huit* pages se trouve dépassé à la fin de l'année, chaque membre titulaire continuera à payer les pages ou fractions de pages supplémentaires de ses communications ou discussions à raison de 7 francs la page.

Réunion annuelle des Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie de Paris.

A la suite d'une entente intervenue entre la *Société de Neurologie de Paris* et la *Société de Psychiatrie de Paris*, il a été décidé qu'une réunion de ces deux Sociétés serait tenue annuellement, pour permettre l'étude en commun des questions intéressant à la fois les Neurologistes et les Aliénistes.

Les Bureaux des deux Sociétés ont été chargés d'assurer l'organisation de ces réunions.

La date de la première de ces réunions a été fixée au *jeudi 9 décembre*, à *9 heures du matin*, dans le local où se tiennent les séances de la Société de Neurologie de Paris, *12, rue de Seine*.

S'il y a lieu, plusieurs séances seront tenues le même jour, de façon à pouvoir épuiser la discussion et à permettre aux membres correspondants nationaux et étrangers des deux Sociétés d'y venir prendre part.

Des *Rapporteurs*, désignés à l'avance par chacune des deux Sociétés, prépareront cette discussion à l'aide d'un Rapport très court ou d'un simple Questionnaire, qui seront distribués au plus tard le 15 novembre à tous les membres des deux Sociétés.

Les Rapporteurs s'entendront entre eux pour la rédaction de ce Rapport ou Questionnaire.

D'accord avec la Société de Psychiatrie de Paris, la Société de Neurologie de Paris a choisi la question suivante qui sera discutée dans la réunion du jeudi 9 décembre 1909 :

Du rôle joué par l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

La Société de Neurologie de Paris a désigné comme rapporteurs : M. Claude (pour la partie neurologique) et M. Hallion (pour la partie physiologique).

La Société de Psychiatrie de Paris a désigné comme rapporteurs : M. Régis (pour la partie psychiatrique) et M. Pierre Janet (pour la partie psychologique).

Comptes de l'exercice 1908

M. Sicard, trésorier de la Société de Neurologie de Paris, donne lecture des comptes de l'exercice 1908 :

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société en 1908 .... Fr.	1 800 »
Excédent de texte	624 75
Figures	93 75
Tables	50 »
Abonnement à la *Revue Neurologique* au prix réduit de 20 francs pour trente-trois membres correspondants nationaux en 1908	660 »
Convocations, affranchissements divers, cartes postales, circulaires, etc.	146 50
Frais de recouvrement, timbres, quittances	34 50
Loyer	200 »
Chauffage et éclairage	21 50
Appariteur	70 »
Total des dépenses	3 701 «

Recettes

Cotisations de :	
8 membres fondateurs, à 100 francs l'une	800 »
20 membres titulaires, à 100 francs l'une	2 000 »
5 membres honoraires : 2 à 100 francs l'une	200 »
3 à 20 francs l'une	60 »
35 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une	1 400 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1908	231 90
Intérêt du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot du 1er juillet 1908 au 1er juillet 1909	163 »
TOTAL DES RECETTES	4 854 »
Reliquat en caisse	186 »
TOTAL	5 040 »

Avoir de la Société au 1er juillet 1909 .... 1 339 90

Fonds de réserve : 231 fr. 90 de rente française 3 p. 100.

Le Président :
CH. ACHARD.

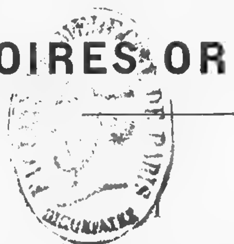
Le Secrétaire général :
HENRY MEIGE.

Le Trésorier :
A. SICARD.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13130.

MÉMOIRES ORIGINAUX



CONTRIBUTION A L'HISTO-PATHOLOGIE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

MM. **G. Marinesco** et **J. Minea** (Bucarest).

I

L'histoire de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques commence avec Cruveilher (1), mais à proprement parler c'est Rindfleisch (2) et surtout Charcot (3) qui se sont appliqués à étudier de plus près la genèse des plaques de sclérose. Il est vrai que le premier de ces auteurs n'ayant pas une notion exacte sur la névroglie n'a pas pu comprendre la participation importante que prend cette substance à la constitution des foyers de la sclérose en plaques. Il faut néanmoins reconnaître que Rindfleisch est le premier auteur qui ait attribué aux altérations des vaisseaux le rôle important dans le processus de l'affection qui nous occupe et qu'il a reconnu que l'altération des parois vasculaires a pour conséquence une perturbation de la nutrition du tissu nerveux. A Charcot revient le grand mérite d'avoir mis en évidence la constitution histologique des plaques de sclérose et d'avoir attiré l'attention sur la persistance du cylindraxe. Cette persistance, dit-il, pour ainsi dire indéfinie, d'un certain nombre de cylindraxes au milieu des parties qui ont subi au plus haut degré la métamorphose fibrillaire est — remarquez-le bien — un caractère qui paraît appartenir en propre à la sclérose en plaques ; elle ne s'observe certainement pas, du moins au même degré, dans les autres variétés de l'induration grise. Sur des coupes longitudinales Charcot a encore mieux vu la différence entre les fibrilles de nouvelle formation, le tissu conjonctif et les cylindraxes. Les premières se réunissent en faisceaux légèrement ondulés, toujours parallèles ; après la séparation de ces faisceaux en fibrilles, on voit que ces dernières sont très fines, lisses, transparentes, qu'elles se divisent rarement, mais qu'elles s'entrelacent entre elles et qu'elles se colorent faiblement avec le carmin ; par contre, les cylindraxes sont beaucoup plus épais et ne se divisent jamais. L'origine de ces fibrilles qui ressemblent aux fibres du tissu conjonctif n'est pas encore tout à fait claire pour Charcot, il suppose avec Fromman qu'elles se forment plutôt des noyaux de la névroglie ou bien de ses cellules, que de la masse amorphe

(1) J. Cruveilher, Atlas d'anatomie pathologique du corps humain. *Livraisons* 22 et 23, 1835-1842.

(2) Rindfleisch, Histologisches Detail Zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. *Virchows Arch.*, vol. XXVI, 1863.

(3) J.-M. Charcot, Sur la sclérose en plaques disséminées. *Gazette des Hôpitaux*, 1868.

comme supposaient les autres auteurs. Outre les modifications décrites jusqu'alors, Charcot a constaté des altérations notables des vaisseaux sanguins qui se trouvaient dans les foyers comme : l'épaississement de leurs parois et l'augmentation du nombre des noyaux dans ces parois, altérations qui à mesure qu'on s'approchait du foyer devenaient successivement plus prononcées. Pour Charcot, l'augmentation des éléments constitutifs de la névroglie constitue le fait fondamental primitif, l'atrophie successive des éléments nerveux est un phénomène secondaire, aussi Charcot considère la sclérose en plaques comme myélite ou encéphalite interstitielle chronique primitive. Le travail de Charcot a été le point de départ de travaux ultérieurs et sa façon de voir a été adoptée par la plupart des auteurs. Il n'y a qu'en ce qui concerne le régime des lésions et la signification des cylindraxes qu'on retrouve dans les plaques de sclérose qu'il y a eu des discussions. C'est ainsi que Berlin (1) (1874) et Ribbert (2) (1882) ont soutenu l'origine vasculaire des plaques de sclérose. Berlin croit que l'irritation inflammatoire des vaisseaux se propage à la névroglie qui commence à proliférer et Ribbert a insisté sur les altérations des vaisseaux dans les foyers de sclérose et sur leur signification dans la pathogénie de cette affection. Ribbert a synthétisé son opinion en disant que les foyers de la sclérose en plaques sont dus aux thromboses disséminées dans les vaisseaux des centres nerveux. La théorie vasculaire fut également adoptée en France. Dejerine (3) (1884) a soutenu que l'origine vasculaire des scléroses en plaques seule nous rend compte et de leur configuration et de leur dissémination.

La même année, M. Pierre Marie (4), dans un travail des plus intéressants sur l'étiologie de la sclérose en plaques, affirme qu'il y a une relation entre cette maladie et les maladies infectieuses, ce qui lui permet de supposer que les altérations des vaisseaux jouent le rôle principal dans le développement du processus anatomique. En 1886, Adamkiewicz (5) emploie comme méthode de coloration la safranine et conclut de ses observations que les altérations dans le parenchyme du système nerveux sont des phénomènes primitifs, que la prolifération de la névroglie n'est qu'un phénomène secondaire. En 1889, Weigert (6) arrive à l'opinion, que la prolifération de la névroglie était toujours un phénomène secondaire et, spécialement dans la sclérose en plaques, qu'elle se présente comme la suite des altérations des vaisseaux : la nutrition du tissu nerveux devient insuffisante et enfin le tissu s'atrophie ; ensuite la névroglie commence à proliférer secondairement.

Déjà Huber (7), Goldscheider (8), Schmaus-Sacki (9) avaient admis la possi-

(1) Berlin, Beitrag Zur Lehre von der multiplen Gehirn-und Rückenmarksklerose. *Deutsches Arch. f.* Klin. Med. 1874.

(2) Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Virchov's Arch.*, vol. XC, 1882.

(3) Dejerine, Étude sur la sclérose en plaques cérébro-spinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. *Revue de Médecine*, 1884.

(4) Pierre Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. *Progrès médical*, 1884.

(5) Adamkiewicz, *Ueber degenerative Erkrankungen des Rückenmarks*, 1886.

(6) C. Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliofasergerüstes. *Centralbl. f. Pathol. u pathologische Anatomie*, vol. I, nº 23.

(7) Huber, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarks. *Nirchv' Arch.*, vol. CXL, 1895, p. 396.

(8). Goldscheider, Ueben den anatomischen Process im Aufangsstadium der multiplen Sklerose. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, vol. XXX, 1896, p. 417.

(9) Schmaus-Sacki. Vorlesungen über die pathologische *Anatomie des Rückenmarks*, 1901, p. 317.

bilité d'une néoformation des fibres nerveuses dans la sclérose multiple, mais c'est surtout Srähuber (1) qui s'est fait le défenseur de cette opinion. Cet auteur a examiné trois cas de cette maladie et il trouve une relation entre l'étendue des foyers et les lésions vasculaires, mais dans ses trois cas il trouve en outre des fibres nerveuses de nouvelle formation. Ce qui l'autorise à formuler une pareille opinion, c'est que les fibres nerveuses sont parfois tellement nombreuses qu'il semble impossible qu'elles soient vieilles. Puis, elles ont un trajet serpentin, s'entre-croisent et offrent des bifurcations. Enfin, quelques-unes partent de la périphérie du foyer et le cylindraxe apparaît moins dégénéré. D'après cet auteur, il n'y a entre la sclérose en plaques et la myélite qu'une intensité de degré et d'étendue du processus inflammatoire. L'auteur a fait usage dans ses recherches du bleu d'aniline.

Hoffmann (2) qui a fait usage de l'imprégnation à l'argent et d'une méthode recommandée par Benda (Sudan + méthode de Weigert pour la myéline), constate tout d'abord la persistance des cylindraxes et n'est pas disposé à admettre que ces fibres soient le résultat d'une néoformation, sans qu'il veuille cependant nier la possibilité de ce processus.

Bielschowski (3) a examiné le système nerveux à l'aide de sa méthode d'imprégnation dans cinq cas de sclérose en plaques et constate dans les plaques une quantité très grande de fibres amyéliniques que les autres méthodes permettent de voir. Les fibres nerveuses sur des sections longitudinales se distinguent par leur caractère serpentin et leur différence de calibre plus accentuée qu'à l'état normal. Certaines présentent des épaississements, d'autres sur une distance de leur parcours ont un aspect fibrillaire, fibrilles qui peuvent plus loin se condenser de nouveau en une seule fibre. Il n'admet pas que ces fibres soient constituées par des fibrilles de nouvelle formation. En effet, il a pu voir que les fibres du foyer se continuent lorsqu'elles en sortent, avec les fibres anciennes et qu'elles perdent seulement la myéline en traversant la plaque. D'autre part, la topographie est la même qu'à l'état normal, mais Bielschowski a pu observer en outre que certains axones qui se bifurquent donnent à leur tour des ramifications nouvelles. Il ne s'agit pas de collatérales ; elles se divisent à angle aigu. Il est disposé à admettre que la sclérose en plaques est due à une altération vasculaire d'origine toxique.

Bartels (4) en examinant quatre cas de sclérose en plaques a vu que dans les anciens foyers chaque fibre nerveuse est entourée de fibres très fines, très ténues, qui prennent la place des gaines de myéline disparue. Il n'admet pas qu'il y ait des phénomènes de régénérescence dans la sclérose en plaques, mais les fibres qui existent sont des fibres anciennes capables de conduction ainsi que le prouve l'existence de l'acide fibrillaire par la coloration de Bethe. Dans un nouvel article (5) Bartels, contrairement à l'opinion de Strähuber et Bielschowski, n'admet pas que dans les préparations traitées de manière à pouvoir mettre en

(1) Anton Srahuber, Ueber Degenerations und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems. *Ziegler's Beitrage*, vol. XXXIII, 1903, p. 409.

(2) Hoffmann, *Munchener med. Wochenschr*, 1903, nº 46.

(3) Bielschowsky, Zur Histologie der multiplen Sklerose, *Neurol. Centralbl.*, 1903, nº 16.

(4) Bartels, Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. *Deutsche Zeitsch., für Nervenheilkunde*, vol. XXIV, p. 403.

(5) Bartels, Zur Frage der Regeneration der Nervenfaseru in den Herden der multiplen Sklerose. *Neurol. Centralbl.*, 1904, nº 5, p. 194.

évidence l'axochromaténine, il y aurait des fibres qui feraient défaut dans les coupes traitées pour la coloration de la myéline.

Aussi, pour lui, les images obtenues avec les deux méthodes se superposent. Cet auteur est convaincu que dans la sclérose en plaques vraie, il s'agit d'une altération spécifique qui détruit la myéline et l'axochromaténine et ce n'est que très tardivement que disparaissent les cylindraxes et les cellules. Sur des sections sériées, il a pu constater tout d'abord la désagrégation de la myéline, puis la formation des cellules et plus tard l'hyperplasie des fibrilles névrogliques.

Les recherches anatomiques plus récentes, parmi lesquelles il faut citer celles de Karl Wegelin (1), G. Catola (2), O. Marburg (3), Nambu (4), Raymond et Guévara (5), Franz Schob (6), Benigni (7) et Max Völsch (8), confirment en grande partie les données connues de l'histologie pathologique de la sclérose en plaques. Catola remarque la désagrégation de la myéline avec la conservation des cylindraxes et l'altération des vaisseaux. Marburg compare l'altération de la sclérose en plaques avec celle de la névrite périaxile. Les cylindraxes et les cellules nerveuses persistent, il est vrai que son cas se rapporte à une forme particulière de sclérose en plaques. Nambu considère la sclérose en plaques comme une forme particulière de myélite disséminée et attribue aux altérations vasculaires le rôle principal, l'altération des éléments nerveux et la prolifération de la névroglie étant secondaires. Schob considère également que les lésions de la névroglie sont secondaires à la destruction des éléments nerveux. Raymond et Guevara attirent l'attention sur les lésions intenses des éléments nerveux, telle que la destruction des cylindraxes, même là où la sclérose a été légère. Benigni a noté l'altération de cellules nerveuses de la région lombaire. La substance chromatophile est désintégrée, un certain nombre de cellules sont atrophiées plus ou moins complètement. Enfin Wölsch considère la sclérose en plaques comme produite par un virus agissant sur la paroi vasculaire et produisant la désagrégation des éléments nerveux et la prolifération de la névroglie.

Dans un travail récent, Gustave Oppenheim (9), après avoir constaté l'intégrité relative des cylindraxes, des fibrilles et des cellules nerveuses, attire l'attention sur les dispositions spéciales de la prolifération névroglique qui, surtout dans les plaques corticales, n'est pas constituée par une masse compacte de fibrilles, mais consiste surtout dans la prolifération de la névroglie réticulée.

(1) Karlwegelin, Ueber akut Verlaufemde multiple Sklerose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, vol. XXXI, n° 3-4, 1906, p. 313.

(2) Giunio Catola, Sclérose en plaques et syphilis. *Nouvelle Icon. de la Salp.* 1906, n° 1, p. 337.

(3) Otto Marburg, Die sogenante akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans). *Jahrb. für Psychiatrie.*, vol. XXVII, 1906.

(4) Nambu, Cerebrospinale Herdsklerose mit selten hochyradiger Affektion des Rückenmarkes. *Prager med. Wochenschsc.*, 1907, n° 3.

(5) Raymond et Guévara, Étude clinique et anatomopathologique d'un cas de sclérose en plaques, *L'Encéphale*, mars 1907.

(6) Franz Schob, Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. *Monatschr. für Psych. und Neurol.*, vol. XXII, 1907, p. 62.

(7) P.-F. Benigni, Un caso di sclerosi a placche tardiva a localisazzione spinale con reperto istologico. *Riv. di Pat. nervose e mentale*, 1908, n° 1, p. 15.

(8) Max Voelsch, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. *Monatschr. fur Psych. und Neurologie*, 1908.

(9) Gustave Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hérurindenherde. *Neurol. Centralbl.*, 1908, n° 19, p. 898.

D'autre part, il attire aussi l'attention sur l'infiltration des cellules plasmatiques dans l'adventice des vaisseaux qui a été retrouvée, comme on le sait, dans d'autres affections exogènes du système nerveux central.

Comme on le voit, les auteurs ne sont pas d'accord sur la participation relative des différents éléments constitutifs du système nerveux dans la sclérose en plaques. D'autre part, nos connaissances actuelles sur les changements morphologiques sur les cylindraxes sont insuffisantes. Aussi attendions-nous le moment favorable pour examiner à l'aide des méthodes de Cajal et de Bielschowski les modifications qu'éprouvent ces cylindraxes dans les plaques de sclérose.

II

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant une année et demie l'histoire clinique d'une malade atteinte de sclérose en plaques morte l'année dernière dans notre service à l'hôpital Pantélimon. Il s'agit d'une jeune fille, M. B..., âgée de 23 ans, entrée à l'hôpital au mois d'avril 1906. Ses antécédents, en dehors de fièvre palustre, n'offrent rien de particulier. La menstruation a eu lieu à 14 ans. La maladie a débuté sans cause apparente en 1904 par une faiblesse du membre supérieur droit. La malade ne pouvait ni élever le bras, ni s'en servir pour manger ou s'habiller. La paralysie a duré deux semaines et ensuite a disparu complètement. Après quelque temps, la paralysie revient accompagnée d'engourdissement puis disparaît de nouveau. Le même phénomène se répète au membre supérieur gauche, mais ici la paralysie a été plus légère et n'a été que passagère. Au mois de juin de la même année, il est apparu une faiblesse de la jambe gauche et la malade ne pouvait marcher qu'à l'aide d'une canne. La faiblesse a été transitoire et puis est apparue au membre inférieur droit. En 1905 la malade a observé que ses bras ont commencé à trembler à l'occasion des mouvements. En 1906, céphalalgie passagère, vertiges et vomissements. La même année, la malade a remarqué un affaiblissement de la vue.

État actuel : la malade présente en ce moment tous les signes d'une paraplégie spasmodique avec un certain degré d'hypotonie dans le pas antérieur. Il y a de la trépidation épileptoïde, signe de Babinski bilatéral, exagération des réflexes rotuliens qui existe également pour le réflexe achilléen. La malade présente une hyperesthésie généralisée à la douleur et à la température et une hypoesthésie au toucher au niveau de la région inguinale et de la face dorsale du pied. La sensibilité vibratoire est diminuée dans tous les os des membres inférieurs et du bassin. Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont brusques. Tremblements intentionnels exagérés. Asynergie cérébelleuse dans la station et lorsque la malade veut passer de la station couchée à la station assise, il y a diadococynésie. Dans la station verticale la malade écarte les jambes et ne peut marcher que soutenue. Force dynamométrique à droite 30, à gauche 50.

Dans les plaques jeunes de sclérose, la plupart des cylindraxes sont d'aspect moniliforme, on voit de distance en distance des renflements plus ou moins fusiformes (fig. 1) de grandeur variable, plus ou moins rapprochés, dans lesquels les neurofibrilles sont invisibles ou parfois granuleuses lorsqu'elles persistent. Les gros renflements sont plus pâles que les petits. Dans d'autres régions et là où la lésion paraît plus avancée, les portions de l'axone aminci qui réunissent entre elles les boules de trajet se résorbent et on voit là des frag-

ments de cylindraxe qui se présentent sous différents aspects. En effet, sur leur trajet, on voit des espèces de sphères constituées par deux régions dont l'une périphérique, pâle, granuleuse, constituant une espèce de couche corticale et une autre, centrale argentophile constituée par un réseau ou bien par un pin-

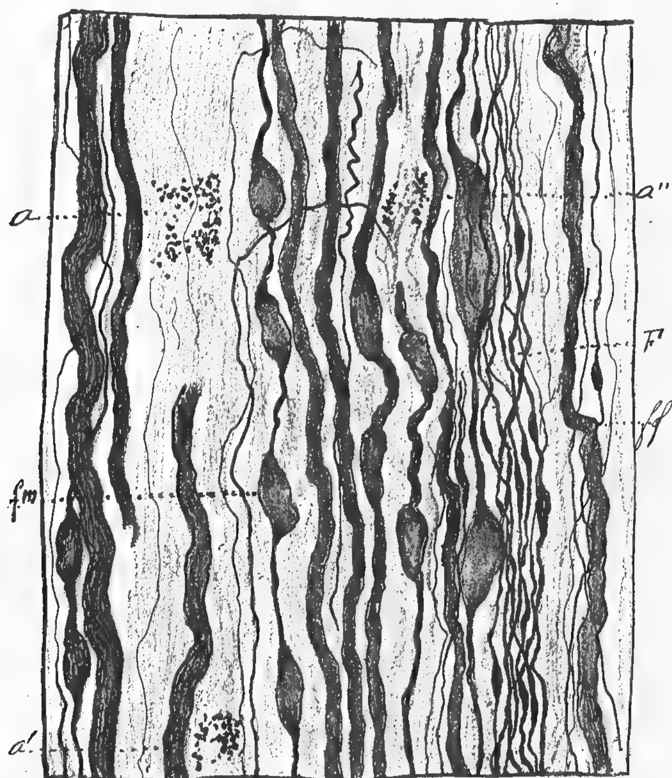


FIG. 1. — *a, a' a''*, amas de granulations résultant de la destruction des axones en neurolyse.
f. m. Fibre moniliforme.
F, Faisceau de fibre de nouvelle formation.
f. f. Fibre mince de nouvelle formation.

ceau neurofibrillaire (fig. 2). Parfois, l'axone arrivant à l'un des pôles de ces sphères constitue une espèce de pédicule court et la sphère est formée en grande partie par une masse granuleuse sans affinités pour l'argent colloïdal. Du reste, le rapport entre les deux portions, centrale et argentophile avec l'autre périphérique, est très variable suivant la proportion de ces deux substances. Parfois, la portion argentophile est représentée par un filament traversant la matière non argentophile qui constitue une espèce de gaine à contours sinueux plus ou moins large autour du filament central. Sur le trajet du filament, on peut observer parfois des amas réticulés. Lorsque les ponts fibrillaires qui réunissent les boules disparaissent, les corps sphériques sont mis en liberté et on en trouve d'isolés dans la plaque de sclérose (fig. 2). Il est évident que ces sphères proviennent des boules de trajet de l'axone. Quelquefois, les axones finissent par une boule terminale comparable à celles qui ont été vues par les différents observateurs, soit dans le bout central d'un nerf périphérique sec-

tionné, soit dans les deux bouts d'une moelle sectionnée ou comprimée. Outre ces fibres moniliformes ou pourvues de boules de trajet (fig. 3), on trouve dans la substance blanche un certain nombre de fibres de grandeur moyenne qui après un certain trajet, s'enroulent et forment une espèce de peloton irrégulier, mais leurs axones ne sont guères altérés. Une lésion plus rare c'est la dissociation et l'effilochement de l'appareil réticulaire de l'axone. On voit dans ce der-

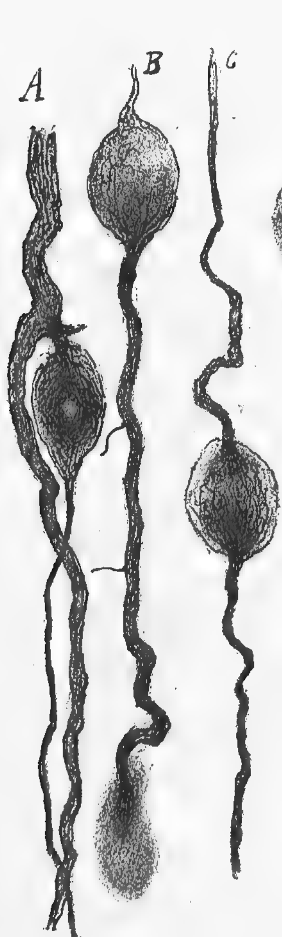


Fig. 2. — *A. B. C. D.* Fibres présentant sur leur trajet de sphères constituées par deux régions l'une centrale, constituée par un réseau neurofibrillaire et une autre périphérique amorphe.
La sphère *B* présente un réseau en voie de dégénérescence.
D. Sphère libre.



Fig. 3. — Fibre se divisant en deux branches présentant des renflements dans leur trajet.
En *f.* Filament axillaire.

nier cas qu'un segment de l'axone change d'aspect, gonfle démesurément et il forme entre les faisceaux dissociés des espèces d'aréoles plus ou moins larges et parfois même par la rupture des fibres travées qui unissent les faisceaux de véritables vacuoles.

En dehors de ces changements qualitatifs des cylindraxes, il y a évidemment une altération quantitative, surtout dans les plaques plus âgées. La méthode de

Cajal nous montre une diminution assez considérable des fibres épaisses et la prédominance des fibres fines. Mais toutes ces fibres sont clairsemées et l'es-



Fig. 4.



Fig. 5. — Coupe longitudinale de la substance grise contenant des massues d'accroissement.
M. Massues réunis en nid.
m, m' m''. Massues disséminées.

pace libre qui les sépare se remplit de faisceaux de névroglie et de cellules névrogliques.

Dans la substance grise et particulièrement dans la région intermédiaire et dans la corne postérieure, on aperçoit un certain nombre de boules terminales variables comme forme, aspect, grandeur et direction. Elles sont ovoïdes, lancéolées, lobulées, en spatule, etc. ; et leur volume est en général en rapport direct avec le diamètre transversal dont elles sont la terminaison. Les axones qui finissent par des massues n'ont pas un trajet rectiligne, mais décrivent des sinuosités ou bien sont ondulés et augmentent de calibre avant de se

continuer avec la massue. Leur direction est ascendante, descendante ou oblique et habituellement ils ne sortent pas de la substance grise pour pénétrer dans la substance blanche. Exceptionnellement, il arrive qu'on trouve de pareilles massues autour des cellules nerveuses. Dans la substance blanche, nous trouvons aussi des massues terminales, mais celles-ci sont beaucoup plus volumineuses que celles de la substance grise. Parfois, elles sont disposées en nids ou bien émettent des expansions qui à leur tour finissent par des boules et, à ce point de vue, on trouve parfois des images caractéristiques; c'est-à-dire qu'une grosse massue est entourée d'une couronne de petites boules.

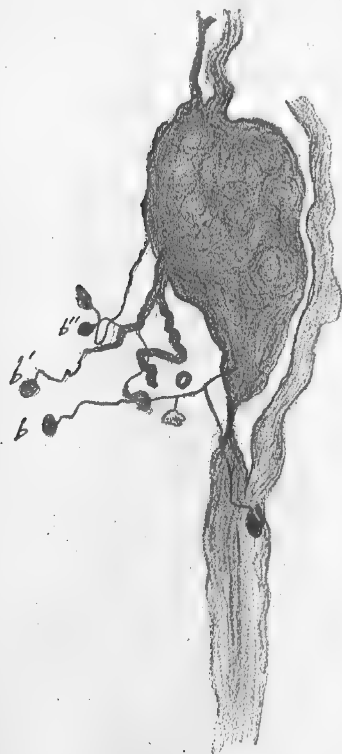
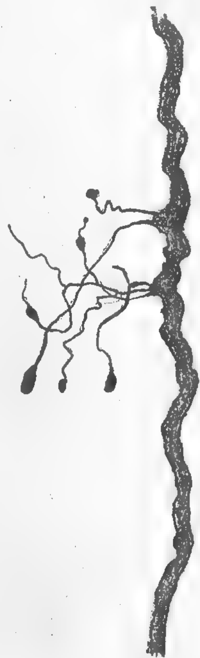


Fig. 6. — Grosse massue de trajet de laquelle se détachent des axones jeunes qui finissent par un bouton d'accroissement (b, b' b'').


Fig. 7.

Des fibres fines de nouvelle formation peuvent se détacher non seulement des boules terminales mais aussi des boules de trajet. La figure 6 nous offre un bel exemple de ce genre. On y voit en effet une boule de trajet à peu près piriforme surmontée par des prolongements inégaux et se continuant par un pont neurofibrillaire avec un axone. De l'un des côtés de cette boule, se détache une expansion qui se bifurque immédiatement et dont l'une des branches donne d'autres ramifications finissant par un bouton bien coloré. En haut et en bas de cette expansion principale il y en a d'autres plus minces qui finissent également par un peti tbouton.

De pareilles expansions collatérales, évidemment de nouvelle formation, peuvent se détacher d'un axone d'apparence normale, ainsi qu'on le voit sur la figure 7, duquel sur deux points différents de son trajet se détachent les collatérales. Parfois, des axones jeunes détachés d'un niveau inconnu circulent tout autour d'un cylindraxe persistant, s'entre-croisent en arrêtant au voisinage de la boule de trajet, puis divergent et embrassent cette dernière (fig. 8). Nous rencontrons également dans la substance blanche, quoique très rarement, des axones extrêmement minces qui finissent par des petits boutons. Nous venons de trouver des signes morphologiques indiscutables de régénérescence des fibres nerveuses, ce qui suppose qu'un nombre plus ou moins considérable d'axones ont été détruits. Il est vrai que nous ne rencontrons pas souvent des axones en neurolyse proprement dite, toutefois on peut apercevoir par-ci par-là des petites

masses de granulations siégeant entre des fibres moniliformes et qui vraisemblablement représentent des morceaux ou des traces de fibres en neurolyse. Mais la présence des fibres moniliformes en abondance dénote déjà le commencement de la dégénérescence nerveuse. En ce qui concerne la régénérescence, elle se présente sous les formes de régénérescence terminale et collatérale, mais il n'est pas toujours aisé de dire si un faisceau donné de fibres de nouvelle formation résulte de l'une ou de l'autre.

III

Dans la région lombo-sacrée, et surtout dans cette dernière, nous avons trouvé dans la colonne latérale et dans une autre située dans la substance grise intermédiaire, des cellules qui attirent notre attention par leur aspect particulier. Ces cellules se distinguent des autres par leur volume qui s'est accru, par leurs contours sinueux et irréguliers, par la forme et la grosseur de leurs prolongements. De plus, certaines d'entre elles possèdent à leur intérieur, plus ou moins près du noyau, des ouvertures de grandeur variable, qui constituent assez souvent un système donnant fréquemment aux cellules un aspect analogue à celui des cellules pénétrées des ganglions spinaux décrites dans ces derniers temps par Cajal, G. Lévi, Marinesco, von Lenhossek, etc.

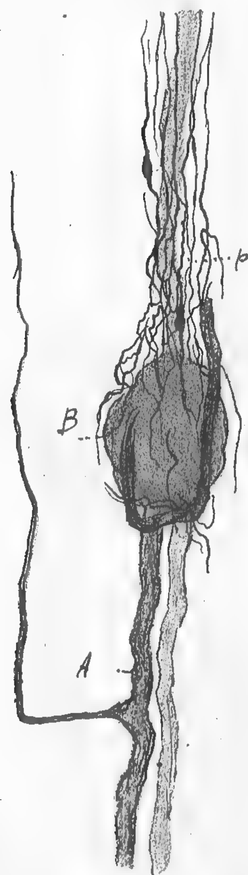


Fig. 8. — Axone vieux autour duquel s'enroulent des fibres fins de nouvelle formation offrant parfois des épaississements sur leur trajet.
P. Plexus de fibres fins de nouvelle formation.
B. Boule de trajet.
A. Axone avec collatérale.



Fig. 9.

Toutes ces cellules sont en général tuméfiées, l'orientation de leurs neurofibrilles modifiée. Au point de vue de leur morphologie nous pouvons distinguer

deux catégories : 1° Des cellules à prolongements atypiques monstrueux et 2° des cellules fenêtrées. Parfois, ces deux formes se combinent et nous nous trouvons



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

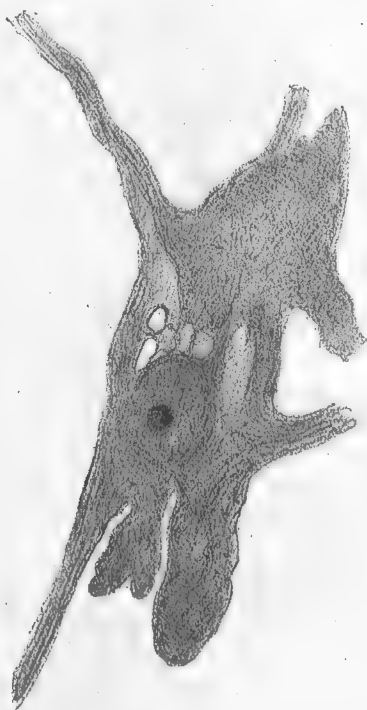


Fig. 1

devant des cellules fenêtrées et à prolongements de type anormal. En ce qui concerne le premier type, la cellule a un contour tout à fait irrégulier et sinueux

que délimitent des prolongements épais, courts, constituant des espèces de pédicules ou d'appendices plutôt que de véritables prolongements. Les figures 9, 10, 11, 12 nous offrent plusieurs exemples de ce genre. La cellule représentée dans la figure 9 possède encore deux prolongements : A et B qui se rapprochent de l'aspect normal, mais les autres nous apparaissent plutôt comme des espèces d'expansions cellulaires difformes, courtes, dont la plupart finissent bientôt après leur émergence. Le prolongement D, tout à fait tuméfié à son ori-

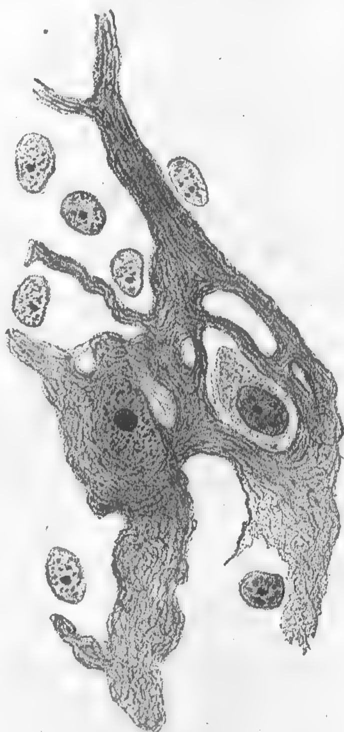


Fig. 15.



Fig. 14.

gine, modifie bientôt son calibre pour reprendre son aspect normal. La cellule dessinée dans la figure 10 offre sur le bord gauche des sortes de pédicules courts séparés par des espèces d'échancrures. De ses pôles il se détache des prolongements épais, irréguliers tandis que le bord droit de la cellule est convexe. Le seul prolongement de la cellule resté à peu près intact est celui marqué en P, B et qui se bifurque immédiatement après son émergence. Leurs figures 11 et 12 nous montrent des cellules pourvues également de prolongements atypiques. Dans l'une des échancrures de la cellule, figure 11, on voit des noyaux de névroglie. La transition entre la forme des cellules à prolongements atypiques et des cellules pénétrées est représentée par la figure 13, dans laquelle on voit à la partie supérieure du noyau et tout près de lui plusieurs ouvertures plus ou moins complètes, qui dénotent l'apparition d'un système de fenêtres. En bas du

noyau, on voit trois prolongements dont un normal et les deux autres d'un type tout à fait anormal, l'un d'eux est bifide. Dans la figure 14 nous voyons une cellule nettement fenêtrée, les ouvertures plus grandes contiennent des noyaux ou plutôt des cellules connues sous le nom de cellule satellite. En bas, on voit un prolongement épais surmonté d'un prolongement mince et sinueux. La fenestration est encore plus accusée dans la figure 15 où le noyau est déjeté sur un côté et le cytoplasma contient plusieurs fenêtres dont la plus grosse contient une cellule satellite. A cause d'une grosse excavation qui sépare les deux prolongements supérieurs, la cellule nous apparaît comme en voie de fragmentation incomplète en deux parties.

J'ai pu étudier expérimentalement la production de l'état fenêtré dans les cellules des ganglions spinaux. Il suffit pour cela de pratiquer la ligature d'un ganglion sensitif chez un jeune animal tel que le chat et, quelques jours après, on peut constater au-dessus et au-dessous de la région étranglée, une véritable transformation du type cellulaire, car la plupart d'entre elles sont pourvues d'un appareil fenêtré. Rien n'est plus changeant que ces sortes de fenêtres qui varient d'une cellule à l'autre et sont plus compliquées que celles qu'on voit à l'état normal. Si l'on étudie de près le développement de cet appareil de fenêtres, on constate qu'au commencement, il se produit une espèce de dissociation localisée des travées du réseau périphérique et qu'à la région où va se produire l'appareil, les mailles se dilatent et enfin il apparaît une espèce d'anse qui constitue le premier indice de la nouvelle formation. Suivant le sens et l'orientation de cet effilochement périphérique, nous assistons à la production d'un système de cavités ou de fenêtres qui se développent soit dans le sens longitudinal parallèlement ou conjointement dans la direction de l'axone, soit dans le sens transversal enveloppant ainsi une partie plus ou moins grande de la cellule. L'amplitude des anses présente des variations assez grandes, les unes peuvent ressembler à un manche, à une boucle lacée, à un nœud coulant, etc. Certaines cellules situées immédiatement au-dessus de la ligature sont piriformes, ovoïdes et c'est de la petite extrémité que se détache le système des anses que nous avons décrit, de sorte que celui-ci semble se continuer avec la cellule. Tout d'abord, on voit se former quelques anses épaisses qui s'anastomosent entre elles et desquelles se détachent encore des branches plus fines réunissant les premières les unes avec les autres. Ces ramifications plus fines constituent parfois un système très compliqué. Les anses qui se détachent du corps cellulaire peuvent se réunir avec celles qui partent de l'axone. Les cellules satellites se développent également du côté des anses et remplissent les cavités circonscrites par ces dernières.

L'analyse des faits que nous venons d'exposer démontre, nous semble-t-il, que, conformément à l'opinion classique de Charcot, il persiste suivant l'âge des plaques de sclérose un nombre plus ou moins grand de cylindraxes anciens dans les plaques de sclérose. Ce caractère tout en ayant son importance ne constitue pas cependant un caractère essentiel et spécifique de la sclérose en plaques. En effet, on peut noter la persistance des cylindraxes dans d'autres scléroses de la moelle et d'autre part, cette persistance n'est pas un signe absolu, car elle ne dure pas indéfiniment ; les fibres ne restent pas toujours indemnes et on peut surprendre différents degrés de lésion dans les foyers jeunes tandis que dans les foyers anciens, il en manque un assez grand nombre. C'est pour cette raison que l'opinion classique qui prétendait que dans la sclérose en plaques il n'y a pas de dégénérescence secondaire ne peut plus être maintenue. Ce qu'on peut dire, c'est que dans les scléroses en plaque, il n'y a pas de dégéné-

rescence secondaire, comme cela arrive à la suite des autres lésions en foyer ou des autres affections transverses, mais, par le fait de la dégénérescence certaine de fibres nerveuses, la dégénérescence secondaire est déterminée et est constituée par quelques groupes de fibres qui n'intéressent pas tout un faisceau.

La régénérescence étant le complément obligé de tout processus de dégénérescence, autant que les cellules d'origine des fibres dégénérées ne sont pas très altérées, il était naturel que de pareils phénomènes existassent également dans la sclérose en plaques.

Effectivement, la méthode de Cajal comme celle de Bielschowski nous a montré de pareils phénomènes. On peut distinguer une régénérescence terminale et une autre collatérale, telle qu'elle a été soutenue tout d'abord par M. Nageotte et confirmée ensuite par moi-même dans le tabes. La première s'observe à l'extrémité de certains axones assez épais qui se continuent avec un filament mince, on la voit encore à l'extrémité de la sphère terminale de certains axones modifiées. Il se détache de cette sphère des expansions très fines, délicates qui peuvent finir par un petit bouton, mais c'est la régénérescence collatérale qui semble être plus fréquente et en tout cas plus manifeste. Il y a plusieurs modes de régénérescence collatérale. Les fibres de nouvelle formation peuvent se détacher d'un point quelconque du trajet de l'axone et finir librement ou bien par un petit bouton à une certaine distance de ce dernier, mais en tout cas dans son voisinage. La minceur, la multitude de ces expansions naissent en un endroit limité de l'axone et différencient ces fibres néoformées des collatérales préexistantes du cylindraxe. D'autres fois, les collatérales de nouvelle formation se détachent des boules de trajet et finissent aussi à une courte distance de leur origine. Enfin, on peut encore observer que d'une boule terminale ou de trajet, il se détache des ramifications fines qui, à leur tour, finissent par un bouton ou une petite boule.

II

TUBERCULOSE DE L'HYPOPHYSE ET DIABÈTE SUCRÉ

PAR

M. Lucien, et **J. Parisot,**
Chef des travaux d'anatomie pathologique — Chef de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Nancy.

Peu nombreux encore sont les cas signalés de tuberculose de l'hypophyse. Si, en effet, cette glande est susceptible chez les tuberculeux de subir des modifications portant sur le tissu interstitiel et sur les cellules glandulaires, ainsi que l'ont montré Garnier et Thaon, les véritables lésions spécifiques sont tout à fait exceptionnelles.

Lorsque l'on consulte à ce sujet la littérature médicale, on ne peut guère recueillir que quatre ou cinq cas de tuberculose de l'hypophyse, dont tous ne sont même pas établis d'une manière indiscutable. L'observation de Wagner (1)

(1) Wagner, *Arch. für Heilkunde*, 1862.

(1862) se rapporte à une fillette de 8 ans, morte dans le coma à la suite de convulsions. Lancereaux (1) (1883) a constaté chez une femme de 27 ans, morte tuberculeuse, une augmentation manifeste du corps pituitaire. Cet organe induré était envahi dans une de ses moitiés par des granulations miliaires ou lenticulaires blanchâtres.

En 1892, Boyce et Beadles (2) signalent un nouveau cas de tuberculose hypophysaire. Hueter (3) (1905) trouve à l'autopsie d'une naine atteinte de tuberculose pulmonaire et utérine, morte de granulie, un foyer tuberculeux dans le lobe antérieur de l'hypophyse.

Enfin, Haushalter (4) et l'un de nous avons signalé chez une fillette de 6 ans atteinte de polyurie simple et morte dans le coma, l'existence de lésions tuberculeuses de la tige pituitaire et de l'hypophyse.

Le nouveau cas de tuberculose de l'hypophyse que nous rapportons, et qui a trait à une femme de 65 ans, mérite donc, par le seul fait de sa rareté, d'être étudié; un nouvel intérêt s'y attache encore, celui de la coexistence, chez le sujet porteur de cette affection, d'un diabète sucré nettement caractérisé.

Voici brièvement résumée l'observation de cette malade.

Agée de 65 ans, blanchisseuse, cette femme ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Elle-même n'a jamais été malade; mariée, son mari est bien portant; elle a deux enfants également en bonne santé.

Réglée régulièrement jusqu'à l'âge de 51 ans; quelques accidents au moment de la ménopause, bouffées de chaleur, tachycardie et palpitations, tous symptômes qui disparaissent au bout de quelques mois. Elle a eu dans ses dernières années, depuis 1907 en particulier, des *atteintes de bronchite* en dehors desquelles elle ne toussait que peu.

Assez bien portante par conséquent jusqu'en octobre 1908, cette femme remarqua à ce moment qu'elle avait de fréquentes envies d'uriner et qu'à chaque fois elle urinait très abondamment. Cette *polyurie* ne fit qu'augmenter, et un mois après elle s'accompagna de *polydipsie*, puis de *polyphagie*. Actuellement, tous ces symptômes persistent; seule la polyphagie a diminué; la malade ayant cependant encore un appétit exagéré.

Dans les premiers jours de mars 1909, s'étant refroidie, cette femme se met à tousser, puis s'alite. A ce moment, elle remarqua que ses jambes étaient légèrement œdématiées.

A l'examen de la malade, on constate, en effet, un léger œdème des membres inférieurs, œdème qui, d'ailleurs, disparut au bout de quelques jours d'un traitement approprié. Amaigrissement notable. (Perte de 6 kilogrammes environ en 5 mois).

Absence de furonculose, de prurit et de tous autres signes habituels du diabète.

Les urines sont claires, abondantes; leur quantité oscille entre 4 et 6 litres par vingt-quatre heures. Elles se sont maintenues à ce taux jusqu'à la mort de la malade.

Analysées le 6 mars, elles fournissaient les résultats suivants :

Densité : 1022.

Urée : 4 gr. 04 au litre et 18 gr. 18 pour l'émission totale.

Glucose : 47 gr. 62 au litre, 214 grammes pour l'émission totale.

Plusieurs analyses répétées à divers intervalles ont également montré une diminution du chiffre de l'urée et de l'azote total, et l'existence d'une glycosurie qui, malgré le traitement appliqué, s'est maintenue entre 200 et 300 grammes par émission. Étant donnée cette diminution du chiffre de l'urée, on pouvait penser à une insuffisance hépatique plus ou moins marquée, mais capable d'intervenir dans la production de cette glycosurie : l'opothérapie hépatique, prescrite pendant 10 jours consécutivement, n'a amené aucune modification dans la quantité de sucre excrété.

La malade a une soif très intense, cependant diminuée à certains jours : elle boit en moyenne 4 litres de liquide par 24 heures.

La polyphagie est peu marquée; l'appétit est cependant très bon, les digestions

(1) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, 1883.
(2) Boyce et Beadles, *Journal of Pathology and Bacteriology*, Edimbourg, 1892.
(3) Hueter, *Archives de Virchow*, 1905.
(4) Haushalter et Lucien, *Revue neurologique*, 15 janvier 1908.

faciles. L'examen de l'appareil digestif ne fait rien constater d'anormal. Selles régulières. Jamais de diarrhée; absence de matières grasses en quantités anormales dans les fèces.

Le pouls est régulier, égal, mais faible, hypotendu (12 à 13 cm. de Hg. au sphygmomanomètre de Potain).

Les bruits du cœur sont sourds, mais on ne perçoit aucun souffle; le cœur n'est pas hypertrophié. Un traitement approprié fit disparaître en quelques jours l'œdème des membres inférieurs; le pouls devint plus ample, mieux frappé.

L'auscultation du poumon permet de constater au sommet gauche les signes caractéristiques d'une *infiltration bacillaire.*

Emphysème et râles de bronchite disséminés. Crachats peu abondants, muco-purulents.

On constata à diverses reprises une légère élévation thermique (entre 38° et 39°), d'ailleurs passagère, coïncidant avec une diminution de l'appétit et l'apparition d'une expectoration plus abondante.

Subitement, un matin, la malade étant prête à se lever, fut prise de vertiges et succomba en quelques minutes.

En résumé, cette femme, toussant depuis 2 à 3 ans environ pendant l'hiver, présente à partir d'octobre 1908 les *principaux signes du diabète :* polyurie, polydipsie, polyphagie, glycosurie. Pendant l'hiver 1909, elle tousse à nouveau et meurt subitement.

Comme le prouve l'autopsie, la mort était due à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Ainsi que les signes cliniques et les antécédents de la malade le faisaient penser, on constata *l'existence de lésions tuberculeuses* anciennes et en voie d'évolution récente.

L'*autopsie* permit de faire les constatations suivantes :

Appareil respiratoire. — A l'ouverture du thorax, les poumons ne s'affaissent pas et présentent un emphysème très marqué au niveau des languettes marginales. Au sommet du poumon gauche existe une cicatrice pleurale, étoilée, de coloration noirâtre. La palpation permet de reconnaître l'existence d'un noyau induré occupant l'extrême pointe du lobe supérieur. A la coupe, cette portion indurée répond à un gros tubercule caséeux, du volume d'une noisette, entouré d'une zone épaisse de sclérose anthracosique. On rencontre dans le restant du poumon, qui est très congestionné, quelques petits tubercules disséminés çà et là dans le parenchyme pulmonaire.

Le poumon droit présente de la congestion simple, marquée surtout à la base.

Appareil circulatoire. — Quelques placards athéromateux se trouvent à l'origine de l'aorte.

Le cœur n'offre rien de particulier à signaler, si ce n'est un léger épaississement des valves de la mitrale.

La rate est petite et molle.

Appareil digestif. — L'estomac renferme un liquide noirâtre, hémorragique. Quelques suffusions sanguines au niveau de la muqueuse gastrique.

Le foie présente quelques adhérences à la concavité du diaphragme. Sa largeur totale est de 26 centimètres, son diamètre antéro-postérieur maximum de 15 centimètres. Son poids est de 1 kilogr. 300. L'organe est de consistance ferme; sa coloration est absolument normale; pas de surcharge graisseuse macroscopiquement appréciable.

Le pancréas a sa coloration rosée habituelle; sa consistance n'est pas accrue, il ne présente aucune lésion apparente.

Appareil urinaire. — Les reins mesurent respectivement 11 × 5 × 3 centimètres; le poids de chacun d'eux est d'environ 150 grammes. Ils sont de coloration blanc pâle. A la coupe, on retrouve cette même coloration pâle de la substance corticale et des colonnes de Bertin. La décortication est facile.

Système nerveux. — A l'ouverture du crâne et après ablation de la dure-mère, on constate un œdème sous-arachnoïdien considérable.

Large suffusion sanguine sous-arachnoïdienne occupant la convexité du cervelet. Aucune lésion cérébrale apparente extérieurement et sur les coupes de l'encéphale.

L'hypophyse, du poids de 0 gr. 73, mesure 1 cent. 5 × 1 cent. 1 × 0 cent. 8. Elle ne paraît pas macroscopiquement lésée.

L'*hypophyse* a été fixée dans la solution de formol à 10 %. Les coupes obtenues après inclusion à la paraffine ont été colorées à l'hématoxyline éosine et à la fuchsine picrique de Van Gieson. Après coloration, on distingue déjà à l'œil nu, sur les différentes coupes, un certain nombre de petits points arrondis qui tranchent par leur coloration plus claire sur le fond de la préparation. Ces points, comme nous le verrons, répondent à des tubercules miliaires et à des nodules fibreux.

A l'examen microscopique, on note tout d'abord une dilatation assez marquée de tous les vaisseaux sanguins; les capillaires remplis de globules rouges pré-

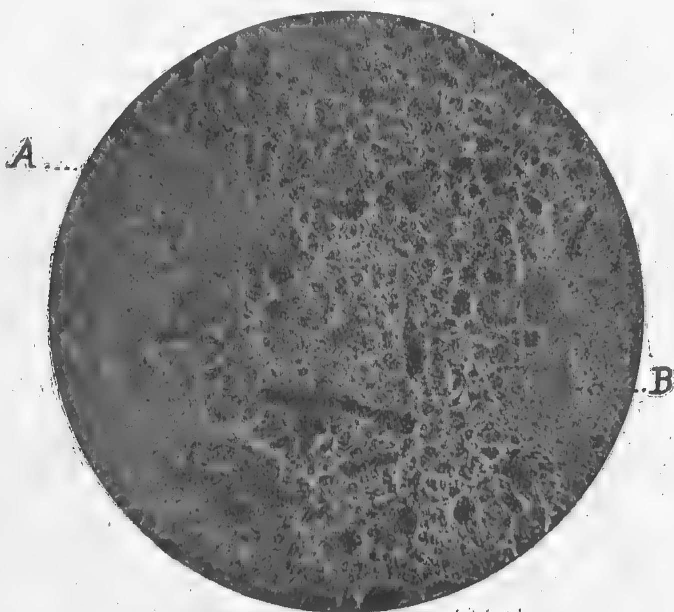


Fig. 1. — A et B, deux tubercules avec cellule géante centrale. (Microphot.)

sentent également à leur intérieur de nombreuses granulations pigmentaires. Dans certains d'entre eux, on reconnaît nettement la présence de substance colloïde.

Le lobe postérieur de l'hypophyse ou lobe nerveux n'offre aucune altération digne d'être signalée; on rencontre à sa partie antérieure, dans le voisinage du hile, quelques cellules à granulations cyanophiles. La structure générale du lobe glandulaire est conservée dans ses grandes lignes. Les travées cellulaires qui le composent sont constituées comme à l'état normal par des éléments aux affinités colorantes diverses. Les cellules chromophobes et chromophiles, éosinophiles et basophiles semblent se présenter avec leur proportion et leurs caractères habituels. On ne trouve que très peu de colloïde épanchée entre les éléments cellulaires, ceux-ci ne constituent pas de la sorte des figures pseudo-acineuses.

Les lésions hypophysaires sont caractérisées en premier lieu par des lésions véritablement spécifiques, formations nodulaires et tubercules typiques; d'autre part, par des zones d'infiltration leucocytique et de sclérose distribuées irrégulièrement.

Les tubercules présentent généralement à leur centre une volumineuse cellule géante ; celle-ci est entourée par plusieurs assises d'éléments épithélioïdes. A la périphérie, les cellules embryonnaires sont peu nombreuses ; mais des éléments conjonctifs jeunes et quelques fibrilles connectives indiquent la limite de la formation tuberculeuse (figure 1).

Les zones d'infiltration embryonnaire se rencontrent çà et là dans le parenchyme glandulaire; au niveau du hile en particulier, à la limite du lobe antérieur et du lobe postérieur, le nombre des leucocytes est assez considérable.

Les zones de sclérose présentent également une distribution irrégulière. Il s'agit tantôt de sclérose périvasculaire, tantôt de sclérose interstitielle; on voit parfois de gros nodules fibreux renfermant dans quelques cas une cellule géante.

Comme nous venons de le voir par cette description, il ne s'agit en aucune façon de lésions à proprement parler destructives de l'hypophyse. Une grande partie du parenchyme de l'organe a, en effet, conservé son intégrité d'une façon parfaite et nous aurons à revenir sur ce point au sujet de l'interprétation de certains symptômes présentés par notre malade.

Il s'agit essentiellement d'une tuberculose miliaire de l'hypophyse avec sclérose partielle de la glande; en aucun point on ne constate de transformation caséeuse.

Ces constatations histologiques, jointes aux lésions pulmonaires retrouvées à l'autopsie, permettent donc de ranger notre observation à côté des quelques cas bien établis de tuberculose hypophysaire.

Comme nous l'avons dit, *la coexistence de cette lésion hypophysaire et d'un diabète sucré* vient ajouter encore à l'intérêt du cas que nous rapportons.

Faut-il voir une relation entre les lésions de l'hypophyse et ce diabète ? Il est difficile, dans la question si complexe de la pathogénie de cette maladie, d'affirmer avec certitude l'importance du rôle que peut y jouer tel organe en particulier.

Si nous nous en rapportons aux constatations et examens que nous avons pu faire, *l'origine hépatique* de ce diabète nous semble devoir être écartée. On sait, d'autre part, combien fréquents sont ces cas de diabète dont l'origine pancréatique, *cliniquement*, n'est pas douteuse et où de minutieuses recherches microscopiques n'arrivent pas à mettre en évidence d'altérations appréciables du pancréas. Peut-être donc ne sommes-nous pas entièrement autorisés à éliminer cet organe dans la pathogénie de ce diabète.

Quoi qu'il en soit, il nous est permis, devant les lésions manifestes présentées par l'hypophyse, de penser avec nombre d'autres auteurs que les altérations de cette glande sont susceptibles d'intervenir pour une part dans la production des phénomènes morbides observés.

On sait, en effet, que l'on a souvent constaté chez les sujets atteints d'affections hypophysaires diverses, des troubles de la sécrétion urinaire : la *polyurie simple* d'une part ou diabète insipide et, d'autre part, la *glycosurie*.

Hunin, par exemple, trouve à l'autopsie d'une enfant atteinte de polyurie avec polydipsie, un gros tubercule caséeux de l'infundibulum. Standhartner signale de même un cas de diabète insipide où l'on mit en évidence une tumeur de l'infundibulum. Rappelons enfin que Haushalter et l'un de nous, dans le cas signalé plus haut de tuberculose de l'hypophyse et de la tige pituitaire, ont également observé une polyurie intense (3 à 4 litres d'urine en moyenne) avec polydipsie chez une fillette de 6 ans et demi.

Mais c'est plutôt la glycosurie qui a été signalée en coexistence avec les altérations les plus diverses de l'hypophyse.

C'est tout d'abord au cours de l'acromégalie que la présence du sucre a été mise en évidence dans les urines, si bien qu'on a même, avec Von Noorden, désigné ce syndrome particulier sous le nom *d'acromégalie-diabète*.

Citons à ce sujet les observations de Hausemann qui rencontre la glycosurie 12 fois sur 97 cas d'acromégalie, et celles d'Hinzdale avec une proportion de 14 pour 130. P. Marie signale également la fréquence de ce symptôme et estime que l'on peut le rencontrer chez les acromégaliques, dans le tiers ou la moitié même des cas.

Mais chez des sujets atteints de lésions hypophysaires et ne présentant, comme notre malade, aucun signe d'acromégalie, on peut observer aussi l'existence d'un véritable diabète. Loeb, Pineles, Caselli en citent des cas; il s'agissait de tumeurs de la glande pituitaire.

Il semble, en résumé, que des lésions diverses de l'hypophyse sont capables d'entraîner l'apparition d'un véritable syndrome diabétique. Rappelons cependant encore que toutes ces observations sont, comme dans notre cas, essentiellement basées sur la coexistence d'une altération hypophysaire et du diabète, et que, par conséquent, on ne peut les soustraire aux critiques que nous avons précédemment formulées. En effet, dans la plupart des cas, il est impossible d'éliminer entièrement le rôle qu'auraient pu jouer d'autres organes, tels que le foie, le pancréas et les différentes glandes à sécrétion interne.

Par quel mécanisme la lésion du corps pituitaire peut-elle entraîner la glycosurie? S'agit-il d'une diminution, d'une exagération ou d'une perversion dans sa sécrétion normale, ou doit-on faire intervenir un phénomène nerveux né dans la glande ou dans les parties voisines du cerveau et en particulier dans le plancher du IIIe ventricule?

Nous ne voulons pas nous attarder à discuter actuellement ces différentes hypothèses qui sont loin d'être basées sur des données suffisamment bien établies. Nous nous bornerons à dire que, dans notre cas, par ce fait même qu'une grande partie de la glande subsistait avec sa structure normale, on peut penser que la sécrétion hypophysaire n'était pas abolie.

III

PROCÉDÉ NOUVEAU POUR LA COLORATION DES CELLULES ET DES FIBRILLES NÉVROGLIQUES

PAR

J. Lhermitte

Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

Nous avons fait connaître récemment avec M. A. Guccione (1) une méthode de coloration nouvelle pour l'étude des éléments névrogliques fibrillaires et cellulaires à l'état normal et à l'état pathologique. Cette méthode qui comporte deux

(1) J. Lhermitte et A. Guccione, *Semaine médicale*, juin 1909.

procédés, l'un permettant de colorer les cellules névrogliques avec leurs prolongements protoplasmiques et leurs fibrilles au moyen de l'hématoxyline phosphotungstique, l'autre absolument élective mettant en évidence seulement les fibrilles et les noyaux de la névroglie. Ce dernier procédé, plus délicat que le précédent, mais qui a l'avantage de colorer exclusivement les éléments névrogliques, exige pour sa réussite une certaine pratique et peut exposer à des insuccès. Aussi avons-nous cherché à simplifier cette technique et surtout à supprimer complètement toutes les causes susceptibles de provoquer un échec.

La méthode que nous exposons aujourd'hui est extrêmement simple, constante, et donne des images de tous les éléments névrogliques avec une grande netteté.

Le système nerveux est fixé dans une solution de formol du commerce à 10 °/₀ pendant 3 ou 4 jours, puis, peut séjourner dans une solution de formol à 5 °/₀ pour éviter un excès de durcissement. On peut pratiquer des coupes dès le deuxième ou troisième jour après l'autopsie, mais cela n'est nullement indispensable.

Récemment, il nous a été possible de colorer parfaitement les éléments névrogliques d'un bulbe et d'une moelle, ayant séjourné plus de 8 mois dans une solution de formol à 5 °/₀. Un gliome du cerveau depuis 8 ans dans une solution identique nous a fourni également des images fibrillaires parfaites.

Lorsque, après 2 à 3 jours, le fragment de la moelle ou du cerveau que l'on veut étudier a acquis une certaine consistance, on peut le débiter en coupes.

Après un lavage de quelques minutes le fragment est débité au microtome à congélation (1). Les coupes sont recueillies dans l'eau de source où elles se déplissent facilement et où elles doivent être débarrassées du formol. Pour cela il suffit de les agiter quelques minutes. Reprises ensuite, une à une, à l'aide d'une pipette de verre effilée et fermée à son extrémité, les coupes sont immergées dans une *solution de sublimé saturée à froid*, puis au bout de 2 heures placés dans un cristallisoir, dont le fond est tapissé d'une feuille de papier filtre, contenant le fixateur osmo-chromo-acétique dont nous avons donné la formule (acide osmique à 1 °/₀, 3 grammes, acide chromique à 1 °/₀, 35 grammes, acide acétique à 2 °/₀, 7 grammes, eau distillée 55 grammes).

Douze heures après il est possible de pratiquer la coloration des coupes.

Le séjour des coupes dans le fixateur peut être prolongé sans inconvénient pendant 3 jours, au delà la fragilité du tissu rend les manipulations difficiles.

Les coupes sont lavées quelques minutes dans l'eau distillée. La coloration doit être pratiquée de la manière suivante : On recouvre une lame ordinaire d'un papier à cigarette dont les dimensions n'excèdent pas celles de la lame, l'adhérence entre le papier et la lame est obtenue dès que ceux-ci sont plongés dans l'eau. La coupe est alors recueillie sur la lame revêtue du papier à cigarette. Le colorant (solution à 1 °/₀ de bleu de Victoria) peut être alors versé goutte à goutte sur la coupe. La lame est ensuite portée au-dessus d'une veilleuse d'un bec de Bunsen jusqu'à émission de vapeurs. Cette opération est répétée deux à trois fois seulement. Après refroidissement, on jette l'excès du colorant et on verse la solution de Gram sur la coupe ; il est bon de renouveler

(1) Il n'est pas indispensable de se servir d'un microtome à congélation spécial. On peut employer le microtome à paraffine de Minot en remplaçant le porte-pièce métallique par un porte-pièce de bois et en refroidissant au moyen d'un jet fin de chlorure d'éthyle.

cette opération deux à trois fois. On procède ensuite à la différenciation en se servant d'un mélange à parties égales de xylol et d'huile d'aniline.

Pour cela, la solution de Gram ayant été rejetée, on arrose à deux ou trois reprises la coupe toujours adhérente au papier avec le différenciateur, puis on enlève le papier qui supporte la préparation afin de décalquer celle-ci sur une autre lame propre. Cette opération, qui est la plus délicate de la méthode, ne comporte cependant aucune difficulté.

Il suffit, en effet, de reporter le papier à cigarette supportant la coupe sur une lame, en appliquant la face sur laquelle se trouve la préparation sur cette nouvelle lame. En général, la coupe adhère suffisamment à la lame pour qu'il suffise de prendre un des coins du papier et de décoller lentement pour que la coupe se décalque parfaitement.

Au cas où la coupe adhérerait au papier, on refait le décalque sur une autre lame, sèche bien entendu.

On active alors la différenciation avec le mélange xylol-huile d'aniline et on décolore à fond jusqu'à ce que la préparation soit absolument transparente. Grâce à cette modification de notre technique primitive, une sur-décoloration n'est jamais à craindre.

Pour terminer, la coupe, toujours sur la lame, est lavée au xylol et montée au baume ou à la résine de Dammar.

Il est également possible après le lavage au xylol de faire une coloration de fond, soit avec du xylol dans lequel on ajoute quelques gouttes d'alcool absolu éosiné, soit directement avec l'alcool absolu contenant 1 gr. °/₀ d'éosine ou d'érythrosine. Dans ce dernier cas, l'alcool doit séjourner aussi peu que possible sur la préparation, une action de quelques secondes suffit.

La névroglie, cellules et fibrilles, apparaît alors en violet foncé, le tissu conjonctif, les méninges en rose plus ou moins vif.

La modification que nous venons d'exposer rend la coloration de la névroglie extrêmement facile et absolument constante. Cette méthode de coloration élective peut s'appliquer, en outre, à des pièces depuis plusieurs mois dans le formol, à condition toutefois que le système nerveux n'ait pas subi un commencement de cadavérisation, ce qui est fréquent, si l'on ne pratique pas le formolage du cadavre, selon la technique de M. P. Marie, que nous ne saurions trop recommander.

Enfin cette nouvelle technique peut parfaitement s'appliquer au système nerveux du chien et du singe ; il est inutile de faire ressortir l'intérêt qui en découle au point de vue de la pathologie expérimentale et de la pathologie comparée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1350) **Note sur les rapports de la branche externe du Spinal avec les Ganglions Lymphatiques du Cou**, par Hovelacque. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 6, p. 328, juin 1908.

Travail d'anatomie montrant que dans son long trajet la branche externe du spinal affecte des rapports intimes avec plusieurs chaînes de ganglions lymphatiques. E. Feindel.

1351) **Distribution de la Racine motrice dans la Corne antérieure de la Moelle**, par Alfred Reginald Allen. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, novembre 1907.

A l'autopsie d'un sujet mort de sarcome cérébral, on trouva une petite tumeur englobant la racine antérieure du VIe nerf cervical droit.

L'auteur a fait une étude d'histologie de la moelle avec numération des cellules des cornes antérieures de l'un et de l'autre côté ; il a pu ainsi déterminer la localisation en hauteur et en surface des groupes de cellules nerveuses d'origine de la racine antérieure altérée. Thoma.

1352) **Contribution à l'étude de la Structure fine des Ganglions Sympathiques périphériques**, par Mikhaïloff. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 4, p. 745-753, 1908.

En se servant d'une modification de la méthode d'Erlich, l'auteur a pu obtenir des préparations très intéressantes des ganglions périphériques du sympathique; on peut y suivre les dendrites des cellules ganglionnaires jusqu'à leurs terminaisons vraies; ces appareils terminaux sont construits sur différents types que l'auteur décrit. Serge Soukhanoff.

1353) **Contribution à l'étude de la structure fine de l'Hypophyse**, par Ettore Savagnone (Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 1, p. 8-19, janvier 1909.

Étude histologique du lobe nerveux de l'hypophyse de l'homme. L'auteur s'attache à décrire le réseau des fibres fines et variqueuses qui s'enchevêtrent dans

ce lobe nerveux et le remplissent, ainsi que la névroglie dont les éléments s'y rencontrent en abondance. F. Deleni.

1354) **Étude d'un Monstre Bicéphale à terme**, par Binet du Jassonneix. *Thèse de Paris*, n° 73, 26 novembre 1908. Rousset, éditeur (114 pages).

Étude d'un monstre bicéphale appartenant au groupe des sysomiens, au genre des sternodymes; ce bicéphale présentait trois membres supérieurs, il avait deux cœurs réunis dans un péricarde commun, quatre poumons, deux œsophages, deux estomacs et deux jéjunums se soudant bientôt en un tube unique, un foie avec deux vésicules biliaires, enfin trois reins.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

1355) **Contribution à l'étude du Réflexe abdominal**, par Alberto Baldi. *Il Policlinico*, an XV, fasc. 31, 2 août 1908, p. 965.

En dehors des lésions nerveuses exerçant leur influence sur l'état des réflexes abdominaux, ceux-ci peuvent être affaiblis par les vergetures abdominales post-gravidiques, par les cicatrices de la paroi abdominale. F. Deleni.

1356) **Processus de Régénération, Reprise fonctionnelle et traitement dans les cas de section des Nerfs périphériques sectionnés**, par Francesco Purpura. *Gazzetta medica italiana*, n°s 7 et 8, p. 61 et 71, 13 et 20 février 1908.

Dans cet article, l'auteur expose ce que l'on sait de la régénération des nerfs et applique ces données aux indications de la thérapeutique des nerfs sectionnés et à la chirurgie nerveuse (anastomoses, greffes). F. Deleni.

1357) **Les Radiations Ultra-Violettes et la Toxine Tétanique**, par Jules Courmont et Th. Nogier. *Académie des Sciences*, 8 mars 1909.

Ces observateurs ont recherché quelle était l'action des rayons émis par la lampe en quartz à vapeurs de mercure sur les toxalbumines microbiennes et en particulier sur la toxine tétanique. Ces rayons ont une action atténuante certaine, mais très légère et lente, sur ladite toxine.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux déjà obtenus; les mêmes auteurs ont en effet montré que les rayons émis par les lampes en quartz à vapeurs de mercure sont nettement bactéricides. E. F.

1358) **Recherches sur l'action du Chlorure de Calcium et de l'Iodure de sodium dans la Tétanie expérimentale**, par C. Parhon et C. Urechia. *Revista Stiintelor medicale*, n°s 7-8, 1908.

Il résulte de ces recherches que les injections de chlorure de calcium à la dose de 50 centigr. pour 100 gr. d'eau distillée ont une action sédative évidente sur les phénomènes convulsifs qui suivent l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien. Ces injections prolongent un peu la survie des animaux avec insuffisance thyro-para-thyroïdienne expérimentale. La moyenne des survies a été de 7 jours et 9 heures chez les animaux ayant subi des injections de sel de calcium et seulement de 5 jours et 7 heures chez ceux qui n'ont pas reçu ce médicament.

L'action de l'iodure de sodium à la dose de 1 gr. pour 100 gr. d'eau distillée a été peu manifeste et la survie des animaux ayant subi ces injections a été de 6 jours (en moyenne).

L'action du chlorure de calcium administré quelques heures après l'iodure de sodium n'est pas si évidente que lorsque le premier sel est injecté seul. La survie moyenne des animaux aux injections combinées a été de 4 jours et 21 heures. A.

1359) **Action comparée des Pneumogastriques droit et gauche sur le Cœur de la Tortue. Action du Pneumogastrique droit,** par E. Guyénot. (Travail du laboratoire du professeur Charbonnel-Salle, à Besançon). *Soc. de Biologie*, séance du 1er juin 1907.

Une excitation de grandeur suffisante du vague droit détermine l'arrêt du cœur en diastole. Pour un même excitant, la durée de l'arrêt dépend de la durée de l'excitation. Les systoles qui se produisent pendant la période latente ne sont pas normales, elles sont plus lentes et plus amples que les systoles qui précèdent. Pendant l'arrêt, la courbe obtenue peut être une ligne droite horizontale ou légèrement oblique. Elle présente parfois une ou deux oscillations indiquant une oscillation de la tonicité. Les systoles qui se produisent aussitôt après l'arrêt sont plus longues que les systoles normales.

Le vague droit paraît donc avoir une action antitonique limitée à la période diastolique. Félix Patry.

1360) **Action du Pneumogastrique gauche sur le Cœur du Cistudo europea. Actions comparées des deux vagues,** par E. Guyénot. (Travail du laboratoire de M. le prof. Charbonnel-Salle). *Soc. de Biologie*, séance du 8 juin 1907.

Reprenant sur le pneumogastrique gauche les expériences d'excitation essayées précédemment sur le vague droit; sectionnant le vague droit, le gauche étant intact; sectionnant le vague gauche le droit étant intact, puis sectionnant le vague gauche après section du vague droit, l'auteur, après analyse des résultats, conclut :

1° Le pneumogastrique droit agit seul sur la fréquence du cœur; il détermine le ralentissement ou l'arrêt des battements en rendant plus longue ou permanente la période de diastole. Il diminue en même temps le tonus du muscle cardiaque en restreignant cette action à la période de diastole. La force des systoles n'est pas diminuée.

2° Le pneumogastrique gauche n'agit pas sur la fréquence des battements du cœur. Il détermine une diminution du tonus qui s'exerce pendant la diastole et peut-être aussi pendant la systole, en tout cas la force des systoles est diminuée.

3° Ces résultats sont valables pour la grande majorité des cas, quelques-uns font exception. Félix Patry.

1361) **Sur l'Excitation des Nerfs au moyen d'Ondes de longue durée,** par J. Cluzet. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. X, n° 3, p. 393-402, 15 mai 1908.

A partir d'une certaine *durée limite*, toutes les ondes rectangulaires et toutes les décharges sont équivalentes, car leurs voltages liminants (produisant le seuil de la contraction) sont égaux pratiquement. En outre, les ondes plus longues que cette *durée limite* et dont la vitesse de fermeture est variable sont

d'autant plus efficaces, demandent un voltage d'autant plus petit, que la fermeture est plus rapide. E. Feindel.

1362) **Contribution à l'étude de l'action des Courants Alternatifs industriels de haute tension sur l'organisme,** par Berthon, Gagnière, Hédon et Lisbonne (de Montpellier). *Archives d'Électricité médicale,* 25 février 1909.

Quelques expériences faites sur les animaux permettent de formuler sans réserve les conclusions suivantes :

1° Lorsque l'animal est électrocuté entre fils, le passage pendant une seconde d'un courant de 8 600 volts et d'une énergie de plus de 200 000 watts n'est pas fatalement mortel chez le chien si le courant ne traverse pas la tête de l'animal.

2° Le passage d'un tel courant provoque une sidération initiale absolue et instantanée du système nerveux central pendant un temps plus ou moins long sans que cet état soit précédé de convulsions.

3° Arrêt des mouvements respiratoires, le cœur s'arrêtait en diastole sans trémulations fibrillaires. Si le cœur résiste la respiration artificielle peut ranimer l'animal.

4° Si le courant passe par le train postérieur de l'animal, les brûlures peuvent être très graves et les effets généraux à peu près nuls.

5° Lorsque l'animal est électrocuté entre fil et terre, les accidents paraissent en général plus graves.

6° Le cœur du chien arrêté en trémulations fibrillaires reprend son rythme normal lorsque l'animal est traversé de la tête à la queue par un courant de haut voltage (2 000 à 4 000 volts). D. P. Allard.

1363) **Présentation d'Instruments,** par Mlle Louise Robinovitch (New-York). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* novembre 1908, p. 89.

Les instruments présentés représentent des perfectionnements d'appareils de laboratoire, ce sont : une canule de Joly, un enregistreur à deux cylindres, une bobine à induction spécialement construite pour rappel à la vie des sujets électrocutés ou en état de syncope chloroformique, enfin un moteur interrupteur donnant un courant à interruptions fréquentes pour l'anesthésie électrique.

Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1364) **La Fonction de l'Aire dite motrice du Cerveau** (The Linacre lecture on the function of the so-called motor area of the brain), par Sir Victor Horsley. *British medical Journal,* 17 juillet 1909, n° 2533, p. 125.

L'expression d' « aire motrice » est inexacte scientifiquement; c'est ce que vient de démontrer une fois de plus S. V. Horsley à propos d'un cas bien intéressant.

L'opéré dont il s'agit est un garçon de 14 ans, bien développé, né de parents sains. Il n'a pas fait de maladie ni subi d'accidents; mais, à partir de l'âge de 7 ans, se sont développés des mouvements athétoïdes de la main gauche,

devenus peu à peu des convulsions de tout le membre supérieur. Le bras est d'ordinaire fortement mis en flexion et en adduction par la secousse qui le heurte contre le thorax; plus rarement le bras est rejeté en dehors en adduction. Le coude est, au moment du spasme, en demi-extension, l'avant-bras en pronation, le poignet en flexion; les doigts sont, les uns étendus, les autres fléchis. Pendant la marche, les mouvements convulsifs sont très intenses, et il en est de même quand des étrangers regardent le malade. Lorsque celui-ci est tranquille, les mouvements volontaires s'exercent normalement et avec force. Les réflexes, superficiels et profonds, sont partout normaux ; la sensibilité sous toutes ses formes est aussi normale.

L'état du patient était pénible ; il fut adressé à S. V. Horsley par Risien Russell qui lui demandait de mettre un terme au spasme par une opération. Le grand chirurgien anglais avait déjà arrêté des mouvements athétoïdes et des mouvements cloniques dans deux cas antérieurs par l'excision de ladite « aire motrice ». Il pensa que dans ce cas il fallait préciser par l'excitation électrique l'aire du bras et ensuite en pratiquer l'ablation, ce qui fut fait : la partie du gyrus précentral correspondant à l'aire motrice du bras fut enlevée dans toute son étendue et dans toute l'épaisseur de la substance grise. (Histologiquement, cette circonvolution fut trouvée quelque peu anormale.)

Les effets immédiats de cette extirpation d'une circonvolution entière furent les suivants : disparition des mouvements spasmodiques, — perte complète des mouvements volontaires du membre supérieur gauche, — atopognosie post-axiale et proximale de ce membre, — astéréognosie complète de la main gauche, — anesthésie modérée à toutes les formes de la sensibilité, maxima de la périphérie.

Effets éloignés (c'est-à-dire un an plus tard) : absence permanente des mouvements spasmodiques, — guérison partielle de la paralysie volontaire du membre supérieur gauche, — atopognosie proximale des doigts, — astéréognosie de la main gauche — anesthésie tactile légère de l'extrémité (côté cubital) de la main gauche.

Ainsi, dans la même région de l'écorce, les représentations sensitives et les représentations motrices existent superposées.

En outre, l'observation de S. V. Horsley démontre, en ce qui concerne l'homme, ce qui a déjà été établi par l'expérimentation sur les singes : les mouvements dits volontaires ne prennent pas uniquement leur origine dans l'aire motrice (gyrus précentral), mais ils doivent aussi être conditionnés par d'autres parties du cerveau. L'on peut présumer que dans le cas de l'absence de la portion du gyrus précentral, qui constitue le centre du bras, la fonction du mouvement est dévolue à la représentation post-centrale. On sait que chez le chien (Goltz) la motricité se répare après l'ablation d'une large partie de l'écorce ; chez l'homme, une réparation sinon aussi complète, du moins analogue, est possible. Ce fait exclut tout rôle prépondérant des cellules de Betz dans la fonction motrice.

On ne saurait trop insister sur les troubles importants de la sensibilité qui se sont montrés consécutivement à l'opération dans le cas de S. V. Horsley, et l'on peut conclure avec l'auteur :

1° L'aire dite « motrice » de l'écorce du cerveau humain est en réalité sensitive et motrice;

2° Le gyrus précentral chez l'homme est le siège des représentations : *a*) de la sensibilité tactile superficielle, *b*) de la topognosie, *c*) du sens musculaire,

d) du sens articulaire, *e*) de la stéréognosie, *f*) de la douleur; *g*) du mouvement;

3° Le gyrus post-central fait chez l'homme partie de l'aire de représentation sensitivo-motrice du bras; ses fonctions sont les mêmes que celles du gyrus précentral, mais sa fonction sensitive l'emporte sur la motrice;

4° Les grandes pyramides (cellules de Betz) ne sont pas nécessaires à l'accomplissement des mouvements volontaires;

5° Les mouvements volontaires peuvent être exécutés après l'ablation complète des centres du bras dans la circonvolution précentrale. THOMA.

1365) **Hémorragie cérébrale chez un enfant de 2 mois**, par GEORGE CARPENTER. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 2. *Section for the Study of disease in children*, p. 38, décembre 1908.

Cet enfant nourri au sein présentait parfois des attaques congestives; il mourut subitement et à l'autopsie on trouva une grosse hémorragie emplissant le ventricule latéral gauche. THOMA.

1366) **États Paralytiques de l'Enfance**, par CHARLES ROSENHECK (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1584, p. 749, 10 avril 1909.

Dans ce court article, l'auteur s'attache à établir le diagnostic différentiel entre les paralysies cérébrales, la poliomyélite, l'atrophie musculaire et les autres formes de paralysie chez les enfants. THOMA.

1367) **Paralysie cérébrale infantile chez un garçon de 10 ans**, par ELEANOR A. GORRIE et ADA E. MILLER. *British medical Journal*, n° 2518, p. 842, 3 avril 1909.

Observation anatomo-clinique; les éléments d'un diagnostic mal défini se rapportent à la sclérose en plaques, à la maladie de Landry, à la paralysie générale des aliénés, à la syphilis cérébrale. A remarquer l'évolution très rapide (18 jours) terminé par la paralysie bulbaire. THOMA.

1368) **Paralysie cérébrale infantile due à la Polioencéphalite**, par D'ORSAY HECHT. *Chicago neurological Society*, 23 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 592, septembre 1908.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui à l'âge de 5 ans eut une courte maladie laissant après elle une hémiplégie qui se réduisit ultérieurement à une monoplégie.
THOMA.

1369) **Contribution à la pathogénie de la Rigidité spasmodique de l'Enfance**, par LA SALLE-ARCHAMBAULT et LEON K. BALDAUF. *Albany medical Annals*, janvier 1908.

Les auteurs font ressortir les incertitudes de la classification actuelle des paralysies spasmodiques infantiles; ils s'efforcent ensuite d'en préciser le substratum anatomique.

Ils font voir que la rigidité spasmodique légère ou grave, continue ou paroxystique, est toujours l'effet d'une transmission défectueuse ou désordonnée de l'impulsion nerveuse au neurone moteur périphérique. Mais cela peut provenir de la destruction ou de l'irritation du neurone moteur central en un point quelconque de son trajet de l'écorce rolandique aux cornes antérieures, ou de l'altération de la fonction des centres médullaires. THOMA.

1370) **Syndrome de Little**, par Anglade et Jacquin (Bordeaux). *L'Encéphale*, an IV, n° 3, p. 252-259, 10 mars 1909.

Comme le professeur Raymond, les auteurs donnent au syndrome de Little une signification très étendue; par conséquent les lésions anatomiques correspondantes de ces syndromes seront, d'après d'eux, les plus variées. Leur observation se résume ainsi : Fille de 25 ans, mère alcoolique; naissance à terme. — Idiote sans épilepsie; rigidité généralisée; strabisme convergent; réflexes exagérés. Mort par tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Microgyrie des hémisphères cérébraux. Agnésie partielle du faisceau pyramidal. Atrophie par agnésie du cervelet.

Cette agnésie partielle du système nerveux central ne saurait être considérée comme susceptible de se rencontrer dans tous les cas de syndrome de Little. Au contraire, l'anatomie pathologique doit varier avec le syndrome clinique; or celui-ci se présente avec des degrés différents, échelonnés sur le chemin qui conduit de la simple hémiplégie infantile avec dégénérescence du faisceau pyramidal et intégrité mentale, jusqu'à l'état paréto-spasmodique généralisé avec idiotie complète.

Au premier degré, pensent les auteurs, on doit trouver une lésion limitée; au dernier degré, une lésion très diffuse comme dans leur cas. Et il peut même y avoir des variations dans l'intensité de la lésion comme dans sa localisation.

L'étiologie et la pathogénie sont sujettes aux mêmes variations. C'est ainsi que les intoxications ou les infections des ascendants peuvent aboutir aux mêmes résultats que les infections ou les intoxications de la première enfance. Le développement général peut être empêché chez les fœtus, ou enrayé chez l'enfant. Bien mieux, l'involution sénile serait capable de réaliser cliniquement et anatomiquement quelque chose d'analogue au syndrome de Little.

Feindel.

1371) **Gliose du cerveau**, par Julius Grinker. *Chicago neurological Society*, 20 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 460, juillet 1908.

Les symptômes débutèrent par un ictus déterminé par un trauma insignifiant, et s'accompagnèrent de troubles psychiques très accentués; l'évolution, très rapide, se termina en deux mois par la mort. Thoma.

1372) **Hémiplégie progressive due à la Gliose et à une lésion Vasculaire du Centre ovale et de l'Écorce**, par Frank R. Fry. *The American neurological Association*, 20-22 mai 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 530, août 1908.

Il y eut d'abord un spasme de la face et des paresthésies du visage avec une tendance à la spasmodicité du membre supérieur gauche; aucun signe général de tumeur cérébrale; plus tard l'hémiplégie devint complète. A l'autopsie on trouva un gliome qui avait envahi le centre du lobe frontal et une partie de la circonvolution pariétale ascendante. Thoma.

1373) **Tumeur du lobe frontal avec symptomes simulant la Paralysie générale**, par F.-X. Dercum (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 7, p. 438, juillet 1908.

Le syndrome paralytique avait été l'expression de la compression des lobes

frontaux par une énorme tumeur médiane qui, issue de la base, s'élevait entre les deux lobes en les écartant. THOMA.

1374) **Tumeur du Lobule Pariétal inférieur droit. Ablation partielle. Amélioration**, par F.-X. DERCUM. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 2, p. 103, février 1909.

Les principaux symptômes présentés étaient l'astéréognosie incomplète de la main gauche, de l'hébétude et une céphalée intense. Le malade était très faible et sa jambe gauche avait peu de force; névrite optique, hémianopsie homonyme. L'opération permit d'extraire du lobe pariétal inférieur un gros fragment d'une masse tuberculeuse. THOMA.

1375) **Le Pouls cérébral et le Pouls radial dans l'Épilepsie jacksonienne traumatique**, par C. COLUCCI (Naples). *Rivista di Psicologia applicata*, an V, n° 1, p. 59-78, janv.-fév. 1909.

L'auteur a pu suivre, chez un craniectomisé, l'enregistrement du pouls cérébral pendant une quarantaine d'accès. Les modifications du pouls cérébral, comme celles du pouls radial, d'ailleurs, sont évidentes et de forme différente, tant dans la période qui précède immédiatement l'accès convulsif que dans les différentes phases de celui-ci. F. DELENI.

1376) **Épilepsie jacksonienne. Craniotomie ostéoplastique**, par TAROZZI. *XXIe Congresso della Società italiana di Chirurgia*, Rome, 27-28 octobre 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, p. 1487, 22 novembre 1908.

Observation concernant un individu opéré 18 mois auparavant au cours d'une série d'accès tonico-cloniques des deux membres du côté droit. L'opération ne montra aucune altération cérébrale. L'opéré fut néanmoins guéri; après l'opération il eut encore 5 accès, et ce fut tout. F. DELENI.

1377) **Trépanation du Crâne pour Tumeur du Cerveau**, par DARIO MARAGLIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 143, p. 1539, 29 novembre 1908.

Relation de plusieurs cas, intéressants surtout au point de vue de la technique chirurgicale. F. DELENI.

1378) **La Ponction Cérébrale selon Neisser**, par V. FORLI. *Il Policlinico*, sez. pratica, fasc. 41, p. 1292, 11 octobre 1908.

Cette exploration peut être d'une grande utilité; mais les inconvénients peuvent être assez importants pour faire hésiter devant son application.

F. DELENI.

1379) **Un cas de Mélanose du Cerveau, de la Moelle et des Méninges**, par RALPH C. HAMILL. *Chicago neurological Society*, 23 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 594, septembre 1908.

Histoire d'un malade qui présenta un syndrome tabétique avec mal perforant plantaire, et qui mourut avec des escarres.

L'autopsie montra une infiltration diffuse du système nerveux des cellules pigmentées formant par endroits de véritables petites tumeurs.

THOMA.

1380) **Étude des Cylindraxes dans cinq cas de Gliome du Cerveau,** par Charles Metcalfe Byrnes. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 3, p. 129-143, mars 1909.

Dans trois de ces cas l'auteur a décelé des fibres nerveuses dans le tissu gliomateux à la fois par la méthode de Weigert et par celle de Bielschowsky ; dans les deux derniers cas au contraire, la méthode de Weigert ne donna aucun résultat, alors que des cylindraxes très nets se voyaient dans les préparations à l'argent; cela indique une plus grande vulnérabilité de la myéline et une certaine indépendance entre la myélinisation et les formations des fibrilles. D'ailleurs les préparations à l'argent montrent toujours plus de cylindraxes qu'on ne voit de fibres colorées au Weigert dans les préparations de gliome.

Le cinquième cas de l'auteur est particulièrement intéressant : la protubérance entière était gliomateuse, et il n'existait plus de faisceaux pyramidaux.

Pourtant la méthode de Bielschowsky mit en évidence une énorme quantité de cylindraxes normaux et les faisceaux pyramidaux, au niveau de la moelle, ne présentaient aucune dégénération.

La conclusion de ces faits est que non seulement le gliome respecte complètement un certain nombre des fibres nerveuses qu'il englobe, mais encore que la plupart des cylindraxes traversent le tissu de néoplasies sans subir d'interruption ni même aucune altération. Thoma.

1381) **Altérations du tissu Cérébral dues à la présence de Tumeurs,** par R. Weber (Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 5, p. 359-371, septembre-octobre 1908.

L'auteur continue son intéressante publication de cas minutieusement étudiés au point de vue anatomique et histologique.

La première observation concerne un sarcome sis immédiatement en arrière de la région motrice du bras (monoplégie brachiale précoce). Après un temps la tumeur pénétra dans la substance blanche, y gênant la circulation lymphatique encore plus que celle du sang (hémiplégie et suppression de la sensibilité). Enfin le IIIe ventricule se trouva réduit à une fente, et le courant ventriculaire fut obstrué. C'est la période terminale des céphalées violentes, du délire, de la désorientation, de l'état démentiel.

Dans le deuxième cas, le néoplasme cérébral a fait si peu de symptômes, que le malade fut considéré longtemps comme épileptique par alcoolisme. Plus tard, mais seulement pendant 5 semaines, vint une période terminale de troubles psychiques intenses.

Enfin, dans la troisième observation on se trouve en présence de ce fait remarquable que le ramollissement d'une partie du cerveau a masqué le développement d'une tumeur dans une autre région cérébrale.

E. Feindel.

CERVELET

1382) **Tubercule solitaire de la Couche optique dans un cas d'Hémichorée,** par Tiberio Zannoni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 110, p. 1166, 13 septembre 1908.

Observation anatomo-clinique suivie de considérations visant à expliquer

comment l'hémichorée peut être conditionnée par une lésion de la couche optique. F. DELENI.

1383) **Syndrome thalamique**, par ROQUE, CHALIER et CORDIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1908. *Lyon méd.*, t. 1, p. 1054, 1908.

Il s'agit d'une femme de 59 ans, brightique, chez laquelle, petit à petit, sans ictus, s'installa une hémiplégie gauche sans participation nette de la face : du côté paralysé, hémianesthésie aux trois modes (tact, douleur, chaleur) sauf au niveau du tronc et de la racine de la cuisse; souffrances vives de ce même côté. Dans les jours suivants, il y eut une régression légère des troubles moteurs, alors que les troubles sensitifs persistaient semblables; mort au bout d'un mois avec une eschare fessière.

A l'autopsie, les auteurs trouvèrent une hémorragie cérébrale ayant détruit la moitié postérieure de la couche optique : la capsule interne semblait respectée sauf dans le voisinage du thalamus. P. GAUTHIER.

1384) **Hémianesthésie à la Douleur et à la Température; perte de l'expression Émotionnelle du côté droit; Ataxie du membre supérieur gauche. Ces symptômes sont dus probablement à une lésion du Thalamus ou des pédoncules supérieurs**, par CHARLES K. MILLS. *The Philadelphia neurological Society*, 23 décembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 5, p. 331, mai 1908.

Discussion du diagnostic de localisation de cette association symptomatique singulière. THOMA.

1385) **Craniectomie dans un cas de Tumeur Cérébelleuse**, par J. BABINSKY. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 avril 1909, p. 251.

Ce qui est surtout intéressant dans ce fait, c'est que la craniectomie améliora considérablement l'état de ce malade, qui depuis deux ans souffrait et était réduit à l'inactivité par un ensemble de symptômes devant être rapportés à une tumeur du cervelet.

On ne trouva pas de tumeur, mais depuis la craniectomie les douleurs ont cessé complètement, la névrite optite s'est arrêtée, l'agitation a disparu et tous les accidents ont rétrogradé. En somme l'amélioration est si considérable qu'on peut espérer qu'à un moment donné cet homme absolument condamné il y a deux ans pourra se livrer un jour à un travail utile. E. FEINDEL.

1386) **Contribution à l'étude des Tumeurs de l'angle Ponto-Cérébelleux**, par STANILOVSKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 1, 1908.

L'auteur décrit en détail la symptomatologie de ces faits. Dans les cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux on observe l'association des lésions du nerf auditif aux symptômes cérébelleux ; la céphalée, les troubles de la vue, la paralysie faciale s'associent à l'incoordination, à l'ataxie cérébelleuse, au vertige ; le nerf trijumeau peut être altéré, les réflexes cutanées et tendineux sont modifiés. SERGE SOUKHANOFF.

1387) **Hémorragie Cérébelleuse**, par LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 8, p. 432, octobre 1908.

Observation d'un homme de 76 ans ayant succombé rapidement à l'inondation du IVe ventricule. E. FEINDEL.

1388) **A propos d'un cas de Syndrome Cérébelleux guéri par le traitement antisyphilitique,** par Ettore Greggio. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 80, p. 843, 5 juillet 1908.

Cas intéressant par la marche des symptômes et par la discussion du diagnostic. Il l'est aussi parce que le malade guérit complètement par le traitement antisyphilitique. F. Deleni.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1389) **Un cas de Paralysie alterne,** par Gordon Lambert. *British medical Journal,* n° 2519, p. 897, 10 avril 1909.

Ophtalmoplégie droite et paralysie faciale gauche chez une femme de 59 ans, après un ictus. Le principal intérêt réside dans l'extrême limitation de la lésion ; le tout se répara d'ailleurs fort bien. Thoma.

1390) **Hémorragie Protubérantielle,** par Laignel-Lavastine et Boudon. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* n° 8, p. 433, octobre 1908.

Pendant toute sa vie, le sujet avait présenté une hémiplégie alterne : paralysie faciale du côté droit à type périphérique avec intégrité du moteur oculaire interne; parésie du côté gauche du corps. Il s'agissait donc d'un syndrome de Millard-Gubler.

Les auteurs décrivent la lésion protubérantielle ; sa disposition explique les particularités cliniques du fait. E. Feindel.

1391) **Présentation d'un Encéphale montrant un Tubercule de la Protubérance qui avait déterminé une Hémiplégie alterne,** par Sydney Kuh. *Chicago neurological Society,* 20 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 462, juillet 1908.

Enfant de 2 ans; il y avait paralysie faciale du type périphérique à droite, paralysie de la VIe paire et des mouvements associés des yeux à droite, un nystagmus vertical de l'œil droit; le bras et la jambe gauche étaient parésiés, et le Babinski existait à gauche. Thoma.

1392) **Un cas de Myasthénie grave,** par Schouler. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 4, p. 754-773, 1908.

Mise au point de la question; relation d'une observation personnelle.

Serge Soukhanoff.

1393) **Relation d'un cas de Myasthénie grave pseudo-paralytique avec constatations pathologiques négatives,** par J. Arthur Booth (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 11, p. 690-694, novembre 1908.

Le cas concerne un garçon de 11 ans chez qui la maladie apparut après une opération pour végétations adénoïdes; l'évolution fut très rapide.

A l'autopsie, on constata une hypertrophie simple du thymus, mais les autres glandes à sécrétion interne (thyroïde, parathyroïdes et hypophyse) étaient normales; l'examen histologique du système nerveux ne démontra aucune lésion.

D'après l'auteur, le syndrome myasthénique ne peut être considéré que comme l'effet d'une intoxication élective d'origine inconnue. THOMA.

1394) **Contribution à l'étude des Myasthénies d'origine Nerveuse périphérique,** par ZACCARIA CAPUZZO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 140, p. 1507, 22 novembre 1908.

Consécutivement à la diphtérie on peut observer, dans les muscles innervés par les nerfs craniens, en outre des formes ordinaires de paralysie, une myasthénie due à l'altération des processus nutritifs des nerfs en question dans leur trajet périphérique. F. DELENI.

1395) **Contribution à la Pathogénie du Pouls lent permanent avec Accès Syncopaux et Épileptiformes,** par CALABRESE. *XVII° Congresso nazionale di Medicina interna,* 26-29 octobre 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, fasc. 48, p. 1519, 29 novembre 1908.

Ce cas concerne une jeune fille de 20 ans qui présenta un Stokes-Adams typique à la suite d'une émotion vive; elle mourut subitement 5 ans après le début.

Dans ce cas, il y avait toux spasmodique, nausées et vomissements, ce qui démontre que le vague était affecté; les troubles cessaient sous l'influence de l'atropine.

On ne saurait nier qu'il y ait des cas de pouls lent permanent d'origine purement nerveuse. F. DELENI.

ORGANES DES SENS

1396) **Les rapports de la Moelle allongée avec la Pupille** (Die Beziehungen des Medulla oblongata zur Pupille), par BACH (Marbourg). *Münsch. med. Wochenblt.*, n° 25, p. 1221, 1907.

Les expériences de l'auteur l'ont amené à la constatation de ce fait que la décapitation ne supprime pas la réaction de la pupille à la lumière. Cette réaction ne disparaît immédiatement après la décollation que si la section s'étend jusqu'à la fosse losangique. (Rautengrube). CH. LADAME.

1397) **Ophtalmoplégie externe Héréditaire,** par T.-H. WEISEMBURG et W.-M. SWEET. *The Philadelphia neurological Society,* 26 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 268, avril 1908.

L'affection a frappé la mère et ses deux filles. THOMA.

1398) **Migraine ophtalmoplégique,** par DE LAPERSONNE. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris,* 5 mars 1907.

De Lapersonne rapporte l'observation d'une femme de 54 ans qui a eu depuis l'âge de 7 ans des accès de migraine durant 1 à 4 jours et accompagnés de ptosis et de diplopie. A partir de 40 ans le strabisme externe a persisté. De Lapersonne voit là un type pur de migraine ophtalmoplégique. *Morax* insiste sur la nécessité dans le diagnostic de migraine ophtalmoplégique de bien établir le caractère migraineux des accès et de ne pas confondre avec la paralysie douloureuse récidivante de la III° paire. PÉCHIN.

1399) **Hémorragies Rétiniennes et affections du Foie**, par A. Gilbert et P. Lereboullet. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 4, p. 38, 16 janvier 1909.

Une observation d'hémorragie retinienne récidivante paraissant être sous la dépendance d'une cause générale, la cholémie. E. Feindel.

1400) **Œdème vésiculaire de la Macula lutea**, par Nuel. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 737, 1908.

Les taches de couleur jaune clair que l'on constate dans la région maculaire sur des sujets âgés, artérioscléreux, sont considérées par Nuel comme analogues à celles qu'il a constatées sur des yeux traumatisés, et cette analogie d'aspect implique une analogie anatomo-pathologique. Dans les yeux traumatisés les lésions maculaires sont fréquentes et variées, et les altérations qui se traduisent à l'ophtalmoscope par l'aspect de petites taches rondes, jaune clair, sont dues à de l'œdème vésiculaire de la macula, dans la couche de Henle. Cet œdème vésiculaire est sans doute la cause des lésions reconnues à l'ophtalmoscope chez les artério-scléreux. L'aspect est analogue. Il est à remarquer combien ces sortes de lésions vacuolaires sont fréquentes dans la couche de Henle. Chez les brightiques ces vacuoles sont remplies de concrétions albuminoïdes qui donnent l'aspect de l'étoile maculaire et radiée bien connue de la rétinite albuminurique.

Ces lésions entraînent un abaissement de l'acuité visuelle, quelquefois des hémorragies retiniennes, des troubles dans les fibres nerveuses maculaires, troubles qui retentissent sur la papille et lui donnent un aspect grisâtre, un scotome central le plus souvent négatif de la morphopsie et des troubles de la chromatopsie. Péchin.

1401) **Des résultats éloignés du traitement du Décollement de la Rétine**, par H. Dor. *Bulletins de la Société française d'ophtalmologie*, p. 342-345, 1907.

La méthode du traitement employée par H. Dor dans le décollement de la rétine lui a donné des résultats favorables qui sont d'autant plus à signaler que dans cette affection on a généralement des déboires. Sur 40 cas il a obtenu 7 résultats très bons 17,5 °/₀ 5, bons 12,5 °/₀ et 3 améliorations 7,05 °/₀, en tout 37,05 °/₀ résultats satisfaisants.

La méthode consiste dans *l'ensemble* des procédés suivants : application des ventouses Heurteloup, pointes de feu avec l'aiguille de Guersant, injections sous-conjonctivales ou intraténoniennes au chlorure de sodium à 10 °/₀, décubitus dorsal prolongé, non absolu et sudation.

L. Dor applique la même méthode que son père, insiste sur les injections et fait remarquer que pour bien juger les résultats il faut faire des statistiques éloignées, car les rechutes sont fréquentes. Le traitement doit être poursuivi longtemps (5-6 mois). Péchin.

1402) **Paralysie traumatique du muscle Droit Inférieur (corps étranger intra-musculaire. Extraction à l'électro-aimant. Guérison)**, par Cauvin. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 777, 1907.

Paralysie du muscle droit inférieur à la suite de la pénétration d'un corps étranger (éclat de fer) dans la conjonction bulbaire. Le corps étranger avait traversé la conjonction pour venir s'implanter dans le corps du muscle. L'extraction a été faite aussitôt et malgré cette intervention rapide et heureuse la paralysie subsista 2 mois. L'auteur admet, pour expliquer cette paralysie

traumatique, une altération musculo-nerveuse (dissociation des fibres musculaires et irritation des filets nerveux qui s'y terminent). PÉCHIN.

1403) **Traitement opératoire de la Névrite Optique,** par HORSLEY. *La Clinique ophtalmologique,* p. 307, 1908.

Horsley comprend sous le nom de névrite optique toutes les formes de papillites qui s'accompagnent d'une tuméfaction ou d'une inflammation récentes. En somme Horsley a en vue les troubles que nous désignons sous le terme de névrite de stase. S'il existe encore des inconnues dans la pathogénie de cette névrite Horsley affirme que le principal facteur est la pression intracranienne. On doit donc intervenir le plus tôt possible par la trépanation avec ouverture de la dure-mère; grâce à cette intervention opératoire faite de bonne heure la tension intracranienne diminue ou disparaît. PÉCHIN.

MOELLE

1404) **Sarcome Vertébral,** par SCHMIERGELD. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* n° 7, p. 366, juillet 1908.

Présentation d'un sarcome extra-dure-mérien de la colonne vertébrale, coïncidant avec une malformation des corps vertébraux et du sacrum.

E. FEINDEL.

1405) **Tumeur de la Moelle et Traumatisme; relation de 2 cas,** par PEARCE BAILEY (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 5, p. 315-319, mai 1908.

Dans ces deux cas, le développement d'une tumeur de la région lombo-sacrée de la moelle présente une relation évidente de dépendance avec le grave traumatisme subi. THOMA.

1406) **Pronostic des Tumeurs de la Moelle avec Opération,** par WILLIAM C. KRAUSS. *American neurological Association,* 20-22 mai 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 1, p. 59, janvier 1909.

Analyse de 150 cas démontrant que le pronostic favorable dépend surtout d'un diagnostic précoce et du choix des cas opératoires. Ce sont les kystes et les sarcomes qui fournissent les meilleurs résultats opératoires.

THOMA.

1407) **Kyste hydatique du Rachis ayant simulé un mal de Pott,** par G. BILLAUDET. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* n° 5, p. 305, juin 1908.

L'intérêt de cette observation réside dans la ressemblance absolue que l'affection présentait avec le mal de Pott. Le malade était tuberculeux; les vésicules hydatiques semblaient être des abcès par congestion.

D'autre part, la marche de la paraplégie a été quelque peu particulière ; elle a évolué par poussées brusques. D'abord spasmodique, par simple compression médullaire, elle est devenue flaccide et totale quand les éléments nerveux ont été complètement détruits. E. FEINDEL.

1408) **Tuberculose Médullaire**, par Letulle. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 7, p. 400, juillet 1908.

Communication d'un cas de tuberculose nerveuse multiple (cerveau, cervelet, moelle) accompagnant une tuberculose pulmonaire. La moelle, notamment, était transformée sur une hauteur de 12 centimètres en une masse caséeuse. Il y avait eu une paraplégie. E. Feindel.

1409) **Formes et évolution du Tabes**, par E. de Massary. *La Clinique*, an IV, n° 18, p. 273, 30 avril 1909.

Article intéressant dans sa concision; il rappelle les plus typiques des nombreuses formes du tabes et mentionne les autres; il suit le tabes dans son évolution et constate ses arrêts fréquents; il note l'influence restreinte que le tabes exerce sur la vie. Feindel.

1410) **Le traitement Mercuriel du Tabes**, par Filippo Felici. *Il Policlinico*, sez. pratica, an XV, fasc. 36, p. 1141, 6 septembre 1908.

Dans chacun des trois faits commentés par l'auteur, il existait un symptôme prédominant; dans le premier cas, c'étaient des phénomèmes paralytiques ; dans le second c'étaient des nouleurs névralgiques de la tête, et des douleurs lancinantes des extrémités; dans le troisième cas, c'étaient des crises gastriques imposantes.

Dans les deux premiers cas, l'effet du traitement mercuriel fut évident et rapide. Dans le troisième cas, ce traitement produisit une simple amélioration.

Il n'est pas douteux que, dans beaucoup de cas de tabes, le traitement mercuriel est efficace; mais comme il est non moins certain qu'il peut avoir des inconvénients, il paraît nécessaire de soumettre les tabétiques en traitement à une surveillance étroite. F. Deleni.

1411) **Cas atypique d'Ataxie de Friedreich**, par W.-G. Moore. *Philadelphia neurological Society*, 27 mars 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 567, septembre 1908.

Dans ce cas existait de l'exagération des réflexes tendineux et le contrôle des sphincters était perdu ; ces deux faits sont déjà particuliers, ce qui l'est davantage c'est que le repos au lit atténuait les réflexes et rendait au malade le contrôle de sa vessie. Thoma.

1412) **Maladie de Friedreich et Sclérose en plaques**, par C. Negro, *Rivista neuropatologica*, t. II, n° 9, p. 264-272, octobre 1908.

Leçon clinique avec présentation de malades dans laquelle l'auteur s'attache à faire ressortir les analogies et les différences symptomatiques existant entre les deux maladies. F. Deleni.

1413) **Sclérose en plaques ou hystérie**, par William Healy. *Chicago neurological Society*, 22 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, mars 1909, p. 164.

Dans ce cas, concernant un homme de 38 ans, l'hystérie n'est pas douteuse ; d'autre part la sclérose en plaques pourrait être affirmée si le malade présentait du clonus ou le phénomène de Babinski; mais il a seulement le réflexe rotulien exagéré. D'autre part, un fait assez curieux, c'est que le malade élève diffi-

cilement le regard des deux yeux à la fois au-dessus du plan horizontal, alors qu'il regarde assez facilement en haut avec l'œil droit seulement ou l'œil gauche seulement. THOMA.

1414) **Trois cas de lésion de l'Épicone,** par WILLIAM G. SPILLER. *The Philadelphia neurological Society,* 22 octobre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 258, avril 1908.

Deux cas sont d'origine traumatique. Dans le troisième cas les symptômes se sont montrés après une pneumonie et le diagnostic porté a été celui de poliomyélite de l'épicone. THOMA.

1415) **Les lésions de la partie inférieure de la Moelle épinière,** par VESSELITSKY. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 1, 1909.

L'auteur rappelle les connaissances que l'on possède sur cette question et il donne les relations de deux cas personnels. Dans l'un de ces cas il y avait une combinaison des lésions inflammatoires du cône médullaire et de la partie adjacente avec participation des méninges au tableau clinique. Son autre cas, d'origine traumatique, est le tableau d'une lésion pure du cône médullaire (absence des douleurs des extrémités, pas de troubles de la miction ni de la défécation, type dissocié de l'altération de la sensibilité). SERGE SOUKHANOFF.

1416) **Anomalie congénitale probable du Cône médullaire,** par FRANCESCO BANDETTINI DI POGGIO. *Rivista neuropatologica,* t. II, n° 9, p. 257-264, octobre 1908.

L'auteur analyse le cas d'un garçon de 18 ans qui présente comme unique symptôme une incontinence d'urine congénitale tant diurne que nocturne. La discussion du diagnostic aboutit à cette conclusion que ce symptôme est la traduction clinique d'une anomalie congénitale du cône médullaire.

F. DELENI.

MÉNINGES

1417) **Méningite tuberculeuse en plaques,** par LECLERC. *Soc. nationale de méd. de Lyon,* 25 janvier 1909. *Lyon méd.,* t. I, p. 314, 1909.

Chez une tuberculeuse pulmonaire adulte, atteinte en outre de mal de Pott, évolution d'une méningite bacillaire en plaque, ayant duré six mois et s'étant manifestée à peu près exclusivement par des crises d'épilepsie jacksonienne. L'état général de la malade n'avait pas permis de songer à une intervention chirurgicale. P. GAUTHIER.

1418) **Méningite et Ligne blanche Surrénale,** par M. PERRIN. *Société de médecine de Nancy,* 9 décembre 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 54-58, 1909. *Province médicale,* n° 7, p. 67, 1909.

Méningite tuberculeuse chez un homme de 23 ans, secondaire à des lésions pulmonaires, ganglionnaires et cutanées; évolution typique; syndrome complet sauf les troubles vaso-moteurs : la raie méningitique est remplacée par une *ligne blanche surrénale* pendant toute l'évolution de la méningite, et les alternatives de coloration du visage sont très peu marquées. Malgré l'impossibilité de

pratiquer la ponction lombaire et de faire l'autopsie pour vérifier les lésions, Perrin conclut qu'il s'agit réellement de méningite tuberculeuse, vu la précision des symptômes, et non de la forme pseudo-méningitique du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë (Sergent). Perrin attribue ce fait paradoxal à la coexistence de la granulie méningée et de granulations contemporaines atteignant les surrénales et produisant une insuffisance aiguë partielle de ces organes.

G. Étienne.

1419) **Le Traumatisme dans l'étiologie des Maladies nerveuses** (Der Unfall in der Aetiologie der Nervankrankeiten), par K. Mendel (Berlin). — **Méningite post-traumatique ou méningite traumatique tardive (y compris la méningite tuberculeuse et la méningite séreuse)** (Posttraumatische Meningitis oder traumatische Spätmeningitis (einschliesslich der tuberculosen Meningitis u. Meningitis serosa). *Monatsch. f. Psych. u. Neurolog.*, vol. XXII, fasc. 10, p. 373, 1907.

Mendel laisse naturellement de côté les méningites qui se déclarent immédiatement après un traumatisme, pour ne s'occuper que des cas où la plaie étant guérie, le sinistré peut être considéré comme guéri lorsqu'éclatent les symptômes de la méningite. Les cas typiques de la *méningite traumatique tardive* ne sont pas fréquents.

Mendel conclut que cette maladie peut se déclarer :

a) Par l'intervention d'une hémorragie méningée, qui irrite les méninges et conduit ainsi à l'inflammation (l'alcoolisme et la syphilis sont des causes prédisposantes très favorables).

b) Quand, en l'absence d'une plaie extérieure, il y a eu fissure ou même fracture du crâne par suite d'un traumatisme. La voie est ainsi ouverte à la pénétration des microorganismes dans l'intérieur de la boîte cranienne.

c) Quand un corps étranger a pénétré dans le crâne, y reste et bien plus tard produit une méningite.

d) Les méninges deviennent par le traumatisme un locus mince résistant, où les microbes roulant dans le sang, où le lymphe viennent facilement se fixer.

e) Un traumatisme peut donner lieu à une méningite séreuse (Quincke).

Ch. Ladame.

1420) **Sur une forme particulière de Méningite chronique de la base,** par Leotta. *XXIe Congresso della Società italiana di Chirurgia*, Rome, 27-28 octobre 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, p. 1487, 22 novembre 1908.

Le diagnostic porté pendant la vie était celui de tumeur du cervelet.

A l'autopsie, on trouva une masse qui, issue de la selle turcique, s'étendait sur la gouttière basilaire; au niveau des pédoncules, elle avait un centimètre d'épaisseur. Au microscope c'était un exsudat pauvre en éléments cellulaires et riche en cellules géantes.

Il existe dans la littérature médicale quelques cas d'inflammation chronique de la base du crâne, dont la nature n'est ni tuberculeuse, ni syphilitique, mais chronique simple; le cas actuel se classe parmi les faits de cet ordre.

Ces cas simulent la tumeur cérébrale et surtout la tumeur cérébelleuse.

F. Deleni.

1421) **Note sur un cas de Méningite postérieure de la base traité par le Sérum de Ruppel. Guérison,** par J.-S. FOWLER. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 1, p. 8, janvier 1909.

Ce cas semble avoir été particulièrement favorable, tant à cause de son évolution chronique que par les réactions agglutinantes à l'égard du sérum thérapeutique.

Il n'en vient pas moins à l'appui de la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale, méthode thérapeutique de l'avenir. THOMA.

1422) **Méningite séreuse Spinale circonscrite; une condition morbide peu connue et justiciable du traitement chirurgical,** par WILLIAM G. SPILLER (Philadelphie). *The American journal of the medical sciences*, n 442, p. 95-97, janvier 1909.

Une collection d'un liquide limpide contenu dans un kyste formé par la pie-mère et l'arachnoïde spinales constitue un état morbide peu connu en Amérique où on n'en a fourni qu'un cas. Quelques exemples ont été décrits en Allemagne, mais jusqu'à présent il n'en a pas été publié ni en France, ni en Angleterre. L'auteur fait une description générale de cet état. THOMA.

1423) **Infection à Leptothrix. Un cas de Pyémie avec Méningite et note sur deux cas similaires,** par SCOTT CARMICHAEL. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 11, p. 631-635, novembre 1908.

L'observation concerne un enfant de 18 mois qui, à la suite d'une infection intestinale, présenta un œdème du membre inférieur et un abcès de la malléole externe; ultérieurement il eut un écoulement d'oreille, une arthrite bilatérale du coude, et il mourut avec des symptômes de méningite. Du leptothrix fut trouvé dans le pus de la malléole, dans celui des arthrites du coude, dans le liquide extrait par ponction lombaire. Il existait aussi dans le liquide purulent qui recouvrait l'hémisphère gauche et dans lequel baignait la moelle.

Les deux autres cas sont rapportés en abrégé ; ils sont très semblables au précédent. THOMA.

1424) **Les éléments cellulaires dans le Liquide Céphalo-rachidien après la Mort,** par MAURICE VILLARET et LÉON TIXIER. *Société de Biologie*, séance du 8 juin 1907.

Chez des malades qui présentaient quelques heures ou quelques jours avant la mort une formule leucocytaire donnée du liquide céphalo-rachidien, les auteurs ont vu que le rapport des différentes formes cellulaires entre elles n'était plus le même quand le liquide céphalo-rachidien était examiné au moment de l'autopsie. Donc le fait de retirer un liquide légèrement trouble fortement albumineux et contenant de nombreux éléments cellulaires n'est pas suffisant pour attester l'existence d'un processus méningé antérieur. FÉLIX PATRY.

1425) **Réactions Méningées dans les Érythèmes chez les Enfants,** par HUTINEL. *Presse médicale*, n° 24, p. 209, 24 mars 1909.

Les réactions méningées sont fréquentes et presque banales au cours des érythèmes infectieux des jeunes sujets; il serait imprudent de baser sur elles un diagnostic. Elles n'ont une signification précise que si elles sont très nettes, et surtout que dans les cas où elles concordent avec d'autres manifestations cliniques. FEINDEL.

TÉTANOS

1426) **Le phénomène d'appel dans l'étiologie du Tétanos. Contribution à l'étude du microbisme latent,** par H. Vincent. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 4, p. 664-670, 15 juillet 1908.

L'influence favorisante exercée localement sur certaines infections microbiennes par la contusion, la dilacération, l'irritation mécanique ou chimique des tissus est un phénomène connu.

L'auteur a réussi, chez des animaux tétanisés, à objectiver le phénomène. La migration des spores tétaniques loin du point où elles ont été introduites, leur présence au niveau de la lésion locale déterminée par des substances caustiques ou toxiques, résultent évidemment de leur transport par les cellules leucocytaires. Feindel.

1427) **A propos de 2 cas de Tétanos développés malgré l'emploi préventif du Sérum,** par MM. H. Vennat et E. Micheleau (de Bordeaux). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 144, p. 1719-1723, 15 décembre 1908.

Une femme de Saint-Martin-de-Ré meurt de tétanos : le docteur Louis H... en la soignant reçoit sur le visage « des gouttes de salive ». Et comme il porte à l'extrémité du nez une « petite excoriation, toute superficielle, épidermique », il se fait dès le lendemain, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Huit jours après forte éruption sérique urticariée et le treizième jour trismus et tétanos confirmé qui tue le malade en 8 jours. Trois frères du malheureux docteur Louis H... étaient à son chevet. Deux d'entre eux « pris de véritable tétanophobie » se font injecter le soir même de leur arrivée 10 centimètres cubes de sérum antitétanique comme préventif. L'un des deux au bout de 6 jours reçoit encore 10 centimètres cubes de sérum et deux jours après est saisi de fièvre avec éruption urticariée. Puis le tétanos se confirme avec trismus etc. et guérit avec un type atténué de trois semaines de durée et une « très longue convalescence. »

L'autre présente de même une forte éruption ortiée, du trismus, de la raideur de la nuque et guérit.

Enfin le troisième frère ne reçut pas d'injection préventive et « seul de la famille » ne présenta aucun phénomène morbide. Et cependant, ajoutent MM. Vennat et Micheleau, « c'est certainement lui qui a approché de plus près et le plus souvent le défunt », alors que les deux autres ne le touchaient pas « sans procéder ensuite à une désinfection minutieuse : savonnage et formol. »

E. F.

1428) **A propos du Tétanos,** par A. Guinard. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 2, p. 15, 7 janvier 1909.

Discussion d'une sorte d'épidémie de tétanos publiée par MM. Vennat et Micheleau.

Le sérum employé à titre prophylactique, et dont la provenance n'est pas indiquée, paraît responsable. E. Feindel.

1429) **A propos du Tétanos,** par L. Vaillard. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 7, p. 75, 19 janvier 1909.

M. Guinard a interprété les cas de M. Vennat et Micheleau en admettant que

tous trois ont été provoqués par le sérum injecté. Cette opinion est formelle, mais M. Vaillard croit qu'elle ne repose pas sur des observations d'une valeur indiscutable.

La première observation en particulier n'est pas sûrement celle d'un tétanos; il paraît plus probable que le malheureux médecin a succombé à une affection méningée, à une méningite cérébro-spinale. Dans le troisième cas les traits du tétanos sont si flous qu'il semble s'être agi simplement d'accidents sériques.

En résumé, et pour conclure, il ne ressort pas avec évidence des documents publiés que le tétanos fût réellement en cause dans les observations relatées par MM. Vennat et Micheleau. Ces faits imposent les plus formelles réserves quant au diagnostic porté, et toutes les conclusions qu'on en voudrait déduire deviennent dès lors prématurées.

Il appartient à MM. Vennat et Micheleau de lever tous les doutes en fournissant la preuve que les trois malades dont ils parlent ont été atteints de tétanos. Ce point essentiel étant établi, mais alors seulement, l'interprétation des faits pourra commencer utilement, à l'aide des renseignements demandés par M. Guinard.

E. Feindel.

1430) **A propos du Tétanos,** par L. Vaillard. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 19, p. 227, 16 février 1909.

M. Vaillard confirme ses doutes sur l'observation de MM. Vennat et Micheleau; un témoin (Dr Lejonne) a vu le cas II; ce malade n'a point été atteint de tétanos, mais simplement d'accidents sériques d'une intensité toute particulière. Donc II et III n'ont jamais présenté le moindre symptôme tétanique; reste I, le cas mortel; le tétanos est encore ici fort douteux.

E. Feindel.

1431) **A propos du Tétanos,** par H. Vennat et Micheleau. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 25, p. 299, 2 mars 1909.

MM. Vennat et Micheleau reconnaissent que dans leurs deux dernières observations il s'est agi d'accidents sériques; ils maintiennent le diagnostic de tétanos pour la première.

E. Feindel.

1432) **Tétanos survenant après les opérations Chirurgicales,** par W.-G. Richardson. *British medical Journal*, n° 2520, p. 948, 17 avril 1909.

Intéressant travail où l'auteur met en doute la réalité du tétanos post-opératoire des chirurgiens aseptiques. Les symptômes pseudo-tétaniques seraient déterminés par certain bacille du mouton, non pas introduit par le catgut, mais dont le malade était l'hôte au moment de l'opération.

Thoma.

1433) **Notes sur un cas de Spasme Tétanique. Diagnostic différentiel entre le Tétanos et l'Empoisonnement par la Strychnine,** par W. Sinclair Stevenson. *British medical Journal*, n° 2521, p. 1003, 24 avril 1909.

A propos d'un cas difficile à interpréter, l'auteur passe en revue les éléments du diagnostic différentiel entre les spasmes du tétanos et ceux de l'intoxication par la strychnine.

Thoma.

1434) **Contribution à l'étude du Tétanos chronique**, par Pierre-Georges Crespin. *Thèse de Paris*, n° 304, 9 juillet 1908. Rousset, éditeur (120 pages).

L'auteur fait une étude d'ensemble du tétanos chronique qu'il oppose au

tétanos aigu, au tétanos foudroyant. Le tétanos chronique, expression clinique d'un intoxication minime à laquelle le sujet résiste, est remarquable par une certaine rémission entre les accès de contracture, et parce que les centres nerveux de la vie organique pris en dernier lieu, le sont seulement au moment où le poison semble sur le point de disparaître; l'apyrexie, enfin, permet à l'organisme de réparer ses pertes. E. FEINDEL.

1435) **L'épidémie annuelle de Tétanos aux États-Unis**, par H. GIDEON WELLS (Chicago). *Le Bulletin Médical*, an XXII, n° 68, p. 773, 29 août 1908.

Le 4 juillet, anniversaire de la proclamation de l'indépendance des États-Unis, est célébré par un incroyable fracas de pièces d'artifices et d'armes à feu diverses, souvent improvisées. Les conséquences de cette débauche de bruit et de poudre sont des blessures en nombre infini, et une épidémie annuelle de tétanos.

L'auteur envisage les moyens de l'atténuer ou de la prévenir; il rappelle tous les bons effets que l'on peut attendre de l'antitoxine tétanique, et il insiste pour que l'emploi en soit généralisé. FEINDEL.

1436) **Tétanos d'origine utérine**, par A. BRAULT et G. FAROY. *Presse Médicale*. n° 99, p. 795, 9 décembre 1908.

Deux cas de tétanos succédant à des manœuvres abortives. Dans le premier, sans que l'on soit en mesure de dire par quel mécanisme le microbe pathogène a pu être porté au contact de la plaie utérine, on a pu isoler de son foyer d'inoculation le bacille du tétanos.

Dans le deuxième cas, l'hystérectomie fut pratiquée au quatrième jour des contractures, sans aucun résultat. La malade mourut le lendemain.

FEINDEL.

1437) **Considérations sur un cas de Tétanos développé malgré l'Injection préventive d'Antitoxine**, par CARLO VISCONTINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 47, p. 496, 19 avril 1908.

Malgré cet insuccès, l'auteur reste un partisan convaincu de l'injection préventive. F. DELENI.

1438) **Traitement du Tétanos par les Injections intra-rachidiennes de Sulfate de Magnésie**, par L. MARTIGNON. *Thèse de Paris*, n° 306, 9 juillet 1908. Michalon, éditeur (60 pages).

L'auteur fait l'étude critique des résultats obtenus avec la méthode des injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie; il constate que si, dans le tétanos aigu, ces interventions n'ont rien donné, il n'en est pas de même dans le tétanos chronique; dans ce dernier, l'effet des injections est le suivant : au bout de 40 minutes, 2 ou 3 heures au plus, toutes les contractures disparaissent, le sujet parle, boit, se retourne dans son lit, éprouve une sensation de bien-être; les contractures réapparaissent au bout de 18 à 24 heures, mais de moins en moins intenses après chaque injection.

Doses : après ponction lombaire, injection d'une solution de sulfate de magnésie à 25 °/₀, 1 c. c. pour 20 kilogr. de malade; en cas d'échec, le lendemain, 1 c. c. pour 18 kilogr.

Bien que la méthode n'ait été encore employée que dans un nombre de cas trop restreint pour qu'un jugement définitif puisse être porté, elle mérite de continuer à être appliquée dans le traitement du tétanos. F. FEINDEL.

DYSTROPHIES

1439) **Études sur les troubles du Développement chez l'Enfant,** par G. Anton. *Berlin,* S. Karger, 91 p., 1908.

L'auteur étudie successivement en quatre chapitres distincts, suivis individuellement d'une intéressante bibliographie, — les formes et les origines de l'infantilisme corporel, — l'infantilisme mental, — les troubles nerveux et mentaux à l'époque de la puberté, — la conduite à tenir vis-à-vis des arriérés et des dégénérés. François Moutier.

1440) **Infantilisme et Puérilisme,** par Sante de Sanctis (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

L'auteur soutient l'existence des infantilismes partiels, et il en admet la pathogénie pluriglandulaire. F. Deleni.

1441) **Contribution à l'étude de l'Infantilisme du type Lorain,** par Ettore Levi (Florence). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, nos 5-6, p 297-323 et 421-471, sept.-déc. 1908.

L'auteur publie trois observations dont deux sont particulièrement intéressantes. Elles concernent en effet deux sœurs, dont l'une présente, en outre de son infantilisme, une tumeur de l'hypophyse.

Ces observations semblent prouver que la forme d'infantilisme dit de Lorain appartient bien, malgré les distinctions qui ont été faites, à l'infantilisme vrai; en particulier l'étude radiographique du squelette des membres dans les cas de Levi démontre que la non-soudure des épiphyses considérée jusqu'ici comme caractère différentiel entre l'infantilisme myxœdémateux et l'infantilisme Lorain, appartient en réalité à l'une comme à l'autre des deux formes.

E. Feindel.

1442) **Infantilisme dystrophique familial type Lorain,** par Ettore Levi. *Il Policlinico,* sez. pratica, an XV, p. 851, 1908.

Ces observations concernent deux sœurs; chez l'une d'elles, la radiographie montre l'agrandissement de la selle turcique. Chez toutes deux, l'indépendance des épyphyses persiste. La soudure des épyphyses ne peut donc être donnée comme un caractère différenciant l'infantilisme myxœdémateux de l'infantilisme de Lorain. F. Deleni.

1443) **Hypoplasie héréditaire chez l'homme due à la Dégénérescence,** par Charles P. Noble (Philadelphia). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 7, p. 552, 13 février 1909.

L'auteur considère l'insuffisance du germe comme le substratum des cas pathologiques ayant une origine héréditaire; quand le trouble originel est très marqué, le développement n'aboutit qu'à la formation d'idiots; quand il est moins marqué, le produit est un névrosé; la prédisposition à la tuberculose et aux autres infections tient à des insuffisances originelles de même ordre.

Thoma.

1444) **Capsules Surrénales et Ostéomalacie,** par Ugo Arcangeli. *Il Policlinico,* an XV, fasc. 31, p. 981, 2 août 1908.

L'ostéomalacie est un syndrome dont les causes sont complexes. Si l'étiologie surrénale formulée par Bossi contient une part de vérité, cette opinion ne peut cependant pas être tenue pour certaine. F. Deleni.

1445) **La terminaison du premier cas d'Ostéomalacie traité par la méthode de Bossi,** par Stefano Rebaudi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 137, p. 1471, 15 novembre 1908.

Cette observation détaillée montre que le traitement par l'adrénaline ne donne pas seulement une guérison temporaire, mais aussi la guérison permanente de l'ostéomalacie puerpérale. F. Deleni.

1446) **Deux nouveaux cas d'Ostéomalacie guéris par la Thérapeutique Adrénalinique,** par Soldi. *XIVe Congresso della Società italiana di ostetricia e ginecologia,* Genova, 29-31 octobre 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, fasc. 51, p. 1623, 20 décembre 1908.

Ces nouveaux cas contribuent à démontrer l'efficacité du traitement de Bossi. Quant au mécanisme de l'action de l'adrénaline, il est inconnu.

F. Deleni.

1447) **Recherches expérimentales sur la Pathogénie de l'Ostéomalacie,** par Artom di Sant'Agnese (Rome). *XIVe Congresso della Società italiana di ostetricia e ginecologia,* Genova, 29-31 octobre 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, fasc. 51, p. 1619, 20 décembre 1908.

L'auteur a obtenu chez des rats blancs une forme d'ostéomalacie au moyen de l'introduction sous-cutanée de fragments osseux enlevés d'une côte de femme ostéomalacique.

Il a pu retrouver dans le sang de ces rats le diplocoque décrit par Arcangeli et Fiocca dans l'ostéomalacie humaine. F. Deleni.

1448) **Lipome tirant son origine du Plexus Brachial,** par W. P. Coues (de Boston). *The Boston Medical and Surgical Journal,* vol. CLVIII, n° 20, p. 766, 14 mai 1908.

Revue de ces tumeurs rares, et histoire d'un enfant de 3 mois 1/2, chez lequel il fallut disséquer avec grand soin un lipome refoulant le plexus brachial.

Thoma.

1449) **Un cas d'Adéno-Lipomatose,** par Charles K. Mills. *Philadelphia neurological Society,* 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 2, p. 106, février 1909.

Cas concernant un homme de 33 ans, chez qui se sont développés depuis trois ans des masses lipomateuses dans la région mammaire, sur le dos, aux bras, à l'abdomen et aux cuisses. A propos de ce fait, l'auteur établit le diagnostic différentiel entre l'adénolipomatose et l'adipose douloureuse. Thoma.

1450) **Deux cas d'Hydrocéphalie avec Adiposité généralisée** (en roumain), par G. Marinesco et M. Goldstein. *Romania medicalà,* nos 4-5 et 6-7, 1908.

Deux observations d'hydrocéphalie avec adiposité généralisée.

Dans les deux cas, les auteurs ont pratiqué aussi l'examen anatomopathologique. Dans le premier, chez un garçon de 17 ans le corps thyroïde semblait arrêté dans son développement; l'hypophyse pesant 0 gr. 34 était formée par des cellules éosinophiles dans différentes phases d'évolution. Les testicules dont un en cryptorchidie ne présentaient pas trace de spermatogénèse et dans le dernier on notait encore une sclérose ainsi que l'absence des cellules en kariokynèse. Les cellules interstitielles très rares. Les surrénales pauvres en graisse (le malade succomba de tuberculose pulmonaire). A noter que le traitement thyroïdien essayé dans ce cas n'a pas déterminé la descente du testicule dans le scrotum.]

Dans le second cas chez une fille de 28 ans qui succomba toujours de tuberculose pulmonaire ils trouvèrent des altérations thyroïdiennes et ovariennes. Les ovaires scléreuses, sans corps jaunes et avec des lésions des follicules. Le corps thyroïdes pesait 11 grammes et présentait une dégénérescenee fibreuse et colloïde.

Les auteurs pensent que dans ces deux cas comme dans d'autres publiés par d'autres observateurs c'est à un trouble hypophysaire provoqué par la compression exercée sur cette glande par le liquide ventriculaire par l'intermédiaire de la tige pituitaire qu'il convient d'attribuer les troubles de la trophicité générale du tissu adipeux.

Une bonne bibliographie accompagne cet intéressant travail.

C. Parhon.

1451) **Étude clinique sur un cas d'Adipose douloureuse,** par W. W. Graves et W. H. Cook (de Saint-Louis). *Medical Fortnightly,* Saint-Louis 10 juillet 1908.

A propos d'un cas personnel concernant une négresse de 62 ans, les auteurs font une discussion étendue du diagnostic de l'adipose douloureuse.

Thoma.

NÉVROSES

1452) **Un cas de Myoclonie des Muscles du Tronc améliorée par la thérapeutique Psycho-physique,** par J. Ramsay Hunt. *New-York neurological Society,* 5 mai 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 656, octobre 1908.

Il s'agit d'un enfant de 15 ans présentant depuis plusieurs années des mouvements assez violents pour l'empêcher de se tenir debout et de marcher ; il avait été soumis en vain à des traitements orthopédiques prolongés; il fut considérablement amélioré par la gymnastique de rééducation.

L'affection dont ce sujet est atteint est d'ordre fonctionnel; elle a été qualifiée hystérique par plusieurs observateurs; il est certain que le sujet est un dégénéré.

Thoma.

1453) **Paramyoclonus multiplex de Friedreich. Relation d'un cas,** par E.-M. van Buskirk et Alfred Kane (Fort Wayne, Ind.). *Medical Record,* n° 1998, p. 314, 20 février 1909.

L'observation concerne une jeune fille de 23 ans chez qui les convulsions musculaires ont apparu après une fièvre typhoïde ; elles se reproduisent par

crises pendant lesquelles la presque généralité des muscles du corps entrent en jeu.

THOMA.

1454) **Du Paramyoclonus Multiplex**, par NIKITINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 3, 1908.

Malade de 43 ans, atteint de *paramyoclonus multiplex;* la particularité du cas est la suivante : pendant les contractions cloniques, il ne se produit pas de contractions cloniques ; les contractions toniques apparaissent isolées, et s'observent en l'absence totale des contractions cloniques.

SERGE SOUKANOFF.

1455) **Paramyospasme tonique chez un Psychasthénique**, par GIUSEPPE CALLIGARIS (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 8, p. 369-399, août 1907.

Le malade est un homme de 45 ans, d'apparence vigoureuse, et qui présente comme unique phénomène morbide des accès de contraction tonique des jambes qui se reproduisent à assez court intervalles.

L'accès est annoncé par une sensation de fourmillement dans les orteils, une douleur vague dans les membres inférieurs. Le pied se raidit, les muscles du mollet se contractent, puis ceux de la cuisse. Ce sont tantôt les fléchisseurs, d'autres fois les extenseurs qui entrent en action, d'où deux sortes de crises : celles avec les membres inférieurs convulsivement étendus dans toute leur longueur; celles avec les jambes convulsivement fléchies sur la cuisse, et la cuisse convulsivement fléchie sur le bassin. Tantôt une jambe seule devient spasmodique, tantôt les deux jambes sont prises à la fois, tantôt elles le sont l'une après l'autre. Ces accès ne se produisent pas seulement quand le malade est couché, mais aussi lorsqu'il est debout et lorsqu'il marche; on le voit s'immobiliser, se dresser un instant sur ses deux membres tendus par la crise bilatérale, ou lever dans sa crise unilatérale celui des membres inférieurs qui se fléchit spasmodiquement; en même temps l'homme fait une affreuse grimace d'angoisse.

L'auteur entreprend une intéressante discussion dans le but de déterminer la place nosologique de cette maladie qui semble ne se rapporter à aucune étiquette.

Une incursion dans les antécédents du malade permettra cependant de voir de quoi il s'agit : c'est un enfant trouvé, à l'esprit craintif, qui fut longtemps incontinent, puis bègue urinaire; il se préoccupe plus que de raison de l'opinion d'autrui, il eut des phobies et des manies variées, etc. Cultivateur, il travailla à la bêche pendant des années, et il est possible que l'appui répété du pied sur l'instrument ait été pour quelque chose dans le développement de la paresthésie des orteils. Il y a 10 ans, il travailla pendant des mois à la construction des piles d'un pont; plusieurs heures par jour il était dans l'eau jusqu'aux genoux. C'est à ce moment que sa maladie spasmodique s'installa peu à peu rendant d'abord la marche difficile. Pour ne pas éveiller la curiosité ni provoquer des moqueries l'homme se levait alors avant le jour pour arriver sur le lieu de son travail fort avant les autres ouvriers; il n'en revenait que la nuit, alors que tous ses camarades étaient partis depuis longtemps.

Enfin, le malade fut immobilisé par ses accès spasmodiques : voilà 3 ans que cela dure et le malade ne souffre que de cela, l'état général demeure excellent.

D'après l'auteur, les accès convulsifs toniques représentent un spasme d'attitude, un spasme post-professionnel, un tic, et il rapproche ce cas curieux du tor-

ticolis mental de Brissaud, du tic d'attitude de Meige, de certains cas de contraction des membres inférieurs et des tics du pied de Raymond et Janet.

E. FEINDEL.

1456) **Un cas de dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia**, par SENCERT. *Société de médecine de Nancy*, 17 juin 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 675-678, 1908.

Femme de 38 ans; le spasme du cardia a entraîné, à deux reprises, une dilatation œsophagienne et une cachexie accentuée. Intervention, dilatation progressive du cardia sous le contrôle de l'œsophagoscope. L'état s'améliore rapidement. On peut craindre une nouvelle récidive. M. PERRIN.

1457) **Les Tétanies symptomatiques**, par Mlle S. FELDMANN. *Thèse de Paris*, n° 414, 23 juillet 1908. Jouve, édit., 62 pages.

La tétanie est assez souvent symptomatique de lésions nerveuses, telles que : méningite tuberculeuse, hydrocéphalie aiguë ou chronique, hémorragie méningée, méningite cérébro-spinale, myélite, etc. Mais le diagnostic n'a le plus souvent été fait qu'à l'autopsie. Le tableau des contractures en a trop souvent imposé pour une tétanie idiopathique. L'examen doit d'ailleurs être suffisamment complet pour ne pas laisser place au doute. Le contrôle des signes de Trousseau, de Chwostek ne suffit pas; il faut, avant tout, rechercher l'hyperexcitabilité galvanique des muscles et des nerfs (signe d'Erb).

D'autre part un moyen précieux de contrôle est la ponction lombaire. Dans la tétanie idiopathique, en effet, il n'y a qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, tandis que dans les méningites il y a des altérations multiples du liquide portant aussi bien sur son aspect microscopique que sur sa réaction cytologique. Or, d'après les observations de l'auteur, il paraît évident que les lésions méningées sont parmi les causes les plus fréquentes du tableau de la tétanie. Il faut donc toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de l'existence d'une tétanie symptomatique. E. FEINDEL.

1458) **L'Anorexie Mentale**, par ANDRÉ THOMAS. *La Clinique*, an IV, n° 3, p. 33, 15 janvier 1909.

L'auteur décrit sous le nom d'anorexie mentale l'ensemble des cas d'anoxerie qui ne sont liés à aucune affection organique et qui ne sont que la conséquence d'un trouble psychique. L'anorexie mentale est un syndrome que ne présentent pas seulement les hystériques mais encore des débiles, des phobiques, des hypocondriaques, etc.

L'auteur insiste sur la direction du traitement qui a pour base l'isolement en dehors de la famille. E. FEINDEL.

1459) **Anorexie nerveuse chez une fille de 9 ans**, par BOULADE-PÉRIGOIS. *Archives de médecine des enfants*, n° 12, p. 837, décembre 1908.

Il s'agit d'un cas d'anorexie nerveuse chez une fillette de 9 ans, nerveuse, issue de parents nerveux, chez laquelle une fracture du coude avait produit une impression profonde. E. FEINDEL.

1460) **Un cas de Névrose motrice de l'Estomac**, par POLOSOFF. *Suppléments médicaux au Recueil maritime*, p. 320, 1908.

L'auteur a pu observer chez un jeune matelot (21 ans) des phénomènes d'éructation, d'estomac nerveux, et de mérycisme. SERGE SOUKHANOFF.

1461) **Un cas de Mérycisme**, par Ovize. *Revue de Stomatologie*, an XVI, n° 2, p. 76, février 1909.

Cas concernant un homme de 40 ans, commerçant très occupé, qui depuis 14 ans, une heure après les repas, rumine une partie des aliments ingérés.

Feindel.

1462) **Contribution à l'étude de la Tétanie Gastrique et de son traitement par la Gastro-entérostomie,** par A. Bastide d'Izard. *Thèse de Montpellier*, n° 64, 1908.

Après un résumé rapide de la pathogénie de l'affection et des signes cliniques qui en permettent le diagnostic, l'auteur rapporte un certain nombre d'observations dont trois personnelles recueillies dans le service de M. le professeur Tédenat et qui montrent les bons effets du traitement chirurgical dans la tétanie gastrique traitée par la gastro-entérostomie. Gossel.

1463) **Les Formes ordinaires des Névroses Gastro-entériques. Leur étiologie et leur traitement,** par Anthony Bassler (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1577, p. 384, 20 février 1909.

L'auteur s'attache à décrire le tableau clinique présenté par ces malades; le praticien de médecine générale doit savoir les reconnaître pour ne pas tomber dans des erreurs thérapeutiques qui peuvent faire des névroses des gastro-entérites médicamenteuses. Thoma.

1464) **Vomissements incoercibles de la Grossesse,** par Schuhl. *Revue médicale de l'Est*, p. 585-591, 1er octobre 1908.

Commentaire d'une observation, considérations thérapeutiques et pathogéniques. Schuhl attribue les vomissements incoercibles à l'auto-intoxication ou à l'auto-suggestion ou à ces deux éléments réunis. M. Perrin.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1465) **Essai sur la Psychologie de la Main,** par N. Vaschide. 1 vol. in-8° (504 pages, 37 figures) de la *Bibliothèque de Philosophie expérimentale*, avec préface de Charles Richet, Rivière, éditeur, Paris, 1909.

Dans cet intéressant ouvrage, unique dans la littérature psychologique, l'auteur a su réunir et coordonner toutes les notions que l'art et la science, l'observation sociale et l'expérience des laboratoires ont fournies sur la main, sur sa signification psychique, sur tout ce qu'elle peut révéler de la vie mentale. Dans cette monographie, il y a donc un peu de toutes sciences : psychologie, métapsychique, esthétique, physiologie et médecine. Chacun de ces divers chapitres forme un tout, et l'ensemble est d'une belle allure, harmonieuse comme il convient lorsqu'on parle de l'organe harmonique par excellence, la main, agile et adroit instrument de notre souple intelligence.

Chaque main a son individualité et cette individualité est bien nette. Il n'y a pas deux feuilles semblables parmi toutes les feuilles de la forêt, encore moins trouverait-on, parmi toutes les mains humaines, deux mains identiques. Il y a des mains audacieuses et des mains timides, des mains sensuelles et des mains mystiques, des mains d'action et des mains de rêve. Il n'est pas douteux que la forme de la pensée n'exerce son influence sur la forme du corps; l'âme se reflète dans la physionomie, dans les traits du visage, dans la construction des mains. Ce n'est pas un préjugé que d'attacher quelque importance, pour juger le caractère, à l'expression extérieure de l'être.

Les mouvements de la main traduisent fidèlement les mouvements de l'âme. Les physiologistes ont pu, par des observations précises, établir que chaque émotion retentit sur les muscles de la main et que des frémissements trahissent l'agitation intérieure. Les attitudes de la main sont assez éloquentes pour exprimer nos passions; se tordre les mains dans les grands désespoirs est un geste d'une beauté sublime. La menace, la colère, l'horreur, la prière, se peuvent bien exprimer que si la main parle en même temps que la voix et les yeux.

Lorsque nous écrivons, notre écriture est l'image de nous-même. La graphologie n'a pas encore donné ce qu'elle a promis; mais il est certain que son principe est vrai. Sa base est solide, scientifique, inattaquable : c'est le retentissement des émotions sur les gestes.

La main, par sa forme et par ses mouvements, est une caractéristique d'humanité. Le pouce, opposable aux autres doigts de la main, est un instrument si parfait que, par cela seul, il y a entre l'homme et l'animal, cet animal fût-il un grand singe, une différence essentielle.

Cette habileté de la main n'est d'ailleurs qu'une habileté cérébrale. Lorsqu'on parle de la main adroite du chirurgien ou du violoniste, on oublie trop que cette dextérité manuelle est un phénomène intellectuel. La main n'est, somme toute, qu'un appareil d'obéissance. Elle ne fait rien qui ne soit commandé par le cerveau. Toute son activité lui vient du cerveau qui dirige et donne l'impulsion.

[Voici l'énumération des chapitres de cette œuvre dont l'auteur a écrit les dernières pages quelques jours avant sa mort : les sciences divinatoires chiromantiques, — la chirognomonie et la physionomie de la main, — l'étude de la main selon la chiromancie classique, — le canon artistique de la main, — la main dans les œuvres d'art, — l'anatomo-physiologie de la main, — la psychophysiologie de la main, — les empreintes digitales, — la pathologie de la main, — la crampe des écrivains, — la main chez les dégénérés et dans les affections congénitales, — la main au point de vue anthropologique, — la poignée de main et le geste, — la main au point de vue psychosocial, — méthode des recherches personnelles, — l'image motrice, — recherches expérimentales sur la divination de l'avenir, la prévision chiromantique, — essai d'une théorie à l'appui de la possibilité d'une révélation psychique par la main.] FEINDEL.

PSYCHOLOGIE

1466) **Morel et l'étude contemporaine des Stigmates Psychiques de Dégénérescence**, par JOUKOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n°s 10-11, 1908.

L'auteur donne une esquisse générale de la théorie de la dégénérescence.

SERGE SOUKHANOFF.

1467) **Insuffisance mentale chez les Enfants des Écoles publiques,** par WALTER S. CORNELL. *The Philadelphia neurological Society*, 23 décembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 5, p. 334, mai 1908.

L'auteur revient sur l'utilité qu'il y a de savoir reconnaître l'insuffisance mentale dans les écoles publiques. Un petit nombre de visites d'inspection dans quatre écoles publiques lui ont permis de découvrir sans difficulté un nombre relativement grand d'enfants de cette catégorie. THOMA.

1468) **Les vues nouvelles de la Psychologie Criminelle. Contribution à la méthode du « Diagnostic de la Connaissance du Fait »,** par C.-G. JUNG (Zurich). *Rivista di Psicologia applicata*, an IV, n° 4, p. 285-304, juillet-août 1908.

La méthode expérimentale offre à la psychologie criminelle une foule d'aperçus nouveaux. Une de ses plus intéressantes applications se rapporte au « diagnostic de la connaissance du fait » ; *celui qui sait* réagit autrement quand il doit exprimer une association dont le premier terme est un mot ayant un *rapport avec le fait*, que lorsque ce premier terme est indifférent. F. DELENI.

1469) **La Responsabilité des Débiles mentaux prévenus d'Escroquerie commise sous l'influence de la Suggestion,** par B. FRISCO (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 4, p. 156-165, avril 1909.

Il s'agit de la suggestion verbale simple. Les débiles mentaux n'ont pas un discernement suffisant pour apprécier l'acte incriminé ; leur volonté n'est pas suffisante pour qu'ils puissent ne pas le faire. Leur responsabilité manque par la base ; ces débiles suggestionnés sont irresponsables. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

1470) **Note préliminaire sur le Poids du Cerveau et les Mensurations cérébrales chez les Aliénés,** par HELEN G. STEWART. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

Les cerveaux d'un développement inférieur se rencontrent avec une extrême fréquence à l'autopsie des aliénés ; cela semble signifier que les individus à cerveaux de ce type sont plus susceptibles que les autres d'être affectés de maladies mentales. THOMA.

1471) **Sur l'Élargissement précoce des Aliénés,** par G. MARTINI (Macerata). *Note e riviste di Psichiatria*, vol. II, n° 3, Pesaro, 1909.

Les manicomes sont des établissements pour le traitement, la réhabilitation, la rééducation des aliénés ; le résultat obtenu, il doit ouvrir ses portes sans tarder au malade guéri ou en voie de guérison. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1472) **Un cas de Paralysie générale juvénile (?). Autopsie,** par A. MARIE (Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 1, p. 25-28, janvier 1909.

Présentation de l'encéphale d'un paralytique général infantile.

La réaction de Wassermann, positive dans le cas actuel, permet d'affirmer l'origine hérédo-syphilitique de l'affection.

Le présentateur insiste sur l'infantilisme des paralytiques généraux infantiles ; cela bien entendu ne veut pas dire qu'il faille considérer l'infantilisme des jeunes aliénés comme se rapportant toujours à la dystrophie syphilitique.

M. Henri Colin proteste contre le dogme nouveau qui est de considérer la paralysie générale comme étant toujours d'origine syphilitique. Malgré la réaction de Wassermann positive dans le cas précédent, il persiste un doute que seul peut éloigner l'examen histologique. Feindel.

1473) **Examen bactériologique du Liquide Céphalo-rachidien dans la Démence précoce,** par G. H. Harper Smith et Rae Gibson. *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. IV, 1909.

Les auteurs ont examiné à plusieurs reprises le liquide céphalorachidien de 30 démentes précoces ; il était presque toujours stérile, quelquefois contaminé, mais accidentellement. L'affirmation de l'existence d'un agent pathogène dans la démence précoce mérite plus que des réserves. Thoma.

1474) **Le Métabolisme dans la Démence précoce,** par Giacomo Pighini (Reggio-Emilia). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. IV, 1909.

Dans la phase aiguë caractérisée par l'agitation, la sitophobie, les impulsions violentes, un peu d'élévation de la température, il y a une perte d'azote, de phosphore et de soufre correspondant à la destruction des protéides de l'organisme.

Dans la phase avancée caractérisée par la démence, le négativisme, les tics et les grimaces, la catatonie, etc., il y a rétention de l'azote et du phosphore, perte proportionnelle de soufre, et perte indépendante de calcium.

Dans les deux phases de la maladie, l'hydratation et la deshydratation sont altérées. Thoma.

1475) **Monogenèse et variétés cliniques de la Démence primitive (Démence précoce),** par M. Levi Bianchini. *Ricerche e studi di Psichiatria, Nevrologia, Antropologia e Filosophia,* dedicati al Prof. Enrico Morselli, 1906.

La démence précoce est une ; il n'est pas de symptôme qui puisse se rencontrer dans telle ou telle variété de la démence précoce à l'exclusion des autres (l'auteur admet sept variétés). F. Deleni.

1476) **Méningite tuberculeuse terminale chez un Dément précoce Dégénéré héréditaire, porteur d'une lésion ancienne de tuberculose osseuse,** par A. Vigouroux et G. Naudascher. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 1, p. 18-25, janvier 1909.

Un dégénéré héréditaire, porteur d'une lésion tuberculeuse ancienne, présente à l'âge de 20 ans une attaque convulsive et des troubles mentaux. Puis il fait de nombreuses fugues.

Après une légère amélioration, son intelligence s'affaiblit et cet affaiblissement se manifeste par la lenteur de l'idéation, une diminution notable de l'attention et de l'activité intellectuelle, de l'incohérence de la stéréotypie dans les écrits et dans les actes, une apathie, une insouciance profonde et de l'indifférence affective vis-à-vis des siens. — Il meurt quelques mois plus tard de tuberculose généralisée avec méningite.

Des parties de l'écorce cérébrale ont été débitées en coupes minces et des lésions de cellules nerveuses ont été constatées.

Il semble possible d'admettre qu'une infection tuberculeuse, d'une virulence peu accentuée, agissant lentement, a causé l'altération du seul tissu neuro-épithélial. FEINDEL.

1477) **De l'Épilepsie chez les déments séniles,** par L. MARCHAND et G. PETIT (Blois). *Revue de Psychiatrie,* an XIII, n° 2, février 1909, p. 61-73.

Les deux observations des auteurs montrent que l'épilepsie s'observe au cours de la démence sénile, comme d'ailleurs on peut l'observer au cours des autres formes de démence.

Les accidents épileptiques sont rares ; ils semblent apparaître surtout à la dernière période de la démence sénile.

Les convulsions présentent les caractères classiques des accès épileptiques ; les quelques particularités cliniques que l'on relève sont celles même que l'on voit dans l'épilepsie tardive. Les auteurs n'ont jamais constaté chez leurs sujets de vertiges ni d'absences. Les accès épileptiques n'ont jamais été suivis de phénomènes post-épileptiques.

Des troubles du langage viennent souvent s'associer à la démence sénile avec épilepsie ; ces troubles ne sont pas en rapport avec des lésions localisées dans la zone du langage ; ils résultent vraisemblablement de l'état démentiel.

Les lésions cérébrales de la démence sénile avec épilepsie consistent en sclérose cérébrale superficielle diffuse avec altérations profondes des fibres tangentielles et en foyers de sclérose en rapport avec l'athéromasie cérébrale.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1478) **Aliénés Processifs non délirants,** par M. BRISSOT. *Revue de Psychiatrie,* an XIII, n° 2, p. 73-75, février 1909.

Les deux malades dont il est question ici réalisent le type clinique le plus parfait du persécuté-persécuteur à tendances processives. Ce sont des aliénés et pourtant ils ne délirent pas et ne présentent aucun trouble hallucinatoire.

Ce qui frappe en eux, c'est, d'une part, l'intégrité apparente de leurs facultés intellectuelles, et, d'autre part, avec leur attitude de victime, l'exaltation constante de leur personnalité méconnue, exaltation qui les transforme en plaideurs perpétuels. Ce qui les caractérise encore, c'est la lucidité, le développement de leurs facultés syllogistes, leurs tendances raisonnantes qui constituent une antithèse frappante avec la fausseté de leurs déductions, la tenacité, l'acharnement de leurs revendications. Ces malades sont obsédés par une idée fixe, « une idée prévalente et angoissante », selon l'expression de Sérieux. Ils ont l'obsession continuelle du dommage causé, et toute leur vie est orientée vers cet unique but : se faire rendre justice.

Mais ces malades réagissent différemment : quelques-uns, dont la contingence des revendications continuelles peut échapper à la perspicacité des juges, se contentent de disperser leur patrimoine en frais de procès : ceux-là ne sont pas dangereux et peuvent à la rigueur être laissés au milieu de leurs semblables. D'autres, au contraire, ont des réactions violentes, et des actes criminels qu'ils

sont capables de commettre, sous l'influence de leurs préoccupations morbides, justifient leur internement. FEINDEL.

1479) **Délire systématisé chez un dégénéré dont la mère est atteinte de délire polymorphe**, par VIEUX-PERNON. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, n° 1, p. 2-9, janvier 1909.

Présentation simultanée de la mère et du fils. — Il est intéressant de comparer les troubles mentaux de ces deux malades, que le hasard permet d'observer à la même époque, en plein épanouissement de leur délire.

Il ne saurait être question ici d'un délire à deux, pas plus que de deux états identiques. Malgré l'admiration que la mère exprime parfois pour l'intelligence de son fils, la malade, hallucinée, excitée, en proie à une activité désordonnée, émet des idées délirantes polymorphes de persécution et de grandeur. Mais ce délire est peu cohérent ; il a éclaté brusquement, et l'épisode actuel a été précédé, il y a plus d'un an, par un premier accès très analogue et s'étant terminé par la guérison.

Le fils, au contraire, calme, lucide, maître de lui, poursuit depuis plusieurs années l'évolution d'un délire mystique systématisé, qui pourrait le conduire, malgré sa résignation aux épreuves possibles, aux actes les plus regrettables. — Il n'y a pas eu de rémission dans cette évolution délirante, qui fut longtemps compatible avec un travail intense, à la fois intellectuel et matériel.

FEINDEL.

1480) **Apparition de Tics et de Phénomènes Convulsifs liés à un délire mélancolique chez une dégénérée héréditaire**, par M. MIGNARD. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 1, p. 9-14, janvier 1909.

M. Magnan a rendu classique la conception d'après laquelle les phénomènes psychomoteurs, tics ou impulsions, les phénomènes sensoriels hallucinatoires et les phénomènes délirants sont étroitement unis chez les dégénérés.

Le cas actuel en est une nouvelle confirmation : la malade présente un tic assez compliqué, survenu au cours d'un délire et paraissant objectiver, en quelque sorte, ses préoccupations. Ce tic n'est autre chose que la transformation en acte automatique d'un mouvement motivé de défense, longtemps cultivé et reproduit à satiété. FEINDEL.

1481) **Un cas d'Onycho-Trichophagie chez une Démente Mélancolique**, par M. BRIAND et BRISSOT. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 1, p. 14-18, janvier 1909.

Ce qui frappe de prime abord chez la malade, c'est une alopécie presque totale des parties latérales du cuir chevelu ; cette alopécie est due à une habitude qui a pris naissance au cours d'un accès mélancolique.

A tout instant, cette femme porte la main à sa tête et s'arrache des cheveux qu'elle mange immédiatement ; elle ronge aussi ses ongles et se mordille impulsivement l'épiderme qui les entoure.

Il y a un peu plus d'un an, cette malade présentait un délire mélancolique des plus actifs, s'accompagnant d'hallucinations pénibles et de craintes angoissantes de persécution. C'est au cours de ces accès d'anxiété qu'elle a commencé à s'arracher successivement les poils des parties velues du corps : la tête, les sourcils, la vulve ont subi à tour de rôle une dépilation totale.

Depuis quelque temps, elle s'attaque exclusivement au côté droit de sa chevelure, tandis qu'elle laisse repousser la partie gauche, autrefois épilée. — Cette femme est actuellement démente et il ne reste presque plus trace de son ancien délire. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1482) **Idiotie Microcéphalique**, par HAMILTON MARR (Lenzie, Glasgow). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 7, p. 437-446, juillet 1909.

Observation anatomo-clinique d'un idiot microcéphale craniectomisé sans grand bénéfice à l'âge de 4 ans et qui mourut à 11 ans.

A l'autopsie, on constate la petitesse de l'encéphale et de la moelle ; le cerveau, très asymétrique, ne recouvre pas le cervelet; microgyrie.

Le cœur est d'une petitesse extrême.

L'étude histologique n'a pas montré de particularité autre que la prolifération de la névroglie. THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

1483) **Lignes générales de Psychothérapie**, par G. ROASENDA. *Rivista Neuropathologica*, vol. II, nos 8, 9, 10, 1908.

L'auteur considère la psychothérapie en soi, et dans les effets qu'on peut en tirer. Il démontre que c'est le traitement adéquat aux désordres des névroses. La rééducation psycho-physique, que l'on nomme aujourd'hui psychothérapie, relève le moral des névrosés et soutient leurs efforts; mais on ne saurait lui demander plus qu'elle ne saurait donner; elle ne peut pas évidemment changer une mentalité naturellement trébuchante; son effet sera de donner à l'organisme du sujet son plus haut potentiel, et de procurer le plus grand rendement social possible de l'individu. F. DELENI.

1484) **Les relations actuelles de la Psychothérapie**, par ROBERT T. EDES (Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 2, p. 92-96, 9 janvier 1909.

L'auteur envisage les relations existant entre les maladies organiques et des maladies fonctionnelles; puis il considère dans quelle mesure la santé du corps et les bienfaits de l'éducation éloignent les maladies fonctionnelles.

Mais lorsque celles-ci sont établies, l'autorité morale, la persuasion, les pratiques et les élans de la foi, l'hypnotisme, offrent des procédés thérapeutiques auxquels il faut avoir recours, chacun ayant ses indications. THOMA.

1485) **Le Médecin Praticien et les Maladies Nerveuses Fonctionnelles**, par JOSEPH COLLINS (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 2, p. 87-92, 9 janvier 1909.

L'auteur considère les rapports étiologiques éventuellement possibles entre la recherche du merveilleux et les maladies nerveuses fonctionnelles ; il constate que la difficulté est souvent grande pour le médecin de mettre les prédisposés à l'abri des dangers que ces sujets recherchent.

Quant à l'attitude du praticien de médecine générale à l'égard des maladies fonctionnelles, elle est délicate; le praticien est surtout attiré par les maladies organiques; ce sont toujours les maladies organiques qu'il recherche. On pour-

rait peut-être désirer que le praticien ait des notions plus larges de psychologie et de psychiatrie. THOMA.

1486) **Considérations sur la Psychothérapie**, par JOHN JENKS THOMAS (Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLX, n° 1, p. 5-10, 7 janvier 1909.

L'auteur envisage la psychothérapie à un point de vue très général; il montre par des exemples les résultats que l'on peut obtenir, tant par la persuasion que par l'hypnotisme. THOMA.

1487) **Psychothérapie appliquée aux Enfants**, par A.-C. EASTMAN (Springfield, Mass.). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLX, n° 6, p. 163-166, 11 février 1909.

La psychothérapie chez les enfants est surtout éducative; les méthodes suggestives directes comme l'hypnose sont rarement indiquées. THOMA.

1488) **Observations cliniques concernant l'influence de l'Acide Formique sur les gens bien portants et sur les Neurasthéniques**, par ZNOÏKO. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 95 pages, 1907.

L'acide formique et son sel de soude n'appartiennent pas aux groupes des substances qui agissent très fortement sur l'organisme des individus sains et des neurasthéniques, même si leurs solutions sont prises pendant longtemps par voie interne. Ni l'acide formique, ni son sel de soude ne semblent avoir de qualités dynamogènes.

Expérimentalement, le seul fait constant attribuable à l'action de l'acide formique paraît être l'abaissement de la sensibilité douloureuse. Cette diminution semble dépendre d'un effet d'inhibition exercé par l'acide formique sur le système nerveux central (cerveau).

L'acide formique ne peut pas être regardé comme un agent thérapeutique contre les phénomènes de faiblesse physique, ni contre les phénomènes de faiblesse nerveuse. SERGE SOUKHANOFF.

1489) **Des Névralgies de l'appareil Génito-urinaire et de leur traitement par les Courants de Haute fréquence**, par D. COURTADE. *Société médicale de l'Élysée, Bulletins des travaux de l'année* 1908, p. 92.

L'auteur insiste sur l'action locale et générale des courants de haute fréquence et indique la technique à suivre pour leur application thérapeutique.

FEINDEL.

1490) **Traitement des Névralgies faciales par les Injections d'Alcool**, par FERNAND LÉVY. *Bulletin des Travaux de la Société médicale de l'Élysée pendant l'année* 1908, p. 144.

Exposé de la technique et indication des résultats qu'elle permet d'obtenir dans le traitement des paralysies et des spasmes de la face. FEINDEL.

1491) **Sur les applications thérapeutiques de la Sabromine (Bromobremate de Chaux)**, par GAETANO BOSCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1909, n° 46.

La sabronine rend des services dans les états d'inquiétude simple, dans l'épilepsie, dans la migraine et les névralgies faciales. F. DELENI.

OUVRAGES REÇUS

Beduschi, *Afasie*. 1 vol. in-8 de 189 pages, Milan, tip. Independenza, 1909.

Bing (Robert) u. Bircher (E.), *Ein extraduraler Tumor am Halsmarke*. Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie, Bd. 98, mars 1909.

Bruce (Alexander) a Pirie (J.-H. Harvey), *On the origin of the facial nerve*. Review of Neurology and Psychiatry, vol. VI, nº 12, déc. 1908.

Candler, *A bacteriological investigation of general paralysis*. Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

Candler, *Haemorrhage into the suprarenal capsule*. Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

Cerletti (Ugo), *Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniciosa malarica*. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, vol. XVIII, fasc. 3, 7 févr. 1909.

Cerletti (Ugo), *Nodi treccie e grovigli vasale vel cervello senile*. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, vol. XVIII, fasc. 11, 5 juin 1909.

Clarke, *A short account of the incidence of dysentry at Long Grove asylum from ites opening (june 1907), to october 1908*. Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

Cornwell (Herbert C. de V.), *The pupil in extra-ocular disease*. American Medicine, vol. III, nº 10, p. 464-470, octobre 1908.

Devine, *Same observations on a case with impulsive obsessions of suicide and auto-mutilation*. Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

Forli, *Le paralisi pseudo bulbari*. Tesi di libera docenza, Rome, 1908.

Fornaca (Giacinto), *Le piastrine del sangue nella infezione malarica*, Policlinico, vol. XVI-M, 1909.

Franchini, *Atrofie ossee ed alterozivni della sella turcica nell' acromegalia*. Rivista Critica di Clinica Medica, an X, Florence, 1909.

Goldman (Samuel P.), *Medical expert testimony*. Medico-legal Society, 17 mars 1909. Medico-legal journal, 1909.

José de Magalhaès, *Troubles cérébelleux et bulbaires dans la maladie du sommeil*. Communication présentée à la XVII[e] section du XV[e] Congrès international de Médecine, Lisbonne, avril 1906.

Kappers, *The phylogenesis of the palaeo-cortex and archi-cortex compared with the evolution of the visual neo-cortex*. Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

Koch et Mann, *A chemical study of the brain in healthy and diseased conditions, with especial reference to dementia praecox*. Archives of neurology and psychiatry, vol. IV, 1909.

Lamunière (Maurice), *L'hérédité directe chez nos aliénés*. Thèse de Genève, nº 228, Kündig, édit., 1909.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 13199.

XIXE CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(NANTES, 2-8 AOUT 1909)

Président : M. le docteur VALLON (de Paris)
Vice-président : M. le docteur KLIPPEL (de Paris)
Secrétaire général : M. le docteur MIRALLIÉ (de Nantes)

[Depuis l'année 1900, la *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial aux *Comptes rendus analytiques du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française. Afin de faciliter les recherches scientifiques, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Ce compte rendu comprend :

1° Les *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes;

2° Les *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie* et *Thérapeutique*.

La *Revue Neurologique* adresse ses remerciements au Président, au Secrétaire général, ainsi qu'à tous les membres du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche.]

Le XIX° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à Nantes, le lundi 2 août 1909, à 9 heures du matin, dans la grande salle de l'Hôtel de Ville, sous la présidence de M. BELLAMY, adjoint au maire de Nantes, ce dernier empêché, avec l'assistance du Secrétaire général de la préfecture de la Loire-Inférieure, de M. GRANIER, Inspecteur général des Services administratifs, délégué du Ministre de l'Intérieur, de M. SIMONIN, Professeur au Val-de-Grâce, représentant le Ministre de la Guerre, de M. MALHERBE, Directeur de l'École de médecine de Nantes, et des autres autorités locales, militaires et civiles.

M. BELLAMY, adjoint au maire de Nantes, souhaite la bienvenue aux Congressistes.

M. GRANIER, Inspecteur général, représentant le Ministre de l'Intérieur, retrace dans une allocution le progrès de l'assistance des aliénés.

M. SIMONIN, Professeur au Val-de-Grâce, témoigne de l'intérêt que prend le Ministre de la Guerre à la question de l'aliénation mentale dans l'armée, et insiste sur l'utilité de l'introduction des expertises psychiatriques dans les milieux militaires.

M. Vallon, Président du Congrès, après avoir adressé des remerciements aux représentants des autorités locales, fait valoir l'importance de l'une des questions mises à l'ordre du jour du Congrès de Nantes : *Les Aliénés dans l'armée.*

Le Congrès n'a pas seulement un but scientifique; il remplit un devoir social de la plus haute importance. Il appartient, en effet, aux médecins aliénistes et neurologistes réunis en cette occasion de formuler des appréciations et des vœux dont les Pouvoirs publics sauront s'inspirer pour le bien de tous. En ce qui concerne l'armée, la présence au Congrès pour la première fois d'un délégué du Ministre de la Guerre est une garantie de l'intérêt que ce dernier porte aux idées qui seront émises par les aliénistes de profession à l'égard des psychoses observées chez les militaires.

La présence du délégué du Ministre de l'Intérieur témoigne également de l'intérêt que prennent les Pouvoirs publics aux opinions émises par les Psychiatres au sujet de l'assistance et de la législation des aliénés. La loi récemment votée à ce sujet prête à de nombreuses critiques; il est nécessaire que ceux-là mêmes qui sont appelés à fréquenter les aliénés puissent donner leur avis compétent sur cette grave question.

En terminant, M. Vallon évoque les souvenirs des Congrès antérieurs, et adresse un hommage ému aux anciens Présidents décédés, dont le dernier disparu, le P. Joffroy, fut un des plus assidus et restera l'un des plus regrettés.

La première séance a eu lieu le lundi 2 août, à 2 heures de l'après-midi, à l'École de Médecine de Nantes.

Ont été nommés : *Présidents d'honneur :* M. le Préfet de la Loire-Inférieure, M. le Président du Tribunal, M. Granier, inspecteur général, représentant le Ministre de l'Intérieur, M. Simonin, Professeur au Val-de-Grâce, représentant le Ministre de la Guerre, M. Malherbe, Directeur de l'École de médecine de Nantes, etc.

M. Malherbe, Directeur de l'École de médecine de Nantes, prononce une allocution de bienvenue.

Le Bureau du Congrès est ainsi constitué :

Président : M. Vallon; *Vice-Président :* M. Klippel; *Secrétaire général :* M. Mirallié; *Secrétaires des Séances :* MM. Dupouy, René Charpentier, Camus.

Des réceptions ont été offertes aux Congressistes : le lundi 2 août, par la municipalité de Nantes, dans les salons et jardins de l'Hôtel de Ville; le mercredi 4 août, à l'Asile des aliénés de Nantes; le jeudi 5 août, à l'asile des aliénés de la Gremaudière (La Roche-sur-Yon).

Des excursions ont été faites par le Congrès à Clisson, La Roche-sur-Yon, Sucé, Saint-Nazaire, La Baule, Le Croisic, Pen-Bron, etc.

Après la dislocation, les membres du Congrès ont fait individuellement des excursions en Bretagne.

L'Assemblée générale du Congrès s'est réunie le mercredi 4 août, à la suite de la séance de l'après-midi.

En l'absence de M. Garnier, le Secrétaire général du Congrès de Dijon (1908), M. Henry Meige, Secrétaire permanent, a fait connaître les résultats budgétaires du Congrès de Dijon. Des félicitations sont adressées à M. le docteur Garnier, pour l'heureuse gestion financière de ce Congrès.

L'Assemblée générale est appelée ensuite à voter pour le choix du siège du prochain Congrès (XXe), de son Vice-Président, des sujets qui feront l'objet de Rapports, et des Rapporteurs.

Sur proposition de M. Crocq, le Congrès est invité à se réunir au mois d'août 1910 en Belgique. Cette proposition est acceptée à l'unanimité.

Le siège du prochain Congrès sera *Bruxelles* et *Liège* (août 1910).

Il y aura *deux Présidents :* un président belge, M. Crocq, et un président français, M. Klippel, Vice-Président du Congrès de Nantes.

Deux *Vice-Présidents* sont également élus : un Vice-Président belge, M. Glorieux, et un Vice-Président français, M. Deny, lequel, d'après le règlement, deviendra Président de la session suivante (1911).

Le *Secrétaire général* du Congrès de Bruxelles et Liège sera M. Decroly.

Les questions suivantes feront l'objet de Rapports au *Congrès de Bruxelles et Liège* (août 1910) :

1er Rapport. — *La maladie du sommeil et les narcolepsies.* — Deux Rapporteurs seront désignés pour traiter cette question, l'un Belge, l'autre Français.

2e Rapport. — *Systématisation des lésions cutanées dans les affections mentales et nerveuses.* — Rapporteurs : M. Lhermitte (Français), et M. X... (Belge).

3e Rapport. — *Alcoolisme et criminalité.* — Rapporteurs : M. Ley (Belge), et M. René Charpentier (Français).

L'Assemblée générale a été également appelée à se prononcer au sujet de la session qui se tiendra en 1911.

Sur la proposition de M. Porot (de Tunis), appuyée par M. Régis (de Bordeaux), il a été décidé que le Congrès se réunirait au mois d'*avril 1911*, à *Tunis*.

Le Congrès de Tunis (XXIe) aura pour *Président :* M. Deny, Vice-Président du Congrès de Bruxelles (1910). Le *Vice-Président* sera désigné par l'Assemblée générale du Congrès de Bruxelles.

Secrétaire général du Congrès de Tunis : M. Porot.

Les questions suivantes feront l'objet de Rapports au Congrès de Tunis (avril 1911).

1er Rapport. — *Les perversions instinctives.* — Rapporteur : M. Ernest Dupré (de Paris).

2e Rapport. — *Complications nerveuses et mentales du paludisme.* — Deux Rapporteurs seront désignés ultérieurement pour cette question, l'un civil, l'autre militaire.

3e Rapport. — *L'assistance des aliénés aux colonies.* — Le Rapporteur de cette question sera ultérieurement désigné.

1er RAPPORT

PSYCHIATRIE

Les Fugues en Psychiatrie

PAR

Victor Parant.

Le rapporteur a adopté pour ligne de conduite de s'en tenir à une étude de séméiologie. Il passe rapidement sur ce qui paraît être bien connu : il s'est efforcé d'approfondir plus particulièrement les faits qui ont donné lieu à des controverses ou dont l'étude semble incomplète.

Le plan suivi et qui, dans une description de symptômes, est forcément arbitraire, divisera les fugues en deux parties, selon qu'elles ont des caractères particuliers, et en quelque sorte spécifiques, ou qu'elles sont banales dans leurs manifestations ; parmi les fugues spécifiques, l'auteur va des plus habituellement simples et courtes aux plus compliquées et prolongées.

Les *fugues à caractères particuliers* sont : Les fugues mélancoliques. — Les fugues oniriques. — Les fugues épileptiques. — Les fugues impulsives et démentielles de la démence précoce. — Les fugues dromomaniaques. — Les fugues des états seconds. — Les fugues systématisées.

Dans les états mélancoliques, de toute nature et de toute intensité, sur un fond de douleur morale, d'arrêt psychique et d'aboulie, surviennent, avec un début brusque et violent des raptus provoqués essentiellement par une anxiété généralement intense et dont la conséquence peut être des fugues de durée variable ; le délire intervient secondairement pour les interpréter ; ce sont les *fugues mélancoliques*.

Au cours du délire onirique, nées de ses éléments mêmes et en relation étroite avec lui, quelle qu'en soit la cause, alcoolisme ou autres intoxications, infections, auto-intoxications et peut-être épilepsie, se produisent des fugues, conséquences directe des terreurs ou des erreurs hallucinatoires, et teintées parfois d'une couleur délirante, dont la terminaison se fait par rémission, par épuisement ou par appel du fuyard à la protection des autorités et peut aboutir au suicide ou au crime : ce sont les *fugues oniriques*.

Dans les diverses épilepsies, liées ou non à une des phases de l'attaque convulsive, se produisent, parfois avec calme, mais ordinairement avec brutalité, des actes de déambulition allant des phénomènes procursifs et des impulsions rapides aux fugues complexes, tous habituellement caractérisés par un début soudain et une fin brusque, délimitant un état de confusion hallucinatoire intense où la conscience est obnubilée profondément, l'amnésie générale et durable, les actes mal coordonnés ; ce sont les *fugues épileptiques*, dont la répétition est assez uniforme.

Au début et pendant le développement de la démence précoce, indépendam-

ment de tout état surajouté, existent des fugues habituellement impulsives, soudaines, automatiques et toujours démentielles, immotivées et absurdes ; ce sont les *fugues* propres à la *démence précoce.*

Parmi les impulsifs avec conscience, il en est de sujets aux *fugues dromomaniaques*, accomplies, dans quelques cas rares, après une lutte anxieuse et des phénomènes d'inhibition quelquefois victorieux, et plus souvent par une impulsion fatale et sans tentative volontaire d'arrêt; ces dernières fugues, à début brusque, semblent étrangères à la conscience du sujet qui assiste comme passive à leur développement et sont d'un diagnostic délicat avec de nombreuses fugues d'où la volonté n'est pas absente. On aura aussi à faire le diagnostic de la fugue dromomaniaque avec les impulsions diverses où la fugue ne joue qu'un rôle subordonné.

Dans les *fugues en état second*, surgissant par un début brusque et terminées brusquement au cours d'un somnambulismede cause habituellement hystérique et en certain cas toxique ou traumatique, le sujet agissant en conformité d'une habitude ou d'un désir antérieur, vit une personnalité légèrement désorientée et de mémoire lacunaire et exécute paisiblement des actes coordonnés, dont au réveil il paraîtra inconscient et aura perdu le souvenir pour le retrouver dans une récidive spontanée ou dans le sommeil hypnotique.

Dans le courant d'un délire systématisé, quel qu'il soit, naissent après réflexion, se poursuivent avec méthode et persévérance des fugues de longue durée ayant un but défini et un caractère toujours délirant : ce sont les *fugues systématisées.*

Les *fugues banales*, au lieu de devoir leur origine à une cause bien particulière, comme les précédentes, et d'avoir un aspect clinique nettement spécial, sont dues à des phénomènes aussi répandus, aussi communs aux affections les plus diverses, que le sont l'excitation maniaque ou l'affaiblissement intellectuel. Ces fugues sont, les unes des fugues par suractivité motrice, érotique, intellectuelle, allant dans certains cas jusqu'aux confins de l'automatisme, et comprenant toutes les fugues de simple instabilité, les autres des fugues démentielles, amnésiques ou confuses ayant leur origine non dans un trouble spécial de l'activité, mais uniquement dans la diminution ou dans l'anéantissement d'une des fonctions supérieures du cerveau.

*
* *

Ni les *fugues spécifiques*, ni à plus forte raison les *fugues banales* n'ont de valeur diagnostique suffisante pour aider, par leur seule présence, à la classification d'une espèce nosologique dans les cadres des maladies mentales. C'est que les fugues banales ressemblent beaucoup les unes aux autres s'il s'agit d'une fugue démentielle, que la déchéance soit de nature sénile, organique, vésanique ou autre, et s'il s'agit d'une fugue d'excitation ou d'instabilité, que l'on ait affaire à l'une quelconque des causes qui développent la suractivité fonctionnelle cérébrale. Et les fugues spécifiques sont, elles, le produit non d'une psychose déterminée, mais simplement d'un syndrome.

Il n'y a pas, en effet, la fugue de la mélancolie d'involution, de la psychose périodique, du délire de persécution, du délire alcoolique, de l'hystérie... Il y a

la fugue mélancolique, qui se présentera de façon identique et avec une même pathogénie dans la dépression simple, dans la mélancolie d'involution, dans le délire des négations, dans la dépression due à des intoxications ou à des affections organiques diverses ; il y a la fugue onirique, dont l'origine hallucinatoire est évidente, quelle que soit l'intoxication étiologique ; il y a la fugue dromomaniaque, dans le syndrome impulsif ; il y a la fugue en état second, plus fréquente dans l'automatisme hystérique, mais qui ne lui est pas exclusivement attribuable ; les fugues impulsives et démentielles de la démence précoce doivent de ne pas figurer à côté des fugues banales seulement aux caractères évolutifs assez spéciaux de l'affaiblissement intellectuel qui les détermine ; et les fugues systématisées trouvent leur unité dans le fond paranoïaque qui, selon le cas, systématisera un délire avec des idées de grandeur, de jalousie, mystiques ou de persécution.

On peut très bien concevoir que, par une crise incidente, un systématisé fasse une fugue onirique, un hystérique une fugue dromomaniaque, un dément précoce une fugue mélancolique, et l'un d'entre eux des fugues banales. Chez un même sujet, les fugues peuvent, sous l'influence de causes variables, revêtir des formes diverses.

* * *

Ayant ainsi établi l'existence en psychiatrie de types cliniques de fugues, le rapporteur propose une définition assez soucieuse de clarté pour être simple, assez compréhensive pour englober toutes les fugues décrites et assez précise pour les séparer des états voisins d'automatisme ou de vagabondage.

La fugue morbide peut être définie : *tout acte de marche ou de voyage accompli par accès et déterminé par un trouble mental.*

Cette définition place la fugue entre l'automatisme et le vagabondage, avec lesquels, dans les cas extrêmes, elle pourra être confondue, ce qui ne saurait surprendre le clinicien, mais dont on peut de coutume nettement la séparer.

L'automatisme provoque des mouvements exécutés sans but et sans direction aucune, ne répondant à aucune élaboration psychologique. Parmi ces mouvements il y a des actes de marche : cliniquement les phénomènes procursifs de l'épilepsie, l'activité désordonnée de bien des déments sont des actes automatiques; on ne les confondra pas avec les actes qu'on dénomme par abus automatisme ambulatoire et qui, dans l'état second hystérique notamment, sont de véritables fugues n'ayant à proprement parler d'automatique que le nom. D'autre part, il y a, dans la plupart des fugues, chez l'obsédé, le confus, le délirant ou le dément, une part d'activité qai est véritablement automatique, c'est-à-dire étrangère à la personnalité et à la volonté du sujet. Joffroy et Dupouy ont bien mis en lumière ces phénomènes.

A l'extrémité opposée se trouve le vagabondage, que beaucoup trop d'auteurs n'ont pas cru devoir différencier de la fugue. Il ne s'agit pas ici d'une définition juridique qui, visant seulement des faits susceptibles d'être frappés d'une sanction, ne se préoccupe que d'une situation de fait à un moment déterminé et peut atteindre de simples fugueurs comme d'authentiques vagabonds. Psychologiquement et cliniquement, on doit différencier la fugue du vagabondage. Il y a en effet des individus, les uns sains d'esprit, les autres déséquilibrés, qui vont devant eux en vertu d'un acte volontaire, sans l'intervention, même alors qu'ils sont déséquilibrés, d'un trouble mental actuel, non constitutionnel, susceptible d'un traitement ou auteur d'irresponsabilité. Ils sont ou involontairement

entraînés sur la route par le fait de circonstances extérieures à eux-mêmes, ou volontairement, en vertu d'un ensemble de goûts ou d'aptitudes, d'une constitution, qui fait d'eux les professionnels, méritant ce nom de vagabond dont le sens même exprime une sorte de permanence dans l'état. Cliniquement, certains fugueurs, les systématisés notamment, pourront, par la durée de leur fugue, prendre l'aspect des vagabonds, mais on ne doit les comprendre dans la description des fugues pour autant que le mobile de leur déplacement est nettement délirant.

* * *

On pourra avoir des doutes sur la place à attribuer parmi les fugueurs ou les vagabonds à ces nombreux cas limite, voisins du délire, semi-délirants, ou demi-fous si l'on veut; ils rentrent plutôt dans les cadres du vagabondage. C'est à une étude sur le vagabondage qu'appartiennent les déments de toute sorte réduits à demander le pain qu'ils ne peuvent plus acquérir par le travail — les infirmes par accident ou de naissance, — les enfants abandonnés ou dévoyés par des parents ou des entrepreneurs coupables, — les insuffisants sociaux par maladie infectieuse, la fièvre typhoïde notamment (Joffroy et Dupouy) ou par intoxication, tels que le morphinomane, et surtout l'alcoolique récidiviste décrit par Guiard, errant, vagabond, instable, toujours sans domicile lorsqu'il n'est pas parasite de l'asile où il sollicite perpétuellement son entrée, où « vagabond d'un type spécial, il va comme d'autres vont à l'asile de nuit » pour y rester occupé au travail très peu absorbant et sans chômage des bureaux, réalisant le type de l' « aliéné fonctionnaire », — les enfants que l'hérédité et l'imagination entraînent sur la route, — les vagabonds fantaisistes (Marie et Meunier) et les vagabonds par nécessité, chômeurs et sans travail involontaires — ou les instables, ouvriers errants de Pitres, vagabonds riches dont Pagnier a cité une curieuse observation d'après Fessey et dont Marie a signalé celui qui s'intitule citoyen de la République internationale des wagons-lits, — les trimardeurs qui ne veulent vivre que de leur existence antisociale, — les instables délinquants intermédiaires aux aliénés et aux criminels de A. Petit, — les débiles moraux à réaction antisociale de Courjon, les excentriques, lunatiques, instables et aventuriers de Cullerre, voisins des dissipateurs et aventuriers de Trélat, — les hypochondriaques d'aspect si varié, depuis ceux qui forment la clientèle des stations thermales, balnéaires, climatériques et d'altitude jusqu'aux Juifs Errants de Meige, — les paranoïaques enfin dont Joffroy et Dupouy ont donné pour la première fois une description synthétique, montrant leur défectuosité mentale constitutionnelle et leur tempérament fait de susceptibilité, de méfiance et d'orgueil : « perpétuels errants par refus de se plier à ce qu'ils considèrent comme un esclavage aux règles et aux lois sociales », eux dont déjà Arnaud dépeignait la tendance native au vagabondage : « Ils quittent la maison de leurs parents, ils s'évadent de leur pension pour aller à l'aventure, vivant de maraudage, de mendicité ou de vol suivant les circonstances, jusqu'à ce que la fatigue ou le manque de nourriture les forcent à s'arrêter, ou bien jusqu'à ce que leur famille les ait enfin retrouvés. Dans les grandes villes, ils trouvent le moyen de satisfaire à la fois leur passion de vagabondage, leur goût du vol et du gaspillage, et leurs appétits de débauche en se mêlant à de véritables criminels pour former ces bandes de malfaiteurs précoces dont la police correctionnelle et même la cour d'assises nous révèlent si fréquemment les exploits ». Ces paranoïaques ne sont pas incapables de travail et se retrouvent parfois dans les professions errantes ou intermittentes. Une autre

espèce de faux fugueurs est celle de ces hallucinés dont parle Foville, qui changent de résidence parce que cela les débarrasse de leurs voix ; leur voyage est thérapeutique et non délirant. A noter enfin d'une simple mention les vagabondages collectifs impulsifs des foules ou des peuples : croisades d'enfants, invasions de Barbares, d'Arabes, de Mongols ou de nomades.

Le présent essai de définition et de délimitation des fugues n'est pas le premier qui soit tenté. « Malgré notre désir, dit le rapporteur, de ne pas ajouter un essai de plus aux précédents, nous n'avons pu trouver qu'aucun d'eux fût satisfaisant. »

*
* *

Les fugues n'ont pas, dans le tableau clinique, l'aspect isolé; elles sont un acte délirant habituellement lié à d'autres actes délirants. Dans l'ensemble complexe des symptômes d'un état déterminé, leur place est d'une importance très variable, tantôt secondaire et méconnaissable, tantôt au contraire prépondérante et dominatrice. Isoler artificiellement la fugue des autres actes qui lui font escorte serait n'en donner qu'une notion incomplète.

Il y a peu de fugues qui s'accompagnent plus habituellement d'actes graves que les *fugues mélancoliques*. Ces actes participent du caractère négatif que Krafft-Ebing attribue à tous les actes du raptus mélancolique, meurtres, mutilations, suicides.

L'alcoolique en état de *fugue onirique* est susceptible de commettre des actes très dangereux, parmi lesquels il en est qui ont la même origine et la même pathogénie que la fugue.

Poursuivi par des hallucinations terrifiantes, harcelé d'injures, ahuri par la fantasmagorie ambiante, l'alcoolique délirant saisit une arme avec la même impulsivité que lorsqu'il s'élance droit devant lui ; il frappe ou tire sur les ennemis dont la vision se profile sur le mur, sur le parent ou le voisin que son illusion aura habillé des formes du bourreau ou de l'incendiaire.

L'impulsion du suicide, chez l'alcoolique, est plus diverse ; beaucoup de suicides sont exécutés au cours d'une véritable fugue, mais ces fugues ne sont pas toujours des fugues oniriques. Seul le suicide involontaire a la même pathogénie que les actes violents. C'est un suicide onirique type.

Les actes graves commis par l'*épileptique*, au cours de ses accès d'automatisme ambulatoire, sont particulièrement nombreux. Ils ont depuis longtemps intéressé la médecine légale, et c'est autour d'eux que s'est livré le débat sur l'épilepsie larvée.

Dans la *démence précoce*, il y a lieu de distinguer entre les actes commis au cours de la fugue, mais ne relevant que de l'état d'affaiblissement moral ou affectif, actes de violence ou attentats contre la propriété, et ceux qui sont l'occasion ou la conséquence de la fugue.

La *fugue dromomaniaque*, par les conditions de fait dans lesquelles elle se développe, lucidité, conscience, soudaineté au milieu d'une vie normale, pourra être, plus que toute autre fugue, par elle-même un délit, vagabondage, absence illégale ou désertion.

La fugue de l'impulsif s'aide de menus délits, tels que maraude, grivèlerie, bris de clôture, vols ou de préjudices civils divers.

Parfois le délit est associé très intimement à la fugue, comme l'est un vol de bicyclette ou de cheval devant servir à satisfaire l'impulsion.

Les actes délictueux des hystériques en *état second* sont nombreux. Malgré

l'apparence normale du malade, ils sont la conséquence de l'amoindrissement de sa personnalité, les désirs subconscients étant plus aisément satisfaits en l'absence d'un contrôle supérieur.

La fugue du *systématisé persécuté* est un procédé de défense. Elle se suffit en général à elle-même. Néanmoins, on peut la voir compliquée d'actes plus graves. entre autres la tentative de meurtre (Combes). Il arrive aussi que le suicide soit l'épisode terminal de la vie des persécutés migrateurs. Ce suicide peut être involontaire.

Il est fréquent que les fugues du *paralytique général* s'accompagnent d'actes variés qui se confondent avec elles, ayant le même caractère occasionnel, rarement prémédité, peu voulu, encore moins exclusif d'autres préoccupations. Ces actes reconnaissent la même pathogénie que les fugues, préoccupation délirante, inconscience démentielle et surtout automatisme.

Au cours de leur déambulation automatique, les *vieillards* sont susceptibles d'accomplir des actes contre la propriété, des actes contre la morale, des tentatives de suicide. Ces faits sont aussi banals que nombreux.

La fugue du *maniaque* donne rarement naissance à des actes délictueux. On a signalé l'ivresse, des vols commis par occasion et une série de faits dus à l'érotisme de ces excités.

Les fugues des *idiots* sont trop élémentaires pour donner lieu à des combinaisons d'actes intéressants.

Celles des *imbéciles*, au contraire, peuvent être très dangereuses par l'excitation de l'appétit sexuel, cause de viol, de profanation de cadavres. Elles sont l'occasion de vols, surtout en nature. La femme imbécile se livre à la prostitution et il peut être difficile, sans les commémoratifs, de faire le diagnostic rétrospectif entre l'imbécillité et la démence précoce.

Dans la *folie morale*, les actes les plus divers et les plus dangereux accompagnent la fugue qui disparaît au second plan ; délits de droit commun contre la propriété et contre la morale sexuelle, délits militaires ; tous sont possibles et ont été accomplis.

Enfin chez les *enfants*, parmi les actes que provoque la fugue, le vol seul, qui est fréquent, mérite une citation particulière.

***

Ainsi chaque espèce de fugue peut se montrer escortée d'actes pathologiques, qui en augmentent l'intérêt clinique et médico-légal. Parmi ceux-ci les uns ne sont, comme certaines fugues, que des actions banales, suite de la démence, de l'automatisme, de la surexcitation motrice, et d'autres revêtent un aspect spécifique nettement symptomatique d'un délire ou d'un état de conscience déterminé. Il est de ces actes dont l'appareil domine la fugue au point de la dissimuler, tandis que d'autres sont pour elles un simple adjuvant ou un épisode secondaire.

« Si, termine M. Parant, si dans les descriptions qui précèdent, il a pu être nécessaire de faire des dissections artificielles de symptômes, la clinique et la médecine légale reconnaissent ici la nécessité de disjoindre les barrières factices et, dans la complexité concrète des faits, de substituer à l'analyse théorique des maladies l'observation vivante des malades. »

DISCUSSION DE LA PREMIÈRE QUESTION

M. Dupouy (de Paris) répond à quelques-unes des objections qui s'adressent au récent ouvrage « Fugue et vagabondage » publié par lui en collaboration avec M. Joffroy. Il estime, comme M. Parant, que la fugue des mélancoliques est la conséquence de l'angoisse, de la douleur morale du malade, de son appréhension excessive de l'avenir; mais il estime cependant que l'élément délire joue également son rôle dans le déterminisme de la fugue, et que, par conséquent, si ces fugues sont bien des fugues émotionnelles, elles sont également des fugues délirantes. M. Dupouy maintient aussi, malgré les critiques du rapporteur, la nécessité d'une distinction entre les fugues délirantes des paranoïaques et celles des autres délirants.

Mais la critique la plus sévère dont il veut se justifier est celle qui concerne la définition même de la fugue. A sa propre définition, « la fugue est un abandon impulsif du domicile », M. Parant oppose la sienne : « Tout acte de marche ou de voyage accompli par accès et déterminé par un trouble mental ». Selon cette formule, tous les malades qui marchent feraient des fugues. Mais alors, tous les aliénés déambulant dans les cours, dans les jardins feraient des fugues. D'autre part, il y a des individus qui désertent leur domicile et ne marchent ni ne voyagent : tels ceux qui durant des jours et des semaines se cachent ignorés dans un abri ; et pourtant ils réalisent une véritable fugue. L'élément essentiel de la fugue n'est donc pas tant le déplacament, la déambulation, mais surtout la disparition, la fuite, en un mot l'abandon du domicile. Et M. Dupouy reste fidèle à cette formule.

M. Régis (de Bordeaux). — Le rapport de M. Parant, très clair, très nourri d'idées et de faits, me paraît prêter fort peu à la critique.

J'aurais voulu, cependant, que notre collègue dit un mot des différences de la fugue dans les deux sexes, et qu'il nous montrât notamment comment la fugue délirante et la fugue somnambulique sont relativement fréquentes chez la femme, tandis que la fugue impulsive, dromomaniaque, y est, au contraire, exceptionnelle.

J'aurais voulu qu'il n'accordât pas une influence aussi exclusive à l'anxiété dans la fugue mélancolique, sur la production de laquelle l'état mental, le délire, a bien aussi sa part ; qu'il reconnût comme très fréquente la fugue du délire onirique, hallucinatoire, terrifiant, non seulement dans l'éthylisme et les exo-intoxications, mais également dans les auto-intoxications et dans toutes les infections aiguës ; enfin, qu'il signalât la possibilité d'une fugue en quelque sorte mixte, tenant à la fois du délire de persécution et de la mélancolie et propre aux persécutés mélancoliques.

Bornant là mes réflexions critiques, je voudrais établir qu'il existe une tendance réellement constitutionnelle à la fugue, tendance souvent héréditaire, précoce, durable, paroxystique, donnant lieu, durant les crises, à un état mental particulier, s'adaptant aux complications délirantes intercurrentes, lorsqu'il en survient.

Je citerai, à l'appui, le cas de J.-J. Rousseau, qui peut passer pour le type du genre.

J'ai déjà signalé le fait que la tendance à l'impulsion migratrice peut être *héréditaire*. Nulle histoire n'est plus curieuse et plus significative à cet égard que celle de Rousseau. Depuis son père qui fit, dans sa vie, de nombreuses et retentissantes fugues, et son frère qui s'enfuit, à peine adolescent et disparut à tout jamais, jusqu'à son oncle Gabriel Bernard, et à son cousin germain, Abraham Bernard, qui abandonnèrent Genève et leur famille et dont on perdit successivement les traces, on ne trouve dans la famille de Jean-Jacques qu'instabilité, migrations, expatriations, disparitions.

Quant à lui qui, dès seize ans, abandonna impulsivement sa ville natale parce qu'un soir les portes se fermèrent à ses yeux, alors qu'il rentrait, il pérégrina toute sa vie et mérite bien le surnom de « voyageur perpétuel », donné par Thévenin.

Jean-Jacques reconnaissait lui-même le caractère impérieux, irrésistible, de sa tendance à la marche, aux déplacements, et il l'a précisé par les expressions si typiques de « fureur des voyages », « vie ambulante », « manie ambulante ». Tous ses biographes ont souligné cette tendance et J. Lemaître va jusqu'à l'appeler un « vagabond, un chemineau ».

La fugue s'est présentée sous deux types chez J.-J. Rousseau : 1° la fugue impulsive proprement dite ; 2° la fugue impulsive par déterminisme délirant.

1° *Fugue impulsive proprement dite.* — Chez la plupart des dromomanes constitutionnels, l'accès paroxystique survient brusquement, sans motif ou sous l'influence d'un

motif futile, imprévu. Il en était ainsi chez Rousseau. Telle sa fuite en présence d'une attaque d'épilepsie du musicien Le Maître, qu'il accompagnait.

Chez la plupart des dromomanes, également, obsédés ou non obsédés, il existe, au cours de la crise, en particulier durant le voyage, un état d'euphorie, de bonheur des plus remarquables. Cet état cénesthésique provient, non seulement de la satisfaction donnée au besoin d'action, de mouvement, ainsi qu'au besoin d'indépendance et de vie libre qui domine ces sujets, mais encore à leur amour passionné, instinctif, pour la nature. Au fond de tout déambulateur impulsif, heureux d'aller par monts et par vaux, il y a, je crois, un poète plus ou moins fruste, plus ou moins conscient. C'est ce sentiment que Richepin a si bien exprimé dans *Le Chemineau.*

Jean-Jacques a été le premier de ces dromomanes assoiffés de nature. Nul être humain ne l'a sentie, comprise et traduite mieux que lui. En maints endroits de son œuvre, il a dépeint sa joie d'errer, dans ses fugues, à travers monts et bois, « les rêves », les « chimères magnifiques » qui l'accompagnaient à ces moments, sa « félicité ambulante », et l'état d'exaltation, d'inspiration créatrice qui en résultait pour lui.

La plupart des dromomanes, au cours de leur fugue, ne sentent pas la fatigue, le besoin de manger, ils couchent au hasard, indifférents à tout. Ils paraissent même heureux de leurs privations ; on dirait que cela fait partie du programme de leur course, et que le bien-être nuirait à la volupté qu'ils en éprouvent. J'ai observé un vagabond, tellement sauvage et tellement revenu à l'état de nature qu'il couchait souvent, la nuit, sur des branches d'arbres, à la façon des oiseaux.

Sans aller jusque-là, Jean-Jacques a souvent vagabondé au hasard, et voici ce qu'il dit lui-même à ce sujet : « Ce qu'il y a d'étonnant, c'est que, dans ce cruel état, je n'étais ni inquiet, ni triste. Je n'avais pas le moindre souci de l'avenir, couchant à la belle étoile et dormant étendu par terre ou sur un banc, aussi tranquillement que sur un lit de roses. » (*Conf.*, liv. I).

On comprend, dès lors, pourquoi les dromomanes ne comprennent le voyage qu'à pied. Je ne serais pas autrement surpris que quelques-uns au moins de ces *globe-trotters* qui font, en cheminant, le tour du monde, ne fussent, au fond, des dromomanes, comme certains calculateurs prodiges ne sont, de leur côté, que des arithmomanes. Ainsi va la gloire.

Jean-Jacques Rousseau était un fervent passionné de la marche, et il chercha pendant longtemps quelqu'un pour faire avec lui, à pied, en un an, le tour de l'Italie.

Il faut donc croire que les impulsifs qui exécutent leur fugue en chemin de fer, à cheval, à bicyclette, sont mus plutôt par le besoin de déplacement que par l'amour des beautés de la nature. Quelques-uns d'entre eux, d'ailleurs, s'approprient et vendent même, comme je l'ai indiqué ailleurs, l'engin de locomotion qu'ils ont loué. Il y a là un délit surajouté à la fugue, qui n'est pas sans compliquer, parfois, l'expertise médico-légale dans les cas de ce genre.

La conscience et le souvenir sont, d'ordinaire, entièrement conservés dans la fugue impulsive pure. Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles qu'il survient une dysmnésie crépusculaire plus ou moins accusée. Cela est arrivé à Rousseau lors de sa fugue consécutive à l'attaque d'épilepsie de Le Maître.

Quant à la honte et au remords, ils sont loin d'exister toujours après la fugue, ainsi que cela a lieu le plus souvent après la crise dipsomaniaque ou kleptomaniaque. Jean-Jacques regrettait ce qu'il avait pu faire de mal au cours de ses déambulations pathologiques, mais jamais il n'a regretté ces déambulations elles-mêmes, tout au contraire, même alors qu'elles lui faisaient perdre une place et un avenir.

2° *Fugues impulsives à déterminisme délirant.* — J'ai démontré, dans un travail antérieur, que J.-J. Rousseau fut un persécuté mélancolique ou plutôt un mélancolique persécuté qui, avec des idées délirantes de persécution, réagit surtout en mélancolique. Sérieux et Capgras, dans leur récent ouvrage, font de lui, pour leur part, un délirant de persécution par interprétation, ce qui est exact.

Mais le délire de persécution interprétatif n'exclut pas le moins du monde la possibilité d'une association mélancolique et il semble que la « variété résignée », de Sérieux et Capgras, corresponde précisément à ce genre d'association.

Ce fut le cas de Rousseau, dont le délire de persécution par interprétation se traduisit par des réactions mélancoliques, et qui allait, par exemple, jusqu'à offrir de se constituer prisonnier pour permettre d'éclaircir l'accusation d'empoisonnement qu'il croyait peser sur lui.

Une des réactions principales de cette époque délirante de sa vie fut, naturellement, la fugue.

Toutes les fugues accomplies par Jean-Jacques, à ce moment, et elles sont innombrables, ne furent pas pathologiques. Beaucoup, dans le nombre, étaient justifiées par l'ostracisme dont on le frappait partout où il portait ses pas, et c'est là un fait important, qu'il ne faut jamais perdre de vue lorsqu'on étudie la mentalité de ce grand homme.

D'autres de ces fugues, en revanche, furent pathologiques, impulsives toujours, mais à déterminisme délirant.

Or, il est aisé de se rendre compte que ces fugues, inspirées à Jean-Jacques par des idées maladives de persécution, présentent les caractères des fugues mélancoliques à raptus anxieux, si bien décrites par Parant. C'étaient des fuites tremblantes, apeurées, pleines d'effroi, rappelant la fugue panophobique du mélancolique aigu, celle du délirant onirique voulant échapper à ses terribles visions, ou celles de la foule humaine fuyant un affreux sinistre.

L'exemple le plus caractéristique chez Rousseau, à cet égard, est sa fuite d'Angleterre, en mai 1767. Il suffit d'en lire le récit dans Corancez, ou de parcourir sa fameuse lettre à lord Conway, pour être convaincu.

Dès qu'il eut touché le sol de France, cette crise d'apeurement anxieux disparut. Il fut rassuré, revint à lui et s'excusa même d'avoir un instant soupçonné Thérèse.

C'est bien là, non une fugue de persécuté, mais une fugue de mélancolique, ou plutôt une fugue mixte, à prédominance mélancolique, chez un mélancolique persécuté. Cette sorte de fugue, dont Rousseau nous offre un exemple typique, mérite d'être signalée et décrite.

Tels sont les faits. Ils montrent bien qu'il est des individus chez qui la tendance à l'impulsion migratrice est héréditaire, innée, précoce, durable, irrésistible, qui ont, en un mot, la « fugue dans le sang ».

Ils montrent aussi quelle est la mentalité de ces sujets durant leurs fugues, notamment leur état d'euphorie et les causes dont il émane, en particulier l'amour passionné du mouvement, de la vie libre et des beautés de la nature.

Ils montrent enfin que, lorsque des complications délirantes surgissent, l'impulsivité migratrice s'adapte naturellement au délire et revêt une forme adéquate, persécutée, mélancolique, comme dans le cas de Jean-Jacques Rousseau.

MM. R. Benon et P. Froissart (de Paris). — 1° Une des questions qui nous a le plus préoccupés dans notre travail sur les fugues est la question du *diagnostic* et de la *limitation* de l'état de fugue.

2° Nous avons d'abord distingué, cliniquement, la fugue du vagabondage. La fugue se présente sous forme d'accès, comme quelque chose d'accidentel, cependant que la vagabondage est un état morbide habituel, chronique. Entre la fugue et le vagabondage existent des états intermédiaires, mais ils ne justifient pas la confusion des fugues et du vagabondage.

3° Le diagnostic des fugues entre elles, fugues en « état second », fugues « impulsives », délirantes, maniaques, démentielles, etc. », est facile ordinairement ;

4° Le diagnostic entre la fugue dite épileptique et la fugue dite hystérique, ne paraît pas possible actuellement, en se basant sur les observations publiées jusqu'à ce jour ;

5° Plus difficile encore est de différencier la fugue proprement dite des réactions voisines des états de fugue, par exemple : la fugue dite épileptique de l'épilepsie procursive, la fugue dite hystérique, de l'automatisme somnambulique, la fugue alcoolique en « état second », de l'automatisme alcoolique, etc., etc. Doit-on également appeler fugue les crises réactionnelles de marche, de certains obsédés. de certains anxieux, etc. ?

6° Cliniquement, à la vérité, la fugue et les réactions voisines des états de fugue procèdent de processus mentaux pathologiques semblables. Ce ne sont là, en somme, que des troubles de l'activité, symptomatiques de telles ou telles psychopathies.

7° Mais il existe entre la fugue et les réactions voisines des états de fugue des différences qui portent surtout sur les conditions sociales de réalisation de l'acte.

a) Il n'y a fugue que si le sujet fugueur ne rentre réellement pas à son domicile, s'il a disparu, s'il est absent.

b) L'entourage du malade, incertain sur son sort, s'inquiète et le recherche. Il n'en est pas ainsi dans les cas de simple « automatisme » ou de marches réactionnelles sans disparition ni absence du sujet.

8° Certains milieux, et particulièrement le militaire, avec son organisation, ses obligations, sa discipline, donne plus particulièrement naissance aux fugues. L'état de disparition, d'absence est, là, facilement et rapidement constitué.

M. Cruchet (de Bordeaux). — On peut définir la fugue : *tout acte subit, et irraisonnable ou irraisonné, qui consiste à s'enfuir momentanément de l'endroit où l'on est.*

On peut diviser les fugues en *conscientes, subconscientes et inconscientes.* Les fugues inconscientes et subconscientes, parmi lesquelles sont les fugues *épileptiques*, les fugues *hystériques* et les *états seconds*, les fugues des *déments* et des *idiots* se ressemblent beaucoup chez l'enfant et chez l'adulte.

Pour étudier les fugues pathologiques conscientes de l'adulte, je crois qu'il serait utile de connaître à fond l'origine, les formes et l'évolution des fugues physiologiques de l'enfant.

Ces fugues physiologiques sont de trois ordres : *a)* les fugues *impulsives* ou réflexes, les premières en date dans le développement de l'intelligence, dans lesquelles la réflexion n'intervient pas ; *b)* les fugues *idéatives*, conditionnées par une idée chimérique, et dans lesquelles la volonté n'est pas touchée ; *c)* les fugues *aboutiques*, dans lesquelles l'enfant ayant conscience de l'état irraisonnable de son acte, ne peut s'empêcher de le mettre à exécution.

M. Haury (médecin-major à Lyon). — Les fugues existent dans l'armée, non seulement sous la forme de la désertion, mais aussi de l'absence illégale, la différence militaire entre les deux délits n'étant que dans la durée de l'absence.

Si les *débiles simples* commettent rarement des fugues, c'est surtout la grande classe des *dégénérés* qui comprend le groupe le plus nombreux de fugueurs. On y trouve, en effet, les *déséquilibrés simples* avec leurs fugues d'instabilité, d'émotivité ou de suggestivité, sous les deux formes du délit, selon que ce qui leur reste de puissance d'arrêt les empêche encore ou non de transformer la faute légère de l'absence illégale en la faute plus grave de la désertion; les *dégénérés alcoolisés ou alcooliques*, chez qui l'appoint de toxiqué exogène ajoute un trouble volitionnel encore plus grand, et surtout le groupe intéressant pour le médecin militaire et très nombreux des *dégénérés psychasthéniques*, psychopathes congénitaux qui passent inaperçus au régiment, et dont la conduite paraît irréprochable, bien que passive, jusqu'au jour de leur fugue.

Les *fugues d'excités* sont rares; les *fugues dromomaniaques*, c'est-à-dire les fugues obsédantes, le sont moins qu'on ne le croit, peut-être sont-elles même souvent à la base de certaines absences illégales, parfois même de celles de courte durée. Elles passent inaperçues.

L'*automatisme ambulatoire* hystérique ou épileptique est peu fréquent. Le *vagabondage par tempérament* explique parfois aussi quelques fugues.

Enfin, on rencontre également des *fugues délirantes* de paranoïaques, d'hallucinés persécutés, de mélancoliques ou d'alcooliques en fugues oniriques. Mais une autre catégorie nombreuse est celle des *fugues confusionnelles*, qui rendent parfois si difficile l'expertise psychiatrique militaire. Enfin, la *démence précoce* explique aussi quelques fugues par son impulsivité, son déficit intellectuel ou sa démence elle-même.

Il ne faut donc pas se hâter de livrer aux rigueurs des règlements militaires tous les hommes qui s'enfuient.

M. Lalanne (de Bordeaux) communique un certain nombre d'observations de fugues chez des persécutés mélancoliques, et il insiste sur le rôle des sentiments affectifs dans le déterminisme de la fugue. C'est généralement après la visite de leur famille que les malades fuient lorsqu'ils sont internés, et c'est pour se soustraire à la honte qu'ils éprouvent à déshonorer leurs parents qu'ils abandonnent leur domicile.

M. Parant répond brièvement aux diverses critiques qui lui ont été adressées, et la discussion est close.

IIe RAPPORT

MÉDECINE LÉGALE

L'Aliénation Mentale dans l'Armée au point de vue Clinique et Médico-légal.

PAR

M. **Granjux** (de Paris).

I. — Nombre et répartition des aliénés dans l'armée.

Malgré les preuves relatives à la présence des aliénés dans l'armée apportées par les médecins militaires et les aliénistes, malgré les déclarations répétées du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, malgré les données de la statistique médicale de l'armée, l'opinion d'après laquelle le Conseil de Révision arrête les aliénés au passage est si fortement enracinée dans l'esprit public, que le 11 juin 1909, dans la discussion de la loi relative aux Conseils de guerre, un député, M. Cachet, parlant des prévenus militaires, s'est écrié : « S'ils étaient fous, ils ne seraient pas soldats. » Cette conviction basée sur une fausse conception de l'aliénation mentale, et sur une confiance injustifiée dans les rouages administratifs, a pour résultat de maintenir dans l'armée des aliénés qui y sont un élément de désordre, et d'envoyer dans les établissements pénitentiaires des malades dont la place est à l'hôpital. La question de l'aliénation mentale dans l'armée se présente donc comme un double problème : militaire et social.

La statistique médicale de l'armée — faite dans de réelles conditions d'impartialité et dont la sincérité s'impose — apprend que l'on réforme annuellement 0,6 °/₀₀ de l'effectif pour « aliénation mentale, idiotie, paralysie générale ». Dans ce chiffre ne sont pas comprises les réformes pour hystérie (210), épilepsie (418), neurasthénie (86), alcoolisme (23). Si nous ajoutions ce deuxième lot de réformes au premier — comme il conviendrait de le faire pour calculer exactement les déchets d'ordre psychiatrique — ce n'est plus 0,6 °/₀₀ que nous trouverions, mais 1,8 °/₀₀. Et encore nous n'aurions ainsi que la proportion des *reconnus*, qui est fatalement inférieure à celle des *existants !*

Il ne faudrait pas déduire de ces données que l'armée française se trouve dans des conditions particulièrement mauvaises. C'est le contraire qui a lieu, ainsi que Stier l'a établi en comparant notre chiffre d'aliénés à celui constaté dans les autres armées.

« Proportionnellement, dit-il, ce nombre est un peu moindre dans l'armée allemande, un peu plus élevé dans les autres armées ayant le service militaire général, et notablement plus considérable dans les pays où le service militaire n'est pas général, comme l'Angleterre, la Belgique, etc.

L'aliénation mentale ne se montre pas dans les mêmes proportions dans les troupes de France et dans celles d'Algérie. Sa fréquence n'est que de 0,42 °/₀₀ dans la métropole, tandis qu'elle atteint 0,91 dans notre grande colonie, en oscillant de 0,2 à 2,8 suivant les corps examinés. Et ce n'est pas là un fait ex-

ceptionnel; il en est de même dans tous les pays entre les troupes coloniales et les métropolitaines.

Pour ce qui est des corps d'Algérie, on constate, chaque année, la prédominance de l'aliénation mentale dans les corps d'épreuve et établissements pénitentiaires. Elle est plus fréquente aux « Joyeux », trois fois plus commune dans les établissements pénitentiaires, cinq fois plus fréquente à la Légion, et cinq à six fois plus commune à Biribi.

II. — Comment les aliénés entrent dans l'armée.

a) *Appelés.* — Le conseil de revision n'est pas un filtre capable d'arrêter au passage toutes les non-valeurs; ce n'est qu'un dégrossisseur. S'il élimine la plupart des tares physiques, il laisse passer à peu près toutes les affections psychiques qui ne lui sont pas signalées; de telle sorte que chaque classe apporte fatalement avec elle son contingent d'aliénés.

b) *Engagés.* — La plupart des engagés ne s'engagent pas; on les engage. Ils cèdent à la pression exercée par leur famille qui veut se débarrasser d'eux, soit à cause des fautes qu'ils ont commises, soit à cause des troubles cérébraux qu'ils présentent. Comme conséquence, les engagés volontaires constituent le fond des compagnies de discipline, la majorité des déserteurs. Leur apport en aliénés est tel, qu'il entraîne la plus grande fréquence de l'aliénation mentale dans les armées où le service militaire n'est pas général, et sa prédominance dans nos troupes coloniales, où elle est trois à quatre fois plus forte que dans l'armée de terre et dans la flotte.

En somme, du fait des engagements, l'armée devient le refuge des individus dont elle aurait le plus à se garer : les tarés mentaux et les névrosés à manifestations psychiques morbides.

III. — Raisons de la prédominance de l'aliénation mentale dans certains corps.

Ce que nous venons de dire des engagés explique la grande proportion d'aliénés à la *Légion*, qui ne se recrute que par voie d'engagement. Il faut ajouter : la difficulté de l'examen psychiatrique d'individus ne parlant pas le français; le maintien au corps, dans une section spéciale, des légionnaires condamnés par le conseil de discipline; les substitutions de personnes lors des engagements; enfin — et la chose n'est pas pour plaire aux détracteurs de nos régiments étrangers — l'engagement sous un nouveau nom d'anciens légionnaires réformés pour troubles psychiques.

Les « joyeux » ayant tous passé devant les tribunaux avant leur affectation aux « Bat d'Af », on peut supposer que leur responsabilité — au moins celle des plus troublants — a été examinée. On conçoit ainsi que les aliénés confirmés n'y soient pas très nombreux. En revanche, les anormaux psychiques en constituent la masse (Jude, Rebierre).

Dans les compagnies de discipline, que ce soit en France (Boigey) ou en Hollande (Casparie), il y a nombre d'individus à responsabilité atténuée, de dégénérés avec anomalies psychiques. Cette grande proportion tient à ce que les candidats au conseil de discipline ne sont pas soumis à un examen médical avant d'être déférés à ce tribunal.

La quantité relativement considérable des aliénés dans les établissements pénitentiaires tient à ce que, pour l'absence illégale, les injures, le refus d'obéis-

sance, la rébellion, les voies de fait, etc., le commandement trouve dans l'indiscipline une cause si naturelle et expliquant si bien tous les événements, qu'il ne peut se demander s'il y a autre chose, d'autant que la nature de cet autre chose lui est étrangère. Ces hommes ne sont donc pas l'objet d'un examen psychiatrique.

IV. — Prophylaxie de l'aliénation mentale dans l'armée.

Elle doit se proposer : 1° l'arrêt des aliénés avant leur entrée dans l'armée; 2° le dépistage de ceux dont les psychoses ont été méconnues ou se sont développées depuis l'incorporation.

1° Arrêt des aliénés avant leur entrée dans l'armée. — a) *Au conseil de revision.* — Il ne pourra se faire qu'autant que l'autorité administrative sera tenue de fournir au conseil de revision les renseignements relatifs aux conscrits ayant été internés. De même, il serait indispensable que les maires, au lieu de s'efforcer de se débarrasser des jeunes gens notoirement déséquilibrés en les faisant prendre pour le service, signalassent leur état. En Allemagne, les directeurs d'établissement de cures dépendant de l'État ou soumis à sa surveillance, ont l'obligation de s'assurer de la situation militaire des hommes de vingt à quarante-cinq ans placés dans leur établissement, et de signaler au recrutement tous les malades soumis au service militaire. En Suisse, la « Commission de visite sanitaire », qui remplace notre conseil de revision, doit se prononcer sur l'aptitude intellectuelle des recrues et, pour cela, s'aider de notes pédagogiques.

b) *Engagement volontaire.* — Après ce que nous savons de la mentalité de la majorité des engagés volontaires, il est évident que le candidat à l'engagement volontaire devrait fournir une pièce médicale attestant que rien, dans ses antécédents personnels, n'indique de troubles mentaux.

En Angleterre, tout engagé est tenu de produire un certificat de moralité de son dernier patron ou de toute personne le connaissant et constatant qu'il est responsable.

En Belgique, les *volontaires* doivent être porteurs d'une déclaration de leur père (ou tuteur), attestant que le sujet n'a jamais présenté de symptôme d'aliénation mentale, de faiblesse d'intelligence, d'hallucinations, d'épilepsie, ou d'incontinence d'urine. Cette attestation doit être confirmée par le médecin de la famille (Maistriau).

2° Dépistage des aliénés. — a) *A l'incorporation.* — Les « bons absents », les porteurs de stigmates physiques de dégénérescence, les tatoués, les illettrés, c'est-à-dire tous les individus suspects de déséquilibre mental, devraient être l'objet d'un examen psychiatrique très complet, lors de la visite d'incorporation.

b) *Après l'incorporation.* — La difficulté de ce dépistage ne gît pas dans les cas qui apparaissent après les maladies ou les accidents, c'est-à-dire quand le patient est soumis à l'observation des médecins. Elle est tout entière dans l'appréciation des actes des « dégénérés psychiques » et dans les cas de « démence précoce ».

C'est qu'en effet, rien ne signale, de prime abord, le futur dément précoce; et souvent c'est au moment où ces individus arrivent à la vie militaire que débute le processus morbide, qui les mènera à la chronicité. De plus, les premières manifestations présentées par les déments précoces ne sont pas vues par

le médecin, mais par leurs chefs militaires qui les interprètent, non comme des troubles pathologiques, mais comme des actes d'indiscipline. Il en est de même des anormaux. Et il en sera ainsi jusqu'au jour où l'officier saura que sous ces apparences d'indiscipline, peut se cacher un début d'aliénation mentale et où il demandera au médecin de se prononcer sur ce point. Il y a donc nécessité pour l'officier de posséder quelques notions de psychiatrie courante (Régis, Jude).

Reconnaître dans ces cas « d'indiscipline » les responsables et les irresponsables, ceux qui doivent supporter les conséquences des actes qu'ils ont commis et ceux qui doivent être réformés, n'est pas chose facile. Il faut pour cela des connaissances psychiatriques sérieuses. En attendant que les médecins des corps de troupes les posèdent, on pourrait leur adjoindre, pour ce dépistage, des aliénistes de carrière qui feraient ainsi leurs périodes d'appel.

c) *Au conseil de guerre.* — Quoi qu'on fasse, on ne saurait avoir la prétention de dépister tous les aliénés militaires avant qu'ils se soient mis dans le cas d'être traduits en conseil de guerre — de telle sorte qu'il est sage de demander que le dossier de tout individu en prévention de conseil de guerre ou de discipline comprenne un certificat médico-légal du médecin du corps. Cette mesure est réglementaire dans l'armée belge, où aucun militaire n'est mis en jugement sans que le médecin du corps ne soit appelé à déclarer s'il est à sa connaissance, que le prévenu ait présenté des symptômes d'aliénation mentale. Le 11 juin dernier, à la Chambre des députés, lors de la discussion de la loi sur les conseils de guerre, uu député socialiste a demandé l'examen médico-légal obligatoire de tout individu passant au conseil de guerre. La Chambre — et nous le regrettons — n'a pas voulu aller jusque-là. Elle a confié à un règlement d'administration publique le soin de déterminer les conditions dans lesquels l'examen mental des prévenus sera prévu et assuré. Si les promesses de M. le sous-secrétaire d'Etat à ce sujet sont tenues, nous serons bien près d'avoir, au conseil de guerre, l'expertise psychiatrique obligatoire.

d) *Au conseil de discipline.* — Il devrait en être de même pour le conseil de discipline et la Société de médecine légale de France a bien voulu faire sienne notre proposition, de « soumettre à un examen médical les soldats que leur façon d'être désigne comme des candidats aux compagnies de discipline. Dans l'armée hollandaise, les règlements prescrivent que tout militaire dont l'état mental inspire des doutes à son chef de corps, ne sera pas dirigé sur une compagnie de discipline sans avoir subi un examen psychiatrique (Janssen).

V. — Nécessité de l'instruction psychiatrique des médecins militaires.

De tout ce qui précède résulte l'évidente nécessité, pour les médecins militaires, de connaissances psychiatriques sérieuses, poussées chez quelques-uns jusqu'à la spécialisation. Le corps de santé a plus besoin de psychiatres que de bactériologues. Et cette nécessité est la même pour toutes les armées; aussi en Russie, en Allemagne, en Autriche-Hongrie, en Italie, en Belgique, en Hollande, on se préoccupe de cette question. En France, un courant d'opinion très net se dessine dans le corps de santé en vue de l'instruction psychiatrique des médecins militaires, et des efforts ont été faits dans cette voie par les professeurs de psychiatrie de Lyon et de Bordeaux, et par les directeurs de ces Écoles, du service de santé, ainsi qu'au Val-de-Grâce. Comme conséquence, des thèses intéressantes ont été faites sur l'aliénation mentale en milieu militaire, et les jeunes ont produit sur ce sujet des travaux très sérieux, comme ceux de Boigey, Haury,

Jude, Rebierre, et ne demandent qu'à se perfectionner dans la connaissance des maladies mentales au moyen de stages faits dans les asiles. Il y a là un désir, très profitable au bien de l'armée, qui mérite d'être encouragé.

VI. — Aliénation mentale en campagne.

Dans toutes les armées en campagne l'aliénation mentale prend des proportions considérables. C'est un fait connu depuis longtemps; mais cette augmentation devient de plus en plus sensible, ainsi que l'ont montré les dernières guerres et surtout celle de Mandchourie. Dans cette campagne les Russes ont évacué plus de 2000 aliénés, ce qui correspond à 2 °/₀₀ de l'effectif. De plus, on a vu, partout, au cours de cette guerre, beaucoup de malades atteints de troubles mentaux courir çà et là en liberté. Il y a donc lieu, pour toutes les armées européennes, de se préoccuper de l'*assistance psychiatrique* pour les troupes en campagne. Elle devra comprendre l'hospitalisation sur place des non-transportables, l'évacuation des autres dans des wagons aménagés *ad hoc* et des asiles installés le long du trajet pour recevoir les malades devenus incapables de continuer leur route. Dans ces conditions, l'exécution de l'assistance psychiatrique en campagne ne pourra être assurée que par le concours des aliénistes et des médecins militaires, ceux-ci ayant l'obligation de posséder des connaissances suffisantes en psychiatrie, et ceux-là de se « militariser ».

CONCLUSIONS

Cette étude sur l'aliénation mentale dans l'armée, faite exclusivement au point de vue pratique, peut se résumer dans les conclusions suivantes ;

D'après la statistique médicale de l'armée, les aliénés y figurent dans la proportion de 0,6 °/₀₀, — chiffre inférieur à la réalité, car il y a encore un certain nombre d'aliénés méconnus.

I. — Considérant que cette introduction des aliénés dans l'armée tient, d'une part, à l'impossibilité de faire un examen psychiatrique au conseil de revision tel qu'il fonctionne actuellement, et, d'autre part, à l'acceptation d'engagés volontaires composés en grande partie d'anormaux psychiques, il y a lieu de demander :

1° Que l'instruction ministérielle, publiée chaque année à l'occasion des conseils de revision, *oblige l'administration* à faire connaître au conseil les conscrits qui auraient été l'objet de placement, même volontaire, dans les asiles, et les *maires* à signaler les individus notoirement déséquilibrés.

(Ces derniers renseignements devraient être fournis dès la formation des tableaux de recensement, de façon à permettre de faire, avant la réunion du conseil de revision, les enquêtes nécessaires.)

2° La suppression de la restriction générale apportée à la réforme des *bons absents*, quand celle-ci est motivée par des troubles mentaux.

3° L'examen psychiatrique, lors de la visite d'incorporation des *bons absents*, des porteurs de stigmates physiques de dégénérescence, des tatoués, des illettrés.

4° La production, par tout individu voulant contracter un engagement volon-

taire, d'un certificat médical constatant qu'il ne présente pas de troubles cérébraux caractérisés, établi de préférence par le médecin de la famille.

5° L'examen psychiatrique par le médecin du bureau de recrutement de tout individu voulant contracter un engagement volontaire.

II. — Considérant que dans les compagnies de discipline l'aliénation mentale entraîne trois à six fois plus de réformes que dans le reste de l'armée, ce qui tient à ce que ces militaires ne sont pas examinés au point de vue mental, il y a lieu de demander :

1° L'adjonction, au dossier de tout individu en prévention de conseil de discipline, d'un certificat médico-légal établi par le médecin du corps.

2° L'examen psychiatrique des « candidats aux compagnies de discipline » fait dans les corps de troupe par une commission composée de médecins de réserve aliénistes et des médecins du corps, avant que ces candidats aient atteint le nombre de jours de punition nécessaire pour motiver leur comparution devant le conseil de discipline.

III. — Considérant que, dans les établissements pénitentiaires militaires, la proportion des aliénés est trois fois plus commune que dans l'armée, en raison de ce que souvent les juges ne se sont pas doutés que les actes commis par ces délinquants étaient le résultat de leur mentalité maladive, il y a lieu de demander :

1° Que tout homme en prévention de conseil de guerre soit l'objet d'un examen médico-légal.

2° Que l'enseignement psychiatrique, inauguré par Régis à Saint-Maixent, soit étendu à toutes les écoles d'officiers.

IV. — Les données des guerres les plus récentes ayant montré dans les armées en campagne l'éclosion de psychoses beaucoup plus nombreuses qu'en temps de paix (2 °/₀₀ chez les Russes en Mandchourie), et les dangers qui en résultent, la nécessité s'impose pour les armées européennes de prévoir une *assistance psychiatrique de campagne.*

D'après l'expérience de la guerre russo-japonaise, cette assistance psychiatrique de campagne doit être ainsi comprise : au front, des hôpitaux de campagne psychiatrique ; dans la zone des étapes, un hôpital d'évacuation psychiatrique, et, à ses côtés, un asile pour les non-transportables. Sur la route d'étapes, des hôpitaux auxiliaires psychiatriques pour recevoir temporairement les aliénés ne pouvant plus continuer leur route. Les asiles du territoire comme terminus. Les évacuations demandent un personnel et un matériel spéciaux.

Dans ces conditions, l'exécution de l'assistance psychiatrique en campagne ne peut être assurée que par le concours des aliénistes et des médecins militaires, ceux-ci ayant l'obligation de posséder des connaissances suffisantes en psychiatrie, et ceux-là de se « militariser ».

V. — Considérant : que dans différentes armées européennes, Russie, Allemagne, Autriche-Hongrie, Italie, des efforts ont été faits en vue d'élever le niveau des connaissances psychiatriques et de faciliter la spécialisation de quelques médecins militaires, de façon à avoir au moins un psychiatre dans chaque corps d'armée ;

Que, en France, les élèves militaires des écoles de Lyon et de Bordeaux

reçoivent depuis quelque temps un enseignement psychiatrique continué pendant leur séjour au Val-de-Grâce, et qu'un certain nombre d'entre eux voudraient se perfectionner dans cette voie par des stages dans les asiles ;

Il y a lieu de demander :

1° Que l'enseignement psychiatrique organisé à Lyon et à Bordeaux par les professeurs Pierret et Régis soit encouragé et développé.

2° Que cet enseignement figure dans le programme, non seulement du Val-de-Grâce, mais des autres écoles d'application (Toulon et Marseille), et y prenne une place importante.

3° Que toutes facilités soient accordées aux médecins militaires ayant montré du goût et de l'aptitude pour la psychiatrie, en vue de se perfectionner dans cette science par des stages dans les asiles ou cliniques.

4° Que l'on profite des appels des psychiatres professionnels pour organiser les commissions mixtes de dépistage des aliénés dans les corps de troupe, et faciliter l'instruction psychiatrique des médecins militaires.

VI. — La solution de cette troublante question, « l'aliénation mentale dans l'armée », est donc tout entière dans la collaboration intime dès le temps de paix des aliénistes et des médecins militaires, qui seule permet d'assurer l'*assistance médicale psychiatrique* dans les conditions de justice et de bonté qui honorent un pays.

IIIe RAPPORT

L'Aliénation Mentale dans l'Armée.

PAR

M. A.-J. **Rayneau** (d'Orléans).

La vie militaire demande que tout individu qui pénètre dans l'armée règle sa conduite d'après toute une série d'obligations nouvelles ; mais dans l'accomplissement d'une telle tâche, beaucoup de sujets se révèlent comme complètement incapables. On peut dire qu'il y a *inadaptabilité* entre leur état psychique et les exigences du métier militaire.

Quels sont ces incapables ? Ce sont indistinctement tous les représentants de la dégénérescence humaine, les héréditaires, les psychopathes à l'état latent, les prédisposés de tout genre à la folie. La vie militaire fait ressortir leurs anomalies mentales mieux que les centres sociaux d'où ils proviennent, parce qu'elle leur inspire un effort d'accommodation qui dépasse leur capacité d'adaptation.

En dehors de cette *inadaptabilité*, certains autres facteurs interviennent dans la production des troubles mentaux chez les militaires. Ce sont les fatigues inhérentes au métier, les coups de chaleur, la syphilis, les maladies infectieuses et des pays chauds, les troubles de nutrition, les auto-intoxications et les traumatismes ; mais c'est la *prédisposition* qui joue le rôle principal.

Bien des délits de droits commun ou des délits purement militaires sont le

fait de faibles d'esprit, de déséquilibrés, d'épileptiques, d'alcooliques, d'hystériques ou de paralytiques généraux.

La désertion, notamment, est souvent une fugue pathologique, et voilà pourquoi l'étude des fugues a une importance capitale en médecine légale militaire.

L'indiscipline habituelle, l'insubordination, les refus d'obéissance, sont fréquemment le fait de tarés psychiques, ainsi que le démontrent de nombreuses observations. Aussi, en présence d'un délit, y a-t-il lieu de se souvenir que ce n'est pas l'acte, mais seulement l'examen anthropologico-clinique de l'inculpé qui doit trancher la question de savoir s'il y a perversité criminelle ou perversion morbide.

Les deux états psychopathiques prédominants chez les soldats sont la *dégénérescence* avec ou sans délire, et la *démence précoce* avec ou sans dégénérescence antérieure.

L'affection mentale la plus fréquente chez les officiers et chez les soldats de carrière est de beaucoup la *paralysie générale.*

Il y a lieu de se rappeler qu'à la période de début le diagnostic est souvent délicat; il est fréquent de voir des malades conserver une conscience suffisante pour continuer un certain temps leur métier, et leurs bizarreries ou leurs extravagances pourraient être mises sur le compte de l'inconduite ou de l'indiscipline.

Le délire alcoolique vient ensuite pour les officiers, les rengagés ou les coloniaux, qui sont aussi victimes des psychoses dues au paludisme, aux insolations et autres affections des pays chauds.

On constate aussi un certain nombre de psychoses dues aux traumatismes. Dans la majorité des cas, c'est l'association du traumatisme, de la secousse morale et du choc qui amène la psychose.

La paralysie générale traumatique est extrêmement rare; aussi, les médecins militaires devront-ils bien se garder de faire toujours jouer au traumatisme le rôle de cause à effet, lorsque, chez un paralytique général, on invoquera pour cause de la maladie un traumatisme cranien.

La nostalgie, assez fréquente autrefois, a presque disparu, par suite de la réduction du service, du recrutement régional, et des améliorations apportées aux conditions de la vie du soldat.

Des psychoses d'épuisement ont été observées dans les armées en campagne. Tout porte à croire qu'il s'agit d'un processus auto-toxique; l'hérédité a, dans ces cas, une influence beaucoup moins grande que les divers facteurs de débilitation inhérents à la guerre.

Pour les neurasthéniques accidentels qui doivent leur affection aux causes morales et au surmenage intellectuel, la vie militaire est souvent des plus salutaires, en les obligeant à des efforts corporels réguliers et soutenus, tandis qu'elle ne saurait convenir dans la neurasthénie des héréditaires dégénérés qui, souvent, confine à l'aliénation et se complique de tous les accidents épisodiques de la dégénérescence.

Autrefois, on estimait que la simulation de la folie était extrêmement fréquente; aujourd'hui, on la considère comme exceptionnelle. Les cas de simulation totale, par des individus entièrement sains d'esprit, sont très rares, et la plupart de ceux publiés autrefois rentrent dans la *sur-simulation*. Ces simulateurs sont, le plus souvent, des dégénérés qui ne font qu'accentuer les manifestations de leur dégénérescence psychique.

Ce sont, en général, les grands accès d'agitation délirante qui ont la préfé-

ence des simulateurs, parce qu'ils frappent l'esprit et qu'ils correspondent à la conception que le vulgaire se fait des fous furieux, puis, viennent le délire des grandeurs, la démence et l'amnésie.

Jadis, on n'hésitait pas, pour découvrir la simulation, à user de procédés de rigueur envers l'individu suspect. Ce sont là des moyens détestables; on ne doit recourir qu'à des procédés ayant la science pour base.

Quelquefois, certains individus dissimuleront leurs troubles psychiques pour contracter un engagement volontaire, ou bien des militaires de carrière seront amenés à cacher leur délire pour éviter une réforme prématurée qui leur enlèverait les droits à la retraite. Si l'on vient à soupçonner leur maladie, il y aura lieu de faire, autant que possible, l'inventaire de leur vie, et de porter sur leurs actes un contrôle attentif et une surveillance scrupuleuse.

Les *auto-mutilateurs* sont, très fréquemment, des anormaux, et, quel que soit le motif apparent qui la provoque, on peut dire que l'auto-mutilation est la conséquence d'un état psychopathique. Aussi est-il indispensable de soumettre à l'examen psychiatrique tous ceux qui cherchent à se soustraire au service militaire en se mutilant.

Le conseil de revision a pour but principal l'élimination des non-valeurs physiques; il est impuissant à assurer le rejet des non-valeurs mentales. Il faudrait donc que l'autorité administrative signalât au préalable tous les conscrits atteints d'affections nerveuses ou mentales; ils seraient alors l'objet d'une expertise minutieuse.

C'est particulièrement pour les engagés volontaires que la vérification cérébrale s'impose avec le plus d'urgence, puisque c'est par voie d'engagement que la plupart des tarés pénètrent dans l'armée. Ici, nous ne nous heurtons plus aux mêmes difficultés que pour la révision : l'examen est individuel. Il peut donc porter sur l'esprit comme sur le corps, et se compléter par la production obligatoire de renseignements officiels, sur les antécédents de la santé, à tous les points de vue. L'engagement est une faveur que l'Etat accorde à l'individu; il peut bien lui demander, avant de signer le contrat, la preuve qu'il n'est pas cérébralement taré. Il est donc indispensable que le médecin chargé de l'examen de l'engagé soit familiarisé avec la médecine mentale, qu'il reconnaisse facilement les stigmates corporels et intellectuels qui décèlent le dégénéré.

Certaines garanties médico-administratives seront exigées par le recrutement :

1° Un certificat du maire de la résidence de l'intéressé, constatant qu'il n'a pas été interné et que la notoriété publique ne lui attribue aucune infirmité mentale;

2° Un certificat médical attestant qu'il est sain de corps et d'esprit.

Ce dossier sera complété par une enquête de la gendarmerie sur les antécédents intellectuels et moraux de l'engagé, sur sa vie antérieure dans la famille, à l'école et dans la société. Un type de questionnaire devrait être mis à la disposition des bureaux de recrutement et brigades de gendarmerie, pour que, dans toutes les circonstances où l'on pourrait en avoir besoin, cette enquête puisse être menée à bien, aussi rapidement que possible.

Les *bons absents* devraient être aussi l'objet de pareilles mesures.

Certains débiles ne pouvant être dépistés qu'après un certain temps de service, soit en raison de leur réelle incapacité dans les exercices militaires les plus simples, soit par des actes de rébellion bizarres et répétés, il est nécessaire que les officiers et sous-officiers reçoivent quelques notions générales de psychia-

trie, leur permettant de reconnaître et de signaler au médecin les anormaux psychiques. Des conférences de psychiatrie élémentaire devraient avoir lieu, non seulement dans les écoles militaires, mais aussi dans les régiments. On s'attacherait surtout à faire ressortir que bien des actes d'insubordination peuvent être mis sur le compte de la dégénérescence ou de la démence précoce, et que, souvent, les « fortes têtes » sont des malades.

Tout homme en prévention de conseil de discipline ou de conseil de guerre devra être l'objet d'un rapport médico-légal exposant sa mentalité.

Des aliénistes militaires devraient être attachés aux prisons et pénitenciers de l'armée, dans lesquels on rencontre tous les degrés de la dégénérescence mentale.

Toutes ces considérations montrent l'importance des études psychiatriques pour les médecins militaires, et, depuis quelques années, il a été fait beaucoup dans cette voie; toute une pépinière de jeunes médecins de l'armée s'est adonnée avec ardeur à l'étude des maladies mentales. Mais le nombre de ces spécialistes est encore trop restreint pour que l'on puisse doter chaque corps d'armée d'un médecin-expert, auquel serait confié le service médico-légal de l'hôpital militaire, destiné à recevoir tous les sujets à examiner, quelle que soit leur provenance. En attendant que cet idéal puisse être réalisé il faut que les expertises soient faites en commun par des médecins militaires et des aliénistes. On pourra aussi profiter des périodes d'appel, comme médecins de réserve, des aliénistes de carrière pour leur faire examiner les individus qui auront attiré l'attention par leur indiscipline ou par leurs bizarreries.

Suivant les cas, l'expertise mentale peut se faire à la prison ou à l'hôpital. L'hôpital me paraît préférable. Les hommes en observation seront placés sous la surveillance d'infirmiers spéciaux parfaitement habitués à ce genre de malades.

CONCLUSIONS

I. — Il y a *inadaptabilité* entre l'état psychique de certains individus et les exigences de la vie militaire.

En dehors de cette inadaptabilité, certains autres facteurs interviennent dans la production des troubles mentaux chez les soldats. Ce sont les fatigues inhérentes au métier, les coups de chaleur, l'alcoolisme, la syphilis, les maladies infectieuses et des pays chauds, les auto-intoxications et les traumatismes; mais c'est la *prédisposition* qui joue le rôle principal.

Bien des délits de droit commun ou des délits purement militaires sont le fait de *faibles d'esprit*, de *déséquilibrés*, d'*épileptiques*, d'*hystériques* ou de *paralytiques généraux*.

La désertion notamment est souvent une fugue pathologique, voilà pourquoi l'étude des fugues a une importance capitale en médecine légale militaire.

II. — Les deux états psychopathiques prédominants chez les soldats sont la *dégénérescence* sous toutes ses formes et la *démence précoce*.

L'affection mentale la plus fréquente chez les officiers et les soldats de carrière est de beaucoup la paralysie générale.

Le délire alcoolique vient ensuite pour les officiers, les rengagés et les colo-

niaux qui sont aussi victimes des psychoses dues au paludisme, aux insolations et autres affections des pays chauds.

On constate aussi un certain nombre de cas de psychoses dues aux traumatismes. La paralysie générale traumatique est extrêmement rare.

La *nostalgie* a presque disparu par suite du recrutement régional et de la réduction du service militaire.

Des *psychoses d'épuisement* ont été observées dans les armées en campagne.

Les *neurasthéniques accidentels* peuvent tirer le plus grand bénéfice de la vie militaire tandis que le séjour dans l'armée ne saurait être profitable à ceux qui tiennent leur affection de la dégénérescence.

III. — Bien des militaires, pris pour des *simulateurs* et condamnés comme tels, étaient des *dégénérés*.

La simulation totale est, en effet, extrêmement rare, et la plupart des cas cités par les anciens auteurs paraissent rentrer dans la *sur-simulation*.

Les *auto-mutilateurs* doivent être considérés comme suspects au point de vue mental.

IV. — Le conseil de révision étant impuissant à assurer l'exclusion de l'armée des *non-valeurs mentales*, il est indispensable que l'autorité administrative signale au préalable tous les conscrits que la notoriété publique désigne comme tarés pcychiques. Ils seront l'objet d'un examen spécial.

C'est particulièrement pour les engagés volontaires que la vérification cérébrale s'impose avec le plus d'urgence, puisque c'est par voie d'engagement que la plupart des tarés pénètrent dans l'armée.

Nul ne devrait être admis à contracter un engagement sans fournir les pièces suivantes :

1° Un certificat du maire de sa résidence constatant que la notoriété publique ne lui attribue aucune infirmité mentale ;

2° Un certificat médical constatant qu'il est sain d'esprit.

Ce dossier sera complété par une enquête de la gendarmerie sur ses antécédents personnels et héréditaires, d'après un questionnaire.

L'acceptation ne sera prononcée qu'après vérification de ces pièces et un examen psychique sérieux.

Les *bons absents* seront aussi l'objet de pareille mesure.

Quelques débiles ne pouvant être dépistés qu'après un certain temps de service, il est indispensable que les officiers et sous-officiers reçoivent quelques notions générales de psychiatrie leur permettant de reconnaître et de signaler au médecin les anormaux psychiques.

Tout homme en prévention de conseil de discipline ou de conseil de guerre devra être l'objet d'une expertise mentale.

Il est désirable que chaque corps d'armée soit doté d'un aliéniste militaire, chargé des examens qui peuvent se présenter et du service de la prison.

En attendant que cet idéal puisse se réaliser, les expertises seront faites en commun par des médecins militaires et des aliénistes de carrière.

Dans les cas douteux et de simulation, l'examen mental devra se faire à l'hôpital. Les hommes seront en observation placés sous la surveillance d'infirmiers dressés pour ce genre de malades.

DISCUSSION DE LA DEUXIÈME QUESTION

M. Simonin (médecin-major de 1re classe, professeur au Val-de-Grâce). — Les études médicales normales qui aboutissent au doctorat comprennent tous les éléments de la médecine, et en particulier la médecine légale, dont la psychiatrie, ou étude de la mentalité normale ou déviée, n'est qu'une partie. Tout docteur est donc, en principe, médecin légiste, comme il est hygiéniste, médecin, chirurgien, oculiste, accoucheur et pédiatre. Dans la réalité, le médecin de campagne ou de petite ville doit faire face à ces multiples obligations. Il en est de même du médecin militaire, qui, par le fait même de la diversité des postes qu'il occupe, de l'isolement complet où il peut se trouver, doit justifier de toutes les aptitudes, et couvrir en toutes circonstances la responsabilité de l'autorité militaire devant les familles et le pays tout entier. Lourde tâche que nos camarades s'efforcent de bien remplir au double point de vue de la science et de la conscience.

Il n'en est pas moins vrai que le développement considérable des connaissances médicales a rendu très périlleuses ces fonctions de médecin complet, théoriquement apte à toutes les obligations professionnelles. Aussi, la spécialisation dans un champ plus restreint n'a pas tardé à s'imposer.

En ce qui concerne plus spécialement la médecine légale ou la médecine d'expertise judiciaire, il a toujours paru que l'expérience nécessaire pour éclairer la justice dans les affaires embarrassantes, sujettes à controverse ou à discussion, ne pouvait s'acquérir que par une véritable spécialisation dans la matière, et bien que tout docteur en médecine puisse être légalement appelé à fournir aux tribunaux un rapport ou un témoignage, les questions de responsabilité mentale, dès qu'elles apparaissent, soit importantes, soit litigieuses, sont confiées, dès leur début, ou bien encore pour complément d'informations, à des médecins que leurs goûts, leurs écrits, leur savoir reconnu, ou leur situation professionnelle ont attirés du côté de ces études particulières.

Jusqu'à présent, d'ailleurs, cette spécialisation, issue des circonstances ou des goûts personnels, n'avait aucune sanction ou critérium que l'expérience présumée ou reconnue de l'expert.

On a pensé qu'il y avait peut-être plus et mieux à faire, soit pour garantir les personnes, soit pour mieux documenter la justice; et la Faculté de Médecine de Paris a créé un enseignement spécial de la psychiatrie, sorte d'école de perfectionnement en pareille matière, ouverte à tout médecin désireux d'acquérir une aptitude particulière le désignant tout naturellement au choix des tribunaux soucieux d'une expertise documentée. Un diplôme spécial couronne cet enseignement psychiatrique; c'est le témoignage public et officiel d'études poursuivies dans un sens spécial, créant une garantie supplémentaire, bien qu'encore relative, pour le public et pour les tribunaux.

Il ne semble donc point exagéré de prévoir que, dans un avenir prochain, les diplômés de psychiatrie et les agrégés de médecine mentale deviendront les experts habituels, très recherchés, et peut-être imposés des divers tribunaux.

En ce qui concerne plus particulièrement les tribunaux militaires, le moment paraît donc hautement opportun de constituer à leur usage un groupe de médecins militaires spécialisés, sinon réellement spécialistes, offrant, en matière de psychiatrie, des garanties analogues à celles qu'on exige des médecins assermentés auprès de la justice civile. Ils seront, en outre, les experts officiels idoines pour tous les malades ou infirmes mentaux militaires, de diagnostic un peu délicat, avant comme après leur incorporation, qu'ils proviennent des bureaux de recrutement, des corps ou des hôpitaux. En campagne, où traumatismes physiques et moraux provoquent si aisément les troubles psychiques les plus variés, ils deviendront pour le commandement de très utiles auxiliaires.

Pour ce qui a plus spécialement trait aux conseils de guerre, si la législation qui en réglera le nouveau fonctionnement rend l'examen médico-légal de tout prévenu obligatoire, comme il en a été question; si, d'autre part, des juges civils, en nombre prépondérant, entrent dans leur composition, comme certains projets le comportent, il faut s'attendre à ce que les médecins militaires, *non spécialisés*, soient récusés comme experts médico-légaux.

Public et juges leur préféreront, sans aucun doute, les médecins civils assermentés, qu'ils soient ou non pourvus du diplôme de psychiatrie ou du titre d'agrégé en médecine mentale, et cependant, nous ne craignons pas de le dire, la législation, les coutumes et habitudes de l'armée, les réactions psychiques spéciales du médecin militaire ne leur

seront pas suffisamment familières pour qu'ils puissent, en toutes circonstances, en juger sainement, et rendre tous les services attendus de leur intervention.

Ce souci de l'expertise psychiatrique militaire, de sa réalisation dans des conditions qui donnent toute sécurité au soldat, aussi bien qu'au commandement, hante tous les esprits.

Nul n'ignore que la mentalité de l'armée s'est profondément modifiée depuis quelques années. Ces obligations créées à l'officier éducateur, et non plus simple instructeur, l'ont conduit à se préoccuper du psychisme du soldat, autant que de son bien-être physique, et de son perfectionnement militaire. La discipline, aussi bien dans ses obligations que dans ses sanctions, ne se renferme plus dans les formules un peu rudes, strictes et toujours invariables.

Dans l'armée moderne, toute faute ou délit militaire donne lieu à enquête et même à expertise, pour peu que, dans ses caractères ou sa répétition, l'acte repréhensible ait paru revêtir un caractère indiquant chez le coupable une déviation ou un trouble psychique quelconque. Des prescriptions ministérielles variées, empreintes de l'esprit le plus large et le plus humanitaire, ont consacré et imposé ce mode de faire, et lui ont donné une fonction absolument officielle.

Le milieu militaire est donc préparé à subir toutes les suggestions de l'expertise psychiatrique, et je dois ajouter qu'il l'attend, comme par le passé, de ses experts naturels, les médecins militaires, de même qu'il leur a demandé depuis longtemps les délicates recherches de la bactériologie et, tout récemment encore, l'assistance plus modeste, mais non moins utile, de la clinique stomatologique.

Le corps de santé militaire n'est pas resté sourd à cet appel ; il a conscience de la nécessité du nouvel effort qui lui est demandé. En effet, assez nombreux déjà sont les médecins militaires ayant affirmé par leurs travaux, par les situations occupées dans les écoles, les corps disciplinaires, les établissements pénitentiaires, par les titres conquis, leurs goûts et aussi leurs aptitudes pour la psychiatrie.

Il reste, en vérité, peu de chose à faire pour réaliser le progrès demandé : donner à ces médecins quelques facilités, en vue de leur perfectionnement par des stages dans les cliniques mentales ou les asiles où ils trouveront, à n'en pas douter, le même accueil sympathique et fraternel que leurs devanciers les bactériologistes ont rencontré, de tout temps, à l'Institut Pasteur.

Les retards apportés à la réalisation complète des desiderata que nous exprimons, nous tenons à le proclamer très haut, tiennent à l'étroitesse numérique gênante de nos cadres, et non point à l'indifférence de l'autorité militaire supérieure dont le concours nous est complètement assuré ; il lui appartient plus spécialement de trouver les meilleurs moyens d'exécution, et de doter l'armée française d'un corps de médecins psychiatres, comme il en existe déjà dans un certain nombre d'armées étrangères.

En attendant le fonctionnement intégral de l'expertise psychiatrique militaire, régulièrement organisée, je crois pouvoir, au nom de mes camarades de l'armée, exprimer notre profonde gratitude à tous ceux qui ont été des initiateurs dans la question qui vous est aujourd'hui soumise, et encore à tous nos excellents et distingués maîtres et confrères civils qui, depuis longtemps, veulent bien nous prêter les lumières de leur haute expérience spéciale. Elle nous sera aussi précieuse dans l'avenir que par le passé, pour mener à bien les expertises particulièrement délicates qui se réclament des aliénistes de carrière.

M. Roubinovitch (Paris) indique les divers enseignements que l'étude de la guerre russo-japonaise comporte au point de vue de l'organisation de la psychiatrie médico-légale militaire en temps de paix.

Tout à fait au début de cette guerre, la surprise de l'administration militaire russe et même du corps médical fut immense ; personne ne voulait croire à la possibilité de l'existence d'aliénés parmi les combattants.

Au fur et à mesure que la guerre avançait, il fallut se rendre à l'évidence, car le nombre de malades psychiques allait progressivement en augmentant : 2 aliénés en février 1904, 3 en mars, puis 23, 26, 39. A la fin de la guerre on en compte *deux mille* environ.

Un autre fait ressort nettement, c'est la prédominance des *psychoses alcooliques* parmi les troubles psychiques des militaires. En deuxième ligne, viennent les *formes confusionnelles hallucinatoires ;* puis les *psychoses épileptiques ;* en dernier lieu, la *paralysie générale*.

Parmi les *officiers*, on observait surtout les psychoses alcooliques et la paralysie

générale. Les autres troubles mentaux s'observaient principalement chez les *soldats*.

Fait important au point de vue de l'étiologie des troubles psychiques ; la plupart des futurs aliénés arrivés de Russie tombaient malades avant même d'atteindre les lignes de combat.

Ceux des militaires qui devenaient aliénés pendant les combats se divisent en deux groupes : *a)* des récidivistes de la psychose qui constituent la grande majorité, et *b)* des sujets qui contractaient des troubles mentaux pour la première fois et qui forment la minorité.

Deux mille aliénés pour un million de combattants : c'est une proportion de 2 °/₀₀, très importante si on la compare au nombre d'aliénés observés dans d'autres armées, il e s vrai, en temps de paix.

N'ayant pas préparé l'élimination d'aliénés et d'anormaux graves en temps de paix, la Russie s'est trouvée, à Kharbine, embarrassée de 2 000 aliénés, cela à une distance de 8 560 kilomètres d'un asile quelconque et dans des conditions de transport extrêmement difficiles : chemin de fer à une voie, encombrement de la voie, etc.

L'ensemble de ces faits démontre suffisamment la nécessité absolue d'une *organisation psychiatrique militaire* en temps de paix, non seulement au point de vue assistance, mais surtout au point de vue médico-légal : éliminer les vrais aliénés de l'armée, c'est améliorer la qualité des forces en combat; c'est économiser un personnel et les vivres; c'est éviter l'encombrement des locaux par des éléments inutiles et dangereux.

Aussi, cette organisation psychiatrique s'impose-t-elle à l'armée française, si elle ne veut pas s'exposer aux mêmes errements, aux mêmes difficultés qui sont venues compliquer si inutilement les opérations stratégiques de l'armée russe pendant la guerre russo-japonaise.

M. Haury (de Lyon). — « Le commandement, disait déjà, en 1899, le docteur Granjux au Congrès de Nantes, trouve dans l'indiscipline une cause si naturelle et expliquant si bien tous les événements, qu'il ne peut se demander s'il y a autre chose... Il y a, en effet, autre chose que l'indiscipline banale, c'est *l'indiscipline morbide*, c'est-à-dire celle qui a la maladie pour excuse et pour raison ».

A l'appui, M. Haury cite une série de cas qui forme une véritable revue de l'indiscipline morbide. Cette revue est bien faite pour souligner une fois de plus la nécessité des connaissances psychiatriques générales pour tous les médecins militaires, comme aussi la nécessité, pour certains d'entre eux, d'une spécialisation qui donnera à chacun les malades dont il a l'expérience.

Enfin, l'auteur insiste sur la possibilité de rendre plus rares les erreurs d'interprétation des délits commis par les soldats sous une influence pathologique, en faisant l'éducation même de l'officier qui est en contact constant avec eux, et qui devrait pouvoir être mis à même de s'apercevoir de ce qu'a d'inaccoutumée ou d'excessive l'attitude ou la conduite d'un de ses hommes. C'est ce que M. le professeur Régis a, du reste, exprimé dans la conférence qu'il a faite aux élèves officiers de l'Ecole militaire de Saint-Maixent. Alors soumis à l'examen du médecin, le malade pourra être retiré aussitôt de la collectivité et traité comme tel, au grand avantage de l'homme lui-même tout d'abord, de la discipline ensuite, comme aussi, enfin, de la tâche et de la conscience même de l'officier.

M. R. Mabille présente une note qui concerne les aliénés militaires observés à l'Asile de Lafond (Charente-Inférieure) pendant une période de 10 années. Ces malades proviennent des armées de terre et de mer, et notamment des disciplinaires de l'île d'Oléron.

La paralysie générale a fourni les 4/5ᵉ des affections mentales constatées chez les officiers, les sous-officiers et quartiers-maîtres rengagés.

Dans un tiers des cas, les malades admis avaient eu, avant leur engagement, des accès d'aliénation ; c'étaient des périodiques. Dans un tiers des autres cas, la débilité mentale était manifeste et se compliquait d'alcoolisme. Les autres aliénés étaient atteints d'hystéro-épilepsie ou de folie simple. Dans trois cas a été notée la démence précoce, et dans deux cas la simulation.

Les 4/5ᵉ des aliénés disciplinaires appartenaient au groupe de ces individus au caractère instable, d'une irritabilité énorme procédant par accès impulsifs, capables de commettre les actes les plus dangereux pendant ces périodes. Puis, l'accès terminé, les malades rentraient dans le calme, s'excusant de leurs violences pour retomber ensuite dans les mêmes errements.

« J'ai le cafard », disent la plupart d'entre eux, et, par cette expression, qui rend compte de leur état au moment des actes impulsifs, ils expriment fort bien l'existence, chez eux, de troubles mentaux périodiques qui les mettent dans l'impossibilité de résister à ces troubles d'ordre paroxystique. Si bien que l'on pourrait se demander si, en présence de pareils troubles, il n'y aurait pas lieu de penser, bien que la mémoire des faits soit conservée, à une manifestation d'une sorte d'équivalent psychique, tel qu'on en rencontre chez les aliénés épileptiques.

Un grand nombre de ces malades sont des héréditaires et présentent des stigmates de dégénérescence physique. Ce n'est, d'ailleurs, parfois que peu de temps après avoir été condamnés aux compagnies de discipline que l'aliénation dûment constatée se révèle chez quelques-uns d'entre eux.

Aussi M Mabille estime, avec MM. Granjux et Rayneau, que les engagés volontaires devraient faire l'objet d'une enquête spéciale avant leur entrée au corps, et qu'un examen spécial devrait être prescrit avant le renvoi du militaire inculpé devant un conseil de guerre, surtout lorsqu'il s'agit d'actes impulsifs à caractère presque périodique et de fugues à répétition.

M. Chavigny (agrégé au Val-de-Grâce.)— Dans le milieu militaire, les exigences de la discipline sont infiniment plus astreignantes que les devoirs généraux des individus dans la société civile. D'autre part, l'armée actuelle reçoit des individus plus tarés que ceux qui, jadis, formaient son contingent : l'intoxication alcoolique héréditaire ou personnelle est plus fréquente; le surmenage mental héréditaire ou personnel a développé les tendances psychopathiques des « appelés » et surtout celle des « engagés ».

A ces individus, déjà plus vulnérables dès leur entrée au service, l'armée demande plus qu'autrefois : elle leur impose une instruction militaire plus intensive; les obligations de toutes sortes se sont énormément multipliées; il n'est pas jusqu'aux prescriptions hygiéniques, en apparence les plus rationnelles, qui n'imposent à tous des obligations journalières plus strictes, plus nombreuses, en somme plus surmenantes à des cerveaux plus débiles.

Des obligations multiples et plus exactes, il résulte forcément que les aliénés traduisent dans l'armée, d'une façon plus précoce, leur état de trouble mental.

Les conséquences de cette précocité dans la manifestation des troubles psychopathiques chez les militaires sont importantes et dignes d'attention :

1° En milieu militaire, le médecin se trouvera souvent aux prises avec des expertises difficiles parce que, aux périodes peu avancées de la maladie, les symptômes sont peu évidents, peu démonstratifs, faciles à confondre avec des troubles de caractère ou avec la simulation.

2° La nature pathologique des réactions peut, pour les mêmes motifs, échapper à l'entourage, aux chefs hiérarchiques, qui peuvent encore être tentés de recourir à des mesures disciplinaires lorsque déjà une intervention médicale serait nécessaire.

3° La méconnaissance de la nature de ces réactions précoces a pour conséquence l'incorporation d'individus cérébralement inaptes au service, l'envoi possible, en des corps disciplinaires de demi-malades cérébraux, mêmes d'aliénés véritables. L'influence spéciale du milieu militaire se démontre de façon évidente par des réactions précoces spéciales.

D'autre part, on verra des réactions nombreuses apparaître parmi les militaires à l'occasion d'une guerre, d'une mobilisation, quelquefois même, comme cela s'observe tous les ans dans l'armée, à propos des manœuvres d'été.

M. Régis. — De tout ce qui a été dit dans cette séance, il ressort que la psychiatrie militaire est fondée sur une base solide, constituée par l'union des médecins militaires et des psychiatres. Nous avons entendu des paroles qui sont presque une déclaration ministérielle.

Je voudrais que dans les vœux qui seront adoptés, on signale au Ministre le danger que l'alcoolisme — bien qu'il soit en diminution dans l'armée — et que la syphilis font courir au soldat.

Evidemment, il serait désirable que l'on pût faire, au conseil de révision, l'examen psychiatrique de chaque conscrit; mais il serait prématuré de demander qu'il fût obligatoire pour tous, et il convient de se contenter de faire appel à l'administration qui connaît tous les internements, tous les placements. On pourrait s'adresser au maire, en lui demandant de tenir compte des renseignements scolaires.

Si les engagés volontaires sont la plaie de l'armée, il y a à cela un correctif, et on

peut dire d'eux qu'ils fournissent ce qu'il y a de pire et ce qu'il y a de mieux; c'est ainsi que les élèves de Saint-Maixent sont composés, en majeure partie, d'engagés volontaires. Pour empêcher l'entrée des mauvais éléments, on pourrait faire appel au concours des maires, et leur demander les antécédents familiaux et personnels des candidats à l'engagement, et des renseignements relatifs à leur scolarité. L'enquête de la gendarmerie proposée par M. Rayneau ne saurait donner d'utiles résultats; pour ma part, je ne recevrais pas le gendarme et me renfermerais dans le secret médical. Ce qui est indispensable, c'est d'être renseigné sur les anormaux, les anciens pensionnaires des maisons de réforme, car on doit se montrer doublement sévère à leur égard. Quant au certificat du médecin de la famille, il ne me semble pas possible; d'une part, le secret médical, d'autre part, la pression exercée par la famille, rendent problématique ce moyen. En définitive, c'est à l'armée à établir si le candidat est apte ou non au service. C'est le rôle du médecin du bureau de recrutement, qui doit avoir, en conséquence, l'instruction psychiatrique nécessaire.

Il est indispensable que tout individu en prévention de conseil de guerre soit l'objet d'un examen médico-légal. Cette demande a été repoussée à la Chambre, sous prétexte que pareille disposition ne figurait point dans la loi qui règle le fonctionnement de la justice civile. Cette objection est sans importance. Il serait désirable que la justice militaire fût la première à s'engager dans cette voie si libérale.

L'enseignement de la psychiatrie doit s'étendre dans l'armée: les officiers et même les sous-officiers doivent en avoir des éléments suffisants pour leur permettre de signaler au médecin de leur régiment les militaires dont la mentalité paraît motiver un examen spécial. Quant aux médecins militaires, ils devraient être astreints à un stage psychiatrique pendant le cours de leurs études et à l'École d'application. Ceux qui voudraient se spécialiser devraient être autorisés à faire des stages dans les cliniques de France et de l'étranger. L'armée pourrait ainsi avoir, dans chaque corps d'armée, un expert militaire attaché à la prison et au conseil de guerre; il pourrait être chargé du service d'un pavillon d'observation pour délirants annexé à l'hôpital militaire du chef-lieu du corps d'armée et où les jeunes médecins militaires pourraient, au moyen de stages, se perfectionner dans la psychiatrie.

Nous n'en sommes pas encore là, et dans la période de transition que nous traversons, les expertises psychiatriques doivent se faire par la collaboration des médecins militaires et des psychiatres.

M. Jude (méd.-major, à Lyon). — Dans les corps spéciaux d'Afrique (bataillons, section de discipline, ateliers, pénitenciers), tous ou presque tous les inculpés s'empressent, à l'heure actuelle, d'invoquer comme mobile de leur acte une impulsion pathologique, et sont mis en observation à l'hôpital militaire où ils cherchent à rester le plus longtemps possible en employant toutes les ruses. Le médecin militaire chargé de l'expertise, n'ayant sur ces hommes et sur leurs antécédents que peu ou pas de renseignements autorisés, est obligé, pour ne pas se tromper, de faire des examens très méticuleux et, partant, qui demandent un temps très long. Or, 90 à 95 % des individus ainsi mis en observation sont classés, après expertise, sous la rubrique « sains d'esprit ».

Le fait que ces 90 à 95 % d'inculpés reconnus responsables peuvent abuser ainsi de la bonté des médecins et retarder, en se faisant dorloter à l'hôpital, l'application des sanctions légales, ce fait semble nuisible pour la discipline militaire.

Il me semble que le meilleur moyen de remédier à cet abus consisterait, indépendamment des mesures de prophylaxie demandées par les rapporteurs du Congrès, à faire observer les soldats nouvellement arrivés dans les corps d'épreuves par des médecins militaires possédant des connaissances psychiatriques et qui pourraient être détachés *au moins* pendant les trois mois qui suivent l'arrivée de la classe, dans les portions centrales où les conscrits sont rassemblés au début de l'incorporation.

Ces médecins proposeraient les aliénés pour la réforme et établiraient, à propos des autres soldats, des fiches individuelles expliquant succinctement la mentalité de chacun d'eux. Que si, plus tard, un des militaires ainsi observé commet un délit ou crime, l'expert du conseil de guerre, éclairé par la fiche précédemment établie, peut poser un diagnostic bien plus rapide et certain.

Donc, double profit pour la sécurité des expertises mentales, si indispensables dans ces corps spéciaux; pour le non-entravement d'une discipline sévère, utile dans de tels milieux composés en grande partie de primitifs, et où la sanction doit suivre la faute d'aussi près que le comporte l'application de la justice chez un peuple civilisé.

M. Parant. — J'ai vu un officier qui, à la suite d'une campagne particulièrement

pénible, a été pris de paralysie générale. C'est avec beaucoup de peine que la pension de sa veuve a été obtenue. Je crois que les médecins militaires devraient demander que, en pareil cas, la maladie fût considérée comme la conséquence du service.

M. Doutrebende. — Le certificat du médecin de la famille pour les cas d'engagement me semble difficile à obtenir. C'est le capitaine de la compagnie qui doit, comme un père de famille, s'inquiéter de chacun de ses soldats et les examiner de façon à se rendre compte de leur mentalité. On pourrait, pour leur faciliter cette tâche, leur remettre une instruction analogue à celle qui est donnée aux internes des asiles, en vue de l'examen des malades.

M. Blondel. — Je prierais Messieurs les rapporteurs de vouloir bien spécifier ce que doit être, dans leur esprit, l'instruction psychiatrique à donner aux officiers et sous-officiers, quel doit en être le degré.

M. Granjux. — C'est avec une bien grande satisfaction que nous avons tous entendu les déclarations de M. le professeur Simonin, qui témoignent de l'intérêt que M. le Ministre de la Guerre et la 7e Direction prennent au développement de la psychiatrie dans le corps de santé militaire. Nous adressons donc tous nos remerciements à M. le médecin-major Simonin.

M. Roubinovitch est venu confirmer ce que nous avons dit de la guerre russo-japonaise et de la nécessité de la préparation, dès le temps de paix, de l'assistance psychiatrique dans les armées. M. Haury a été particulièrement bien inspiré en instituant sa suggestive communication « Indiscipline morbide », parce que l'adjonction de ce qualificatif fera comprendre d'ores et déjà au commandement que l'indiscipline peut relever dans certains cas de la pathologie. M. Mabille qui appartient à une famille où, depuis longtemps, on étudie l'aliénation mentale chez les militaires, a apporté des observations qui démontrent que la mentalité des disciplinaires est bien telle que Boigey et Doche l'ont indiqué. On doit être reconnaissant à ces confrères de l'appui qu'ils ont apporté à la thèse que nous défendons.

De la communication de M. Chavigny, je voudrais retenir que la précocité des troubles psychiques chez les militaires rend plus difficile le diagnostic de la maladie, surtout quand les premiers symptômes sont, comme la fugue, des faits dits d'indiscipline.

S'il y avait besoin de motiver encore la proposition si pratique du Docteur Jude de trier les recrues à leur arrivée aux bataillons d'Afrique, on ne saurait trouver de meilleur argument que le désir légitime exprimé par les officiers de cette troupe spéciale.

A M. Parant je répondrai que les règlements militaires admettent les fatigues du service comme une cause de paralysie générale.

Je suis d'accord avec mon ami le professeur Régis, sur tous les points, sauf un. J'ai indiqué à la Société de prophylaxie que la meilleure voie pour engager la lutte contre la syphilis dans l'armée était la lutte anti-alcoolique, parce que c'est presque toujours quand ils sont en état d'ivresse que les hommes contractent la syphilis. Dans ce but, je ne connais pas de meilleur moyen que la création de « Foyers du soldat ». Il ne peut y avoir que des avantages à ce que les renseignements scolaires des conscrits et des engagés soient connus, mais je ne crois pas qu'on puisse compter sur les maires pour avoir des renseignements sur la mentalité des conscrits ou des candidats à l'engagement. Les maires ne sont pas seulement des personnages administratifs ; ils sont aussi des personnages politiques, et leurs actes s'en ressentent. Je continue à leur préférer le médecin de la famille. Le secret médical n'est pas en jeu, puisque le confrère n'aura pas à fournir de certificat, s'il y a eu des troubles mentaux. En somme, MM. Régis et Doutrebende ont fait des objections théoriques, qui me semblent devoir s'effacer devant ce fait que le certificat du médecin de la famille est entré dans la pratique des engagements en Belgique.

M. Rayneau. — M. Régis refuse péremptoirement l'intervention du gendarme dans les enquêtes ; cependant toutes les enquêtes militaires ne peuvent être faites que par la gendarmerie. Notre proposition n'est donc pas une innovation. Le gendarme a sur le maire l'avantage du secret professionnel. Quant au questionnaire que j'ai proposé, je suis le premier à déclarer qu'il est susceptible d'être modifié ; je l'ai donné surtout comme une base, un point de départ.

A M. Blondel je répondrai que mon rapport contient les renseignements qu'il nous a demandés, car j'ai cité le programme donné par M. Régis et celui qui est en usage dans l'armée allemande.

La discussion est close ; mais le XIX[e] Congrès des aliénistes et neurologistes estimant qu'elle comporte une sanction émet les vœux suivants :

Vœux.

I. Au sujet des appelés. — *Que l'instruction ministérielle publiée chaque année à l'occasion des conseils de revision oblige :*

a) *L'administration préfectorale à faire connaître à ce conseil les noms des conscrits qui auraient été l'objet de placements dans les établissements publics ou privés consacrés au traitement des affections mentales ;*

b) *Les maires et les chefs de brigade de gendarmerie à signaler les appelés notoirement déséquilibrés.*

II. Au sujet des engagés. — *Que nul ne soit admis à contracter un engagement s'il ne présente les pièces suivantes :*

a) *Un certificat constatant qu'il n'a jamais présenté un état mental morbide, certificat établi par un médecin, de préférence celui de la famille ;*

b) *Le dossier scolaire visé par le maire.*

L'acceptation ne sera prononcée qu'après l'examen personnel du médecin militaire du recrutement qui est l'expert de l'armée.

III. — *Que le dossier de tout militaire traduit devant un conseil de discipline ou de guerre comprenne un certificat du médecin du corps constatant l'état de son psychisme et que dans tous les cas où il paraîtra y avoir lieu, l'expertise médico-légale soit ordonnée.*

IV. — *Que l'on perfectionne l'instruction psychiatrique des médecins militaires par l'extension donnée à cet enseignement dans les Facultés de médecine, les Écoles du service de santé et dans les Écoles d'application des armées de terre et de mer.*

V. — *Qu'on prépare des médecins militaires spécialistes ou spécialisés en psychiatrie, destinés à assurer les expertises mentales délicates dans chaque chef-lieu de corps d'armée.*

VI. — *Qu'on admette en principe que le service psychiatrique dans l'armée, en temps de paix comme en temps de guerre, ne peut être complètement assuré que par la collaboration intime des aliénistes professionnels et des médecins militaires.*

COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT A LA DEUXIÈME QUESTION

Essai des Tests psychiques scolaires pour apprécier l'Aptitude intellectuelle au Service militaire, par M. J. Simonin, Professeur de médecine légale au Val-de-Grâce.

Depuis quelques années on se préoccupe, en France comme à l'étranger, de trouver une méthode simple et rapide qui permette d'apprécier le niveau psychique des recrues, considéré au point de vue de l'aptitude au service militaire.

M. Binet, professeur de psychologie à la Sorbonne, et le D[r] Simon, médecin des écoles de la Seine, ont récemment proposé d'appliquer aux appelés du contingent un ingénieux procédé mis à l'essai dans les écoles communales de la Ville de Paris, ainsi que chez les élèves des cours d'adultes de la même ville. Cette méthode devait permettre d'écarter des rangs de l'armée un certain

nombre d'arriérés ou de dégénérés inférieurs qui représentent des non-valeurs militaires.

A l'origine, MM. Binet et Simon avaient eu pour but de rechercher les arriérés scolaires proprement dits, c'est-à-dire ceux dont le psychisme est réellement inférieur, et non point les simples retardataires que Cruchet a désignés sous le nom d'arriérés pédagogiques. Chez ces derniers, en effet, la faiblesse des connaissances acquises s'apprécie uniquement par l'exploration pédagogique.

Les tests scolaires destinés à révéler l'arriération vraie ou déficit psychique naturel utilisent, en principe, d'une façon exclusive, l'examen psychologique dont le but est d'explorer la série des facultés intellectuelles, et tout spécialement :

1° L'attention auditive ou visuelle, le temps de réaction psychique;

2° La mémoire sensorielle, spontanée, visuelle, auditive, olfactive, gustative, tactile, et surtout la mémoire psychique, qui est ordinairement fonction de l'attention;

3° L'activité intellectuelle et la faculté d'association des idées, qui comprennent les notions de comparaison, d'abstraction ou de généralisation, et réclament une attention soutenue et une mémoire fidèle;

4° Le bon sens, le raisonnement et le jugement, véritables signatures de la valeur psychique intrinsèque ou acquise d'un individu.

Comme l'a fait justement remarquer Cruchet, certaines de ces épreuves, exigeant le concours de plusieurs facultés, renseignent sur le fonctionnement intellectuel global, sur l'harmonie ou le développement inégal de tel ou tel mode de l'activité psychique.

Il est rare, en effet, qu'on ait lieu de constater une dégradation mathématique et simultanée de tous les éléments d'appréciation du psychisme; les dégradations parcellaires sont bien plus fréquentes, ce qui rend d'ailleurs le classement toujours un peu délicat, spécialement quand on se trouve à la limite qui peut séparer l'état normal d'un début d'arriération.

Les tests psychiques scolaires de MM. Binet et Simon, au nombre de neuf, commencent à l'âge de trois ans, et se terminent à vingt ans.

Ils comprennent, en dehors des échelons extrêmes, les épreuves intermédiaires pour les âges de 5, 7, 9, 10, 11, 12 et 15 ans.

Le test de chacun de ces âges se compose lui-même d'un certain nombre d'épreuves, dont le but est d'explorer, autant que possible, les multiples facultés intellectuelles. Ces divers tests psychiques sont, avant tout, préparés pour des sujets qui ne sont pas sortis de la vie scolaire, c'est-à-dire que les explorations psychique et pédagogique s'y trouvent maintes fois associées ou confondues.

En conséquence, il était à prévoir que les tests les plus intéressants à mettre en œuvre au point de vue de la recherche de l'arriération psychique dans l'armée devaient être ceux qui coïncident avec la fin habituelle de la période scolaire, celle-ci se terminant, pour la masse des appelés, entre douze et quinze ans.

Nous pourrions même aller plus loin et dire, quand il s'agit de paysans ou d'ouvriers exerçant des métiers manuels, que le test de douze ans doit théoriquement représenter le niveau psychique normal de la majeure partie des appelés. En tout cas, il paraît très largement suffisant pour autoriser l'acceptation, dans l'armée, du sujet qui en remplit la totalité, ou même simplement la majeure partie des épreuves.

Il faut songer, en effet, que dès la cessation des études scolaires, le développement psychique est plutôt entravé que développé par la vie matérielle que mènent la plupart des futurs soldats. Ils se trouvent immédiatement soumis aux nécessités brutales du travail physique, qui laissent fort peu de place à certains modes de l'activité intellectuelle ; l'attention, la mémoire, par exemple, que l'exercice régulier de l'école entretient et développe ; par contre, les contacts de la vie sociale et les enseignements qui se dégagent des milieux ambiants peuvent améliorer l'association d'idées, le bon sens, le jugement, le raisonnement.

Il faut compter, également, avec ce fait qu'au sortir de l'école, le jeune adolescent se trouve aux prises avec les passions, les grandes infections et les intoxications qui interviennent pour réduire, plutôt que pour augmenter le perfectionnement psychique.

Néanmoins, dans les essais faits avec MM. Binet et Simon à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce sur des soldats convalescents, nous avons toujours commencé par utiliser les tests les plus élevés, ceux de 20 ans puis de 15 ans, et enfin, en cas d'insuccès partiel ou total, les tests inférieurs de 12 ans, 10 ans et 9 ans.

L'expérience a porté sur onze hommes : cinq jeunes soldats ayant quatre mois de service; cinq anciens soldats ayant vingt à vingt-quatre mois de service ; enfin nous avons également exploré un épileptique latent considéré à son corps comme bon soldat, doux et discipliné, et qui avait récemment présenté une crise typique de haut mal, succédant à une série d'accès vertigineux pour lesquels il n'avait pas songé, jusqu'alors, à réclamer l'assistance médicale.

Passons aux résultats de l'expérience.

Envisageons tout d'abord, à part, l'épileptique ; son psychisme s'est montré inférieur au point de vue attention, mémoire et association d'idées; par contre, il a fait preuve de bon sens et de jugement ; c'est donc avant tout un arriéré pédagogique arrêté, à ce point de vue, entre neuf et dix ans ; il raconte lui-même qu'à l'école il ne pouvait rien retenir, parce qu'il était vite fatigué d'écouter le maître ; il oubliait même les commissions que lui donnait sa mère ; il est doux de caractère, discipliné, et possède des sentiments affectifs ; dans le rang il était bon soldat. Il semble appartenir, au point de vue psychique, à cette catégorie d'appelés simples d'esprit, ayant une instruction rudimentaire, mais une bonne moralité et une adaptabilité suffisante pour tenir honorablement et utilement leur place dans la masse armée.

Les dix autres sujets, jeunes ou anciens soldats, avaient également subi victorieusement l'épreuve du service, et en remplissaient convenablement les obligations.

D'après les épreuves des tests, six sur dix, soit 60 °/₀, ont un psychisme flottant entre 12 et 15 ans, plus près de 12 que de 15 ; 4 sur 10, soit 40 °/₀, ont un niveau intellectuel un peu plus élevé, oscillant entre 15 et 20 ans, plus près de 15 que de 20.

Ainsi, le psychisme du soldat incorporé, étudié à l'aide des tests scolaires, flotte entre 12 et 15 ans ; il est donc en retard sur le développement intellectuel des adultes ayant poursuivi leur culture intellectuelle par l'assistance méthodique à des cours plus élevés ; mais il ne s'agit pas, ordinairement, d'arriération psychique vraie, le retard se rapproche surtout du type pédagogique ; il porte toujours sur l'attention, la mémoire, l'activité intellectuelle générale, facultés qui se conservent et s'améliorent par un service régulier.

Il était intéressant, d'autre part, de chercher si le métier militaire diminue les intelligences, comme certains esprits peu familiarisés avec notre milieu n'ont pas craint de le supposer.

Or, si nous prenons les jeunes soldats ayant 8 mois de service, nous constatons :

Un psychisme de 12 ans; trois psychismes de 12 à 15 ans (plus près de 12 ans); un psychisme de 15 ans.

Si nous considérons, au contraire, les anciens soldats ayant 20 mois de service, nous trouvons :

Deux psychismes de 12 à 15 ans; un psychisme de 15 ans; deux psychismes de 15 à 20 ans.

En somme, le *psychisme des anciens soldats s'est montré plus élevé que celui des jeunes.* Cela n'est pas fait pour surprendre ceux qui connaissent l'armée éducatrice, si heureusement transformée par l'esprit et les méthodes nouvelles, mais encore si mal connue d'une grande partie de l'élite intellectuelle de la nation.

L'armée moderne continue ou reprend l'œuvre commencée à l'école. Ce fait paraît d'autant mieux ressortir de notre expérience que, parmi les anciens soldats examinés, aucun ne possédait un certificat d'études, tandis que nous trouvons deux jeunes soldats sur cinq, pourvus de ce diplôme dont la valeur, au point de vue de l'appréciation du psychisme total, paraît d'ailleurs fort contestable, car la mentalité de ces deux sujets oscille de 12 à 15 ans, alors que nous trouvons parmi des sujets dépourvus de toute sanction scolaire, des psychismes de 15 à 20 ans.

Il y a, d'ailleurs, bien d'autres causes capables de faire varier le niveau intellectuel : la profession et le milieu dans lequel évolue le sujet sont de nature à exercer une influence incontestable; mais, là encore, il n'y a rien d'absolu, il faut compter avec les cas d'espèce qui sont essentiellement variés, autant que les psychismes naturels.

A ce point de vue, nos sujets se classent de la façon suivante, par ordre décroissant : tapissier parisien, comptable, boucher, télégraphiste, boulanger, représentant de commerce, électricien, doreur sur bois, maquignon, valet de chambre, chaudronnier (épileptique).

Que dirons-nous, après cette épreuve de la valeur des tests psychiques scolaires, appliqués au cas particulier des expertises de recrutement militaire?

Les conditions variables de l'examen, l'état plus ou moins émotif du sujet interrogé, sa suggestibilité, sa distraction, sa mauvaise disposition passagère possible, son caractère contrariant, ou sa mauvaise volonté manifeste peuvent être, pour l'expert, la cause de regrettables erreurs. Avec Cruchet, nous dirons encore que l'appréciation même du psychisme, dans certains cas examinés dans les conditions les plus normales et les meilleures, n'est pas sans présenter une réelle difficulté. La composition des tests psychiques, pour chaque âge, n'a rien, en effet, d'absolu; il faut souvent, comme l'indique notre tableau d'expériences, s'adresser aux épreuves des différents degrés pour avoir une idée approximative du psychisme vrai du sujet.

Dénier toute valeur aux tests scolaires serait réellement injuste et excessif : mais au point de vue militaire, ils ne peuvent être réellement utiles que pour déceler une arriération mentale très accusée. Cette méthode n'a pas, en définitive, une sûreté suffisante pour être utilisée dans l'armée « comme procédé d'expertise rapide et définitive, tel que le recrutement peut le désirer ».

Elle mérite, néanmoins, d'attirer l'attention du clinicien militaire, au régi-

ment comme à l'hôpital, et d'entrer dans l'arsenal des pratiques d'exploration, à côté d'autres méthodes déjà classiques, auxquelles elle apportera un utile appoint. Elle fait partie du domaine de la médecine générale d'expertise, sans trouver une application spéciale et particulièrement adaptée à cette importante opération de la sélection des citoyens qui viennent acquitter le très honorable, mais aussi très lourd impôt du sang.

Dans les conseils de revision la méthode serait, en raison même du temps qu'elle exige, absolument inapplicable. En tout temps, elle peut conduire à de véritables erreurs, qu'il s'agisse de jeuues gens ignorants, impressionnables et timides, ou, au contraire, d'esprits trop avisés et dénués de bonne foi, condition indispensable pour que les tests psychiques, si ingénieux et si intéressants de MM. Binet et Simon, aient leur réelle valeur. En réalité, ce ne sont point les faibles d'esprit qui sont, pour l'armée, la cause principale de difficultés ou d'embarras. La notoriété publique commence leur élimination dès le conseil de revision, où le maire, les parents et les concitoyens de l'appelé nous désignent immédiatement les arriérés, les incapables, les idiots.

Il est facile à l'expert médical militaire de procéder, à ce moment, à une enquête rétrospective dont la valeur est considérable.

Les sujets qui échappent au crible imparfait de cette première épreuve sont ultérieurement dépistés, soit à la visite d'incorporation ou mieux, et plus sûrement encore, dans les débuts l'instruction militaire. Les retardataires, formés en pelotons spéciaux, comme les malingres, sont confiés à des sous-officiers intelligents et patients, et tel appelé qu'une insuffisance à l'épreuve des tests psychiques aurait fait considérer comme atteint d'une mentalité inférieure, se transforme, en quelques semaines, en un soldat propre, discipliné, maniable, serviteur humble et obscur, mais fidèle et dévoué.

Quant aux arriérés vrais, aux débiles d'esprit, aux puériles mentaux inadaptables, ils sont mis en observation, après essais, dans les hôpitaux, et invariablement éliminés par la réforme.

L'armée aurait un intérêt beaucoup plus grand à posséder des tests moraux rapides et sûrs, capables de stigmatiser en quelque sorte, non pas les débiles mentaux mais les déséquilibrés de l'esprit, et les dégénérés amoraux, si redoutables dans un milieu où le sentiment du devoir et le respect de la discipline constituent les conditions indispensables au bon fonctionnement de la collectivité.

Mais la pratique de chaque jour apprend à l'expert militaire à se défier de tout procédé rapide quand il s'agit de recommander et d'apprécier une mentalité insuffisante ou déviée.

Dans une étude que j'ai publiée, il y a quelques mois (1), sur les dégénérés dans l'armée, et dans une monographie récente de mon excellent collègue et ami, le professeur agrégé Chavigny, sur l'expertise de la débilité mentale (2), on trouvera très nettement affirmée cette idée que, pour déterminer la valeur intellectuelle et morale des recrues, il faut, invariablement, recourir à l'emploi combiné des différentes méthodes d'examen.

L'observation médicale proprement dite est à la base de cette expertise, avec

(1) Simonin, Les dégénérés dans l'armée : origine, caractères, prophylaxie (*Annales d'hyg. pub. et de méd. légale*, janvier 1909.)

(2) Chavigny, La débilité mentale considérée spécialement au point de vue du service militaire. Son expertise médico-légale (*Annales d'hyg. pub. et de méd. légale*, mai 1909).

tous les renseignements que fournit un bon examen somatique, et la recherche des antécédents héréditaires, collatéraux et personnels.

Les explorations psychiques et pédagogiques apportent ensuite leurs documents précieux. L'épreuve biologique complète enfin cette série de recherches en montrant quelles ont été les réactions individuelles ou sociales du sujet, avant et depuis son incorporation.

Cette méthode patiente et minutieuse aura l'inconvénient d'exiger des heures, des jours ou des semaines, mais seule, elle nous paraît capable d'établir un verdict médical, sérieux et inattaquable.

Antécédents des Détenus aux Ateliers de Travaux publics, par M. Boigey, médecin-major de 2e classe (Fontainebleau).

Les éléments que nous apportons aujourd'hui au débat sont inédits. Pendant le cours de l'année 1908, nous avons été chargé d'assurer le service médical de l'atelier de travaux publics de Bougie, et comme nos fonctions de médecin de la 2e compagnie de discipline à Biskra, exercées pendant le cours des deux années précédentes, nous avaient préparé à cette tâche médicale particulièrement ingrate, nous avons pu recueillir à cet atelier de précieux documents.

Nous avons examiné 692 dossiers de condamnés militaires ayant passé par l'atelier de travaux publics de Bougie du 1er janvier 1900 au 31 décembre 1907. Cet examen nous a conduit aux constatations suivantes :

I. — *Antécédents familiaux.* Sur les 692 détenus nous avons trouvé : 232 enfants naturels; — 28 pupilles de l'Assistance publique; 340 enfants légitimes; — pas de renseignements pour les autres.

II. — Au point de vue de l'*âge*, les détenus se décomposent de la manière suivante :

De 22 à 25 ans	111
De 25 à 30 ans	417
De 30 à 35 ans	150
Au delà de 35 ans	14

III. — Au point de vue de l'*origine*, on compte :

207 détenus venus des bataillons d'Afrique; — 91 détenus venus des compagnies de discipline; — 9 détenus venus de la Légion étrangère; — 104 détenus venus de l'infanterie métropolitaine: — 21 détenus venus de l'artillerie; — 88 détenus venus des équipages de la flotte; — 145 détenus venus de l'armée coloniale; — 27 détenus venus des autres corps (cavalerie, troupes indigènes).

IV. — Au point de vue de l'*instruction*, ces 692 détenus se décomposent de la manière suivante :

8 détenus complètement illettrés; — 62 détenus sachant lire et écrire; — 518 détenus ayant le certificat d'études; — 9 détenus bacheliers ès lettres; — 1 détenu bachelier ès sciences; — 3 détenus licenciés en droit; pas de renseignements pour les autres.

V. — Le dénombrement des *métiers* exercés par les détenus antérieurement à leur incorporation est le suivant :

Sans profession, 327; — mécaniciens, 14; — tourneurs sur métaux, 22; — typographes, 31; — journaliers, 155; — peintres-décorateurs, 4; — professeurs, 3; — menuisiers, 20; — maréchaux-ferrants, 2; — maçons, 13; — tanneurs, corroyeurs et cordonniers, 7; — tailleurs d'habits, 10; — plombiers, serruriers, 9; — garçons de magasin, 13; — doreurs, 4; — garçons coif-

feurs, 6; — artistes lyriques, 8; — garçons bouchers, 8; — marchands ambulants, 29; — colleurs, 7.

VI. — 103 détenus appartiennent à des familles *rurales*. Les communes *urbaines* en ont fourni 589. Dans cette dernière catégorie 216 détenus proviennent de la Seine, de la Seine-et-Oise et de la Seine-et-Marne; 49 de la XIVe région (Lyon et le Rhône) et 71 ont passé la majeure partie de leur jeunesse dans des villes maritimes ou coloniales.

VII. — Au point de vue des *antécédents* criminels ou correctionnels, nous trouvons 129 détenus sans casier judiciaire avant leur incorporation. Pour les autres nous comptons :

6 détenus condamnés pour crime avant l'incorporation (art. 463 du Code pénal); — 47 détenus condamnés pour outrage public à la pudeur (dont 23 récidivistes); — 371 détenus condamnés pour délit de vol, escroquerie ou abus de confiance (dont 302 récidivistes); — 4 détenus condamnés pour attentat aux mœurs (art. 334 du Code pénal); — 131 détenus condamnés pour avoir fait métier de souteneur (dont 94 avaient plus de deux condamnations pour ce motif) (art. 3 de la loi du 3 avril 1903).

VIII. — Parmi les *maladies* présentées par les détenus, il faut enregistrer 8 cas d'aliénation mentale qui ont entraîné la réforme ou l'internement, 28 cas de tuberculose pulmonaire, plusieurs cas d'épilepsie et des manifestations hystériques assez nombreuses. Les maladies provoquées et simulées sont monnaie courante dans ce milieu spécial. Nous avons personnellement constaté avec un de nos camarades de l'armée l'aliénation de deux détenus dont les tares mentales s'étaient rapidement développées à l'atelier.

Ces chiffres établissent des faits :

La majorité des détenus militaires n'a jamais connu la vie de famille et leur enfance n'a été ni guidée ni surveillée. Beaucoup sont nés à l'hôpital ou issus d'une union irrégulière; les autres ont vu prendre place dans le lit maternel plusieurs hôtes successifs ou vécu dans une regrettable promiscuité.

L'âge de plus de la moitié des détenus militaires oscille entre 25 et 30 ans. Cette époque de la vie correspond au complet développement de la vigueur physique et des passions.

Les corps d'épreuve (bataillons d'Afrique et compagnies de discipline) qui comprennent soit les sujets condamnés avant leur incorporation, soit les militaires qui ont une très mauvaise conduite au corps et sur lesquels les punitions restent sans effet, fournissent le plus gros appoint aux ateliers de travaux publics et aux pénitenciers militaires.

L'école ne semble pas un obstacle au développement des mauvais instincts. On compte, en effet, relativement peu d'illettrés parmi les détenus militaires.

Le chiffre des détenus militaires *sans profession* est énorme (327 sur 692). Beaucoup sont des souteneurs antérieurement condamnés (il y en a 131 dans notre statistique). Mais il se trouve aussi, parmi les détenus, nombre de gens incapables de gagner leur vie parce que leurs parents n'ont pas eu la prévoyante sagesse de les doter d'un métier assez spécialisé. Ceux-là ont connu ce que Fourier appelait éloquemment la *faim lente*, cette faim de tous les instants, de toute l'année, de toute la vie, faim qui ne tue pas, mais qui sans cesse mine le corps, délabre l'esprit, démoralise la conscience. Cette faim lente est assurément rendue plus aiguë pour l'ouvier des villes que pour celui des champs, par la comparaison avec les jouissances qui s'étalent sous ses yeux; les détenus de cette catégorie ont des circonstances atténuantes à leur conduite.

Le nombre des détenus originaires des villes est cinq fois plus élevé que celui des détenus provenant de la campagne. La proportion des détenus d'origine urbaine est même beaucoup plus forte si l'on songe que le chiffre de la population urbaine est trois fois moins considérable, en France, que celui de la population rurale.

La proportion des détenus militaires en état de récidive s'élève à plus de 75 %, constatation de nature à nous donner une maigre idée de l'action moralisante du régime des prisons. Les tribunaux font un véritable abus des « courtes sentences à l'emprisonnement ». Appliquée dans des limites restreintes, la peine de l'emprisonnement perd tout caractère intimidant et n'a d'autre résultat que de familiariser le coupable avec le châtiment. *C'est dans ce groupe des détenus militaires avec casier judiciaire chargé qu'il faut rechercher les malades et les futurs aliénés.*

En résumé, il est indiscutable que des dégénérés et des malades qui relèvent de l'aliéniste se trouvent parmi les détenus militaires. Ils ne seraient pas arrivés jusqu'à l'atelier de travaux publics si des expertises médico-légales avaient été ordonnées en temps utile. Il se trouve, dans les établissements pénitentiaires de l'armée, un certain nombre de « déments précoces » et d'épileptiques qu'il importe de dépister. Nous n'éprouvons aucune indulgence pour des détenus qui ne supportent qu'avec impatience la discipline qu'on leur impose, qui sont perpétuellement en état d'insurrection et repoussent de parti pris les mains secourables qu'on leur tend, mais nous demandons qu'on n'envoie, dans les ateliers de travaux publics et les pénitenciers militaires, que des hommes pour lesquels on aura acquis la certitude qu'ils ne sont pas justiciables de l'asile d'aliénés ou de l'hôpital.

IVe RAPPORT.

NEUROLOGIE

Les Chorées chroniques

PAR

M. Paul Sainton (de Paris).

Les chorées. — Leur définition.

L'observateur de génie qu'était Sydenham décrivit, en 1688, en se servant des observations de cinq sujets, la variété de chorée qui porte son nom ; peu soucieux de savoir quelle variété de malades guérissait Saint-Guy, il appliqua ce terme de danse de Saint-Guy à la chorée infantile arythmique.

Mais avant que le mot de chorée prît une signification précise, il était dit qu'il passerait par bien des vicissitudes. Il a été notamment appliqué à des manifestations de nature fort diverse. Lannois, dans sa thèse de 1886, insistait sur la confusion extrême existant alors dans le chapitre des chorées.

Depuis lors, une élimination progressive a succédé à la classification trop com-

préhensive de Trousseau. Des définitions de plus en plus précises ont rejeté en dehors des chorées des mouvements nerveux qui n'ont rien à voir avec elles.

La définition la plus exacte semble être celle du Prof. Brissaud : « Sur la signification du mot chorée, aucune ambiguité. *La chorée consiste en des mouvements involontaires survenant sans but et en apparence sans cause pendant le repos comme pendant l'action, par conséquent illogiques et maladroits.* »

C'est l'*illogisme*, la *maladresse* et l'*amplitude*, qui sont la caractérisque des mouvements choréiques; le rapporteur y ajoute la *rapidité*.

Dès lors, l'expression de chorée rythmique devient un non-sens. M. Sainton dénonce cet accord impossible. Puisque, sous l'influence des idées de Sydenham, le mot de chorée désigne des mouvements illogiques et arythmiques, il faut s'incliner devant le fait accompli, admettre cette expression dans le sens qui lui est acquis, et éliminer définitivement ce groupe des chorées rythmiques, les rejeter dans le cadre des spasmes hystériques auxquels il se rattache par sa nature et son origine. Ainsi compris, le mouvement choréique sera facile à distinguer cliniquement des *mouvements athétosiques*, des *tics*, des *myoclonies*, des *mouvements rythmiques d'origine hystérique*.

Les chorées chroniques. — Leurs variétés.

Les chorées étant ainsi bien définies, il devient facile d'établir ce que l'on doit entendre par chorée chronique; il découle en effet de la délimitation précédente, ce fait que la chorée n'est qu'une acception d'une valeur purement clinique.

Le mot de *chorée chronique* fut employé pour la première fois par Thilenius (1816) qui décrivit chez les enfants une forme aiguë et chronique de la chorée. Il fut accepté par Rufz (1834) et par G. Sée (1850), par Sander; G. Sée semble avoir entrevu dans sa description magistrale la plupart des variétés, mais il faut arriver au travail de Huntington (1872) et à la thèse de Huet (1889), faite sous l'inspiration de Charcot, pour voir ce syndrome prendre place dans les descriptions classiques. Depuis, Brissaud a décrit la chorée variable des dégénérés, si bien qu'actuellement nous devons comprendre sous ce titre :

1° La chorée héréditaire d'Hutington;

2° La chorée chronique sans hérédité;

3° La chorée de Sydenham passée à l'état chronique;

4° La chorée variable des dégénérés de Brissaud.

Mais dans une étude d'ensemble sur les chorées, on ne saurait laisser de côté ces syndromes plus ou moins bien définis qu'on a désignés sous le nom de *chorées séniles*, de *chorées chroniques de l'enfance, l'hémichorée symptomatique* et les *mouvements choréiformes* rencontrés au cours d'affections nerveuses diverses. Cela d'autant plus qu'elles apportent quelque lumière sur la pathogénie des chorées et la place qu'elles doivent occuper en nosologie.

« La terminaison logique de notre rapport, dit M. Sainton, sera l'exposé des recherches anatomo-pathologiques et des conclusions pathogéniques qui en découlent. Le Professeur Grasset, parlant de la chorée chronique, la considère comme un *syndrome destiné à sortir des névroses*. Tout notre travail tendra à justifier cette conclusion, tout en reconnaissant le lien qui ménage des transitions nombreuses entre les syndromes d'excitation motrice, proches parents de la chorée, et qui ne sont peut-être que des modes de réaction différents,

comportant tous les intermédiaires, à des causes physiologico-pathologiques identiques. »

[Ce résumé ne signalera pas les intéressantes pages que le rapporteur consacre à la description des diverses chorées chroniques; mais la fin du rapport sera reproduite presque intégralement.]

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES CHORÉES CHRONIQUES

Si l'on résume dans une vue d'ensemble, suivant leur importance, les différentes lésions notées par les auteurs, on voit que l'on trouve dans la chorée chronique progressive :

1° Des lésions macroscopiques consistant en inflammation des méninges cérébrales (pachy et leptoméningite avec ou sans hématomes de la dure-mère), en une atrophie considérable des circonvolutions, en la présence inconstante de foyers d'hémorragie ou de ramollissement dans la substance sous-corticale ou dans les noyaux centraux;

2° Des lésions microscopiques : lésions de dégénérescence des cellules corticales, lésions d'inflammation interstitielle, parfois considérable, lésions de sclérose vasculaire;

3° Des lésions variables de dégénérescence dans le cervelet et la moelle;

4° La prédominance de tel ou tel processus (cellulaire, interstitiel ou vasculaire), varie suivant les observations.

De là des divergences nombreuses dans l'interprétation des lésions. Pour les uns, le substratum anatomique de la chorée progressive consiste en une véritable encéphalite, se traduisant par une infiltration *leucocytaire;* elle serait *circonscrite,* corticale ou sous-corticale pour Oppenheim et Hoppe; pour la plupart des autres partisans de cette théorie, il s'agirait d'*encéphalite interstitielle chronique diffuse* (Kronthal et Kalischer, Facklam, Kattwinkel). L'infiltration, pour les autres, est le résultat d'une lésion purement *névroglique* (Klebs, Greppin, Lannois et Paviot, Rispal, Kéraval et Raviart, etc.), Enfin pour d'autres (Besta, Müller, Weidenhamer, Daddi), la lésion initiale est une *sclérose vasculaire* capable d'entraîner une lésion secondaire des fibres et des cellules qui s'atrophient.

« Si, écrit le rapporteur, nous essayons à notre tour de faire la synthèse de tous les faits, nous trouvons qu'il y a des cas incontestables où il existe un processus de méningo-encéphalite chronique, pouvant revêtir parfois une véritable forme hémorragique; dans ces cas il y a une infiltration de cellules rondes ou une prolifération de la névroglie qui coïncide avec des lésions dégénératives des cellules cérébrales. Mais à côté de ces cas, il y en a d'autres où la réaction interstitielle est très atténuée ou fait absolument défaut.

« Dans les trois cas dont Vurpas nous a confié les préparations, nous avons pu comparer ces trois variétés d'aspect anatomo-pathologique. Dans l'un il y avait des traces d'une inflammation très nette, dilatation des vaisseaux, infiltration périartérielle de cellules embryonnaires, prolifération névroglique, dégénérescence des cellules. Dans l'autre la dégénérescence des cellules corticales était marquée et coïncidait avec une prolifération névroglique. Dans le troisième, le processus dégénératif existait presque seul; et cependant, dans ces trois cas, le tableau clinique était identique. Aussi s'explique-t-on que Kronthal et Kalischer insistent sur la multiplicité des altérations.

« Quant aux lésions des cellules corticales, elles n'ont rien de pathognomo-

nique et ressemblent à celles du cerveau sénile; ces cellules sont plus ou moins profondément dégénérées et paraissent surtout subir une sorte de désintégration lente et d'atrophie. De toutes les altérations constatées, leurs altérations sont les plus constantes, car on ne peut admettre comme caractéristique de la maladie l'infiltration de grains bleus, qui est absente dans nombre de cas. »

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE DES CHORÉES CHRONIQUES

Après l'étude anatomo-pathologique des chorées chroniques et des chorées symptomatiques, telles que l'hémichorée, une notion s'impose : c'est celle de la dissémination de la variété des lésions. Il se dégage cependant un fait capital, c'est l'*importance prédominante des altérations corticales*. Dans quelle mesure les noyaux gris centraux, le cervelet, voire même la moelle, sont-ils intéressés? L'insuffisance des autopsies ne peut renseigner à cet égard.

Provisoirement tout au moins, il faut attribuer aux lésions corticales une grande valeur. En dehors des constations nécropsiques, d'autres faits viennent à l'appui de cette opinion. Il en est ainsi des expériences de Roncoroni, qui, par l'application de tampons d'ouate imbibés de solution de métaphosphate de soude, de phosphate disodique sur l'écorce cérébrale des animaux, provoque tantôt des mouvements myocloniques, tantôt des mouvements choréiques, et avec un courant électrique appuyé au même point, obtient des convulsions épileptiques. La coexistence dans la même famille, dans la même génération, de l'épilepsie (Hoffmann), est un fait de haute valeur. » Mais il y a plus : souvent *épilepsie et chorée* coïncident chez le même sujet. Dans un cas de Jolly, épilepsie et chorée se développent concurremment à l'âge de 9 ans. Ravenna, Hoffmann, Remak, Diffendorf, Daddi notent cette coexistence et même s'aperçoivent que l'épilepsie précède l'apparition de la chorée. Non moins démonstrative est la présence de l'*athétose* dans les familles de choréiques (Hoffmann); Audry a longuement insisté sur la parenté de l'athétose double et des chorées chroniques. N'y a-t-il pas de preuve plus démonstrative de cette parenté que l'expression si souvent employée de « *mouvements choréo-athétosiques*, tellement les cliniciens sont embarrassés pour les étiqueter. Une nouvelle preuve de cette prédominance méningo-encéphalique en est dans l'assimilation que l'on a voulu faire entre la chorée et des affections telles que la paralysie générale et la démence précoce dont les lésions, quoique différentes, sont topographiquement si voisines.

Tous ces arguments militent donc en faveur d'une origine ou d'une participation corticale.

Que des lésions, cérébelleuses ou autres, par une synergie avec l'écorce cérébrale soient capables, comme le veut Bonhœffer, de donner lieu à un tel syndrome, que des excitations portant sur le faisceau pyramidal, émanation de la cellule motrice, soient capables d'amener un syndrome analogue, il n'y a là aucune impossibilité. Vouloir préciser et dire avec de Buck que la chorée, mode de réaction réflexe involontaire, se transmet par la voie des faisceaux moteurs réflexes, qu'on a compris sous le nom général de faisceau extra-pyramidal, paraît prématuré. Il est préférable d'adopter la formule plus large du même auteur que la chorée est une « lésion des centres nerveux capable d'émanciper les centres moteurs automatiques. »

Il ne semble pas possible de définir le processus capable d'engendrer la chorée; il peut être variable, dû à une lésion dégénérative, inflammatoire ou vasculaire.

Car on ne peut concevoir la chorée que comme un *syndrome physiologico-pathologique*. C'est ce qui explique les divergences des auteurs sur les lésions.

Quant à se demander quelle est la cause de l'origine familiale de la chorée, elle semble résider dans une véritable *sénescence prématurée*, dans une dégénération lente et progressive, soit primitive, soit secondaire de la cellule. Cette sénilité précoce serait capable de se développer sous l'influence de la transmission héréditaire ou sous l'influence des facteurs étiologiques personnels que l'on ne saurait que soupçonner. Massalongo pense que dans certains cas de maladies familiales « les lésions d'atrophie peuvent être masquées par un processus inflammatoire ou dégénératif, précisément parce que les premières offraient un *locus minoris resistentiæ*. » Cette phrase s'applique à la chorée de Huntington et à la multiplicité de ses aspects anatomo-pathologiques.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES CHORÉES.

Quelle place les chorées doivent-elles occuper dans la classification des maladies nerveuses caractérisées par des mouvements anormaux? Telle est la dernière question qu'il faut poser; sa solution dépend de tout ce qui précède. Mais il est un point de la question qui a été à peine effleuré et sur lequel une ombre discrète a été jetée par la plupart des neurologistes : c'est celui des rapports qui existent entre la chorée de Huntington et la chorée de Sydenham. Y a-t-il entre les deux affections une différence dans l'aspect clinique? Celle-ci, d'après le rapporteur, est certaine; mais lorsqu'il s'agit de la définir, les livres se taisent; on parle bien de différence dans l'âge de l'apparition, de la coexistence d'endocardite et de troubles cardiaques, de durée moindre, d'attaques à répétition; mais il y a plus que cela.

Les troubles moteurs, quoique très voisins, ne sont pas les mêmes; la chorée d'Huntington, dans son arythmie, a quelque chose de moins dysharmonique dans le mouvement, la succession des mouvements est plus cyclique; les troubles moteurs de la chorée chronique sont progressifs, ils s'accompagnent toujours de troubles mentaux. Il y a donc une différence entre la chorée de Huntington et la chorée de Sydenham, au point de vue clinique; et une chorée chronique de Sydenham peut évoluer sans troubles mentaux. Il y a de plus une différence de nature; la chorée de Sydenham, maladie infectieuse de l'enfance, peut-être d'origine rhumatismale, curable habituellement, s'oppose à la chorée de Huntington, maladie de l'âge adulte, à la marche implacable, ayant pour aboutissant fatal la démence.

Quelle place doit-on assigner à la chorée progressive dans le cadre nosologique? Elle doit être rangée à côté de toutes ces affections où les signes moteurs s'accompagnent de troubles mentaux. Elle est un des termes de cette longue série dont la manifestation motrice la plus forte est l'épilepsie; elle prend place à côté de l'athétose double, des myoclonies et enfin des tics. Tous ces syndromes sont liés à des modifications physiologico-pathologiques de l'écorce cérébrale : « A notre gré, dit M. Sainton, on n'a pas assez insisté sur *la liaison qui existe entre le trouble mental et le trouble moteur*.

« Toutes les transitions, toutes les variétés intermédiaires peuvent exister entre ces affections; c'est tantôt le trouble moteur qui semble passer au premier plan comme dans l'épilepsie; c'est tantôt le trouble psychique qui prédomine, comme dans le tic; c'est tantôt l'alliance des deux qui se fait dans la chorée chronique, la chorée des dégénérés étant l'anneau intermédiaire entre la chorée

et les tics. Toutes les transitions existent entre ces types; mais tous ces syndrômes moteurs et psychiques sont tributaires d'une prédisposition congénitale plus ou moins marquée, d'une insuffisance de l'écorce cérébrale qui peut aller depuis le trouble dans la fonction jusqu'au trouble à substratum organique bien défini. Si les malformations des cellules cérébrales du tiqueur sont inconnues, personne n'a jamais nié leur insuffisance physiologique. ».

CONCLUSIONS

Le terme de chorée doit être limité aux affections caractérisées par des mouvements anormaux, rapides, illogiques, maladroits, continus, généralisés habituellement, disparaissant pendant le sommeil. La chorée rythmique est éliminée par cette définition du cadre, trop étendu jadis, des chorées; elle a sa place dans les mouvements rythmiques d'origine hystérique.

Les chorées chroniques comprennent plusieurs espèces : 1° la chorée chronique progressive, dont la variété familiale et héréditaire est constituée par la chorée de Huntington; 2° la chorée de Sydenham, passée à l'état chronique; 3° la chorée variable des dégénérés. — La chorée de Sydenham et la chorée de Huntington, syndrômes distincts, quoique voisins, peuvent se montrer successivement chez le même sujet.

A côté des chorées proprement dites, existent une série de syndrômes choréiformes, symptomatiques, dont l'un des plus importants est l'hémichorée symptomatique.

Les lésions des chorées chroniques progressives, qu'elles soient héréditaires ou non, sont identiques; elles relèvent de processus méningo-encéphaliques chroniques. Les altérations portent surtout sur les circonvolutions qui sont atrophiées; les cellules cérébrales sont dégénérées, la névroglie prolifère, les vaisseaux sont sclérosés; il peut y avoir infiltration leucocytaire abondante périvasculaire et intra-corticale. Les lésions prédominent suivant les cas sur les éléments cellulaires, névrogliques ou vasculaires. Elles peuvent coexister. Les lésions des autres parties du système nerveux sont irrégulières, inconstantes et mal connues.

Les chorées chroniques constituent des syndromes physiologico-pathologiques, dont la résultante est l'indépendance des centres automatiques, quel que soit le processus initial, dégénératif, inflammatoire ou vasculaire. Ce sont des syndromes organiques.

Les chorées chroniques doivent prendre place dans les syndromes nerveux à mouvements anormaux et à troubles mentaux; elles sont un des échelons de cette série qui s'étend de l'épilepsie et de l'athétose aux myoclonies et aux tics. La chorée des dégénérés constitue la transition entre ces syndromes, reconnaissant à leur origine un trouble profond dans le fonctionnement de la cellule corticale ou de ses dépendances physiologiques.

[M. Sainton fait suivre l'exposé de son rapport de projections photographiques et cinématographiques. Ces dernières, mettant sous les yeux des assistants des exemples animés de chorées chroniques, sont hautement appréciées.]

DISCUSSION DE LA TROISIÈME QUESTION

M. Anglade. — La chorée chronique est bien réellement une maladie organique, et les lésions du système nerveux y sont incontestables. Le rapporteur a eu raison d'affirmer ce fait capital.

Mais ces lésions sont multiples. J'ai moi-même retrouvé, dans le cortex, celles qui ont été décrites par presque tous les observateurs, et sur lesquelles la discussion est encore ouverte. Les altérations des méninges, des couches superficielles du cerveau, des cellules nerveuses, les grains bleus, les cellules en bâtonnet me donnent l'impression d'une méningo-encéphalite banale à rapprocher surtout de celle de la paralysie générale.

Dans un cas typique, et je considère qu'il vaut mieux ne comparer que des cas bien authentiques, j'ai trouvé dans la région des noyaux gris centraux des aspects histologiques bien particuliers. Sous une paroi épendymaire très épaissie et dépouillée de son épithélium, j'ai vu, au lieu de quelques rares fibrilles névrogliques, une sorte de processus gliomateux ayant envahi les noyaux gris et la capsule interne. Au milieu de grands astrocytes polynucléaires très nombreux, on peut voir une multitude de noyaux très colorés. Ces noyaux se répandent à travers les maillles du réseau, ou se réunissent formant alors de véritables nids. Ces nids correspondent toujours à des troupeaux de fibrilles névrogliques parallèlement disposées, fines. Ces groupements de fibrilles et de noyaux, séparés par des zones de grands astrocytes très rapprochés, ont une physionomie très particulière, que des examens multiples ne m'ont jamais fait voir, j'insiste sur ce point, ailleurs que dans ce cas de chorée chronique si typique.

Et, dès lors, je me demande si cette lésion centrale n'est pas mieux qualifiée que les lésions corticales pour nous rendre compte des mouvements choréiques. Elle est incontestablement plus accusée, et il vient à l'esprit qu'elle doit être la plus ancienne. Les mouvements choréiques ordinairement aussi apparaissent les premiers. On peut émettre cette hypothèse que la lésion des organes gris centraux a déterminé les mouvements auxquels la démence a succédé, au fur et à mesure que s'est effectuée la propagation du processus vers la corticalité. Je ne suis pas le premier à mettre hypothétiquement les mouvements choréiques sur le compte d'une lésion des noyaux gris. Sans parler de la localisation de l'hémichorée dans la couche optique ou le noyau lenticulaire (Raymond), je rappellerai que Flechsig et Hist ont très nettement formulé cette hypothèse en réclamant qu'elle fût vérifiée.

Je voudrais, puisque je me suis laissé entraîner dans le domaine des hypothèses, en formuler une autre. La chorée est, essentiellement, une maladie familiale qui, le plus souvent, débute à l'âge adulte sous une influence banale, émotionnelle dans mon cas. Je me sens disposé à admettre qu'elle est le résultat de la rupture de cette bonne harmonie dont j'ai parlé ailleurs, et qui devrait régner entre les deux éléments fondamentaux du système nerveux : la cellule ou la fibre nerveuse, et la névroglie. Ce défaut d'harmonie s'observe très souvent associé au syndrome, lui-même plus ou moins marqué, de la débilité mentale.

Merklen a rattaché à la débilité motrice une variété d'énurésie infantile.

En faisant connaître ce syndrome, Dupré l'a rapporté à une insuffisance de développement du faisceau pyramidal; il est naturel d'observer cette dernière en même temps que la débilité mentale, causée par l'arrêt de développement du cerveau psychique.

Or, il est un âge auquel on constate normalement l'insuffisance de développement du cerveau psychique et du cerveau moteur avec ses dépendances : c'est la première enfance, durant laquelle le nourisson représente un débile, mental et moteur, physiologique. La débilité motrice se traduit précisément, chez le jeune enfant, par les éléments du syndrome plus haut signalé : hypertonie, troubles des réflexes, syncinésie, énurésie, etc. Cette débilité motrice, dont l'expression clinique (attitudes en flexion, synergies motrices, etc.) a frappé tous les observateurs de l'enfance, a été diversement interprétée par les auteurs.

Les uns, avec Hochsinger, ont vu, dans cette *myotonie physiologique des nourrissons*, un état d'hypertonie et de persistance temporaire de l'attitude fœtale; mais le médecin viennois ne relie pas la myotonie aux autres éléments indicateurs de la nature pyramidale du syndrome. Les autres, avec Saint-Ange Roger, considèrent la myotonie des nourrissons comme une variété fruste de tétanie. Seuls Marie et Léri formulent explicitement l'origine agénésique pyramidale de la rigidité spasmodique de l'enfance, et con-

cluent en assimilant tout nouveau-né, par suite du défaut de développement de son faisceau pyramidal, à un Little en puissance.

Le développement du faisceau pyramidal, physiologiquement insuffisant dans les premiers mois de la vie, se complète peu à peu, et l'on voit, au fur et à mesure que s'achèvent les voies motrices, disparaître parallèlement les signes de l'insuffisance pyramidale. Cette insuffissnce du faisceau pyramidal, à ses origines, a été prouvée par les travaux classiques de Flechsig, van Gehuchten, Brissaud, etc., et Mme Dejerine nous a communiqué des pièces de sa collection parfaitement démonstratives à cet égard. C'est la persistance, au delà de la première enfance, de l'insuffisance du développement pyramidal et des signes cliniques, qui constitue légitimement la débilité motrice pathologique. De même, dans l'ordre psychique, c'est l'insuffisance de développement de l'intelligence qui constitue, à partir d'un certain âge, la débilité mentale.

Cette débilité mentale comporte bien des degrés, et l'idiotie en représente la forme la plus complète. La débilité motrice affecte, également, tous les degrés d'intensité. Nous n'avons en vue, dans la description du syndrome de la débilité motrice, que les formes supérieures, pour ainsi dire frustes, de l'agénésie motrice; mais la variété la plus complète de cette agénésie est réalisée par le syndrome de Little qui, véritable idiotie motrice, est aux formes incomplètes et frustes de la débilité motrice, ce que l'idiotie est à la débilité mentale.

M. René Cruchet (de Bordeaux). — Je ferai quelques réflexions sur l'intéressant rapport de M. Sainton.

1° En premier lieu, sur la définition et la délimitation du mot *chorée*, je crois que tout le monde est prêt de s'entendre. Dans la chorée, les mouvements sont lents, arrondis, moelleux, continus (à l'état de veille); ils sont amorphes et afigurés; la volonté est incapable de les arrêter, même temporairement; ils persistent aussi bien au repos que dans l'action, d'où maladresse de celle-ci; ils ne disparaissent que dans le sommeil. J'ai noté depuis longtemps, et j'ai fait remarquer souvent, qu'il suffit de regarder un nouveau-né parfaitement normal et réveillé, pour avoir un véritable schéma de la chorée ; si bien qu'on pourrait dire que la chorée n'est pas autre chose que le retour à l'état moteur du nouveau-né.

M. Sainton a toutefois fait remarquer — et les films cinématographiques nous le prouvent — que les mouvements choréiques pouvaient parfois s'atténuer. J'ai également constaté ce fait, entièrement contraire aux données classiques. J'ai observé des cas de chorée typique où les mouvements n'étaient pas aussi maladroits qu'à l'état choréique habituel, et où les émotions, la suggestion pouvaient les faire diminuer nettement d'intensité ; je dois ajouter qu'ils ne disparaissent jamais complètement et qu'il persiste toujours de petits mouvements fibrillaires (1).

Entre la chorée et l'*athétose*, les limites ne sont pas toujours très tranchées ; on admet que dans l'athétose, les mouvements sont plus lents, qu'ils sont plus raides, qu'ils sont surtout localisés aux extrémités, et que les articulations de celles-ci sont très relâchées, subluxées : mais souvent le diagnostic demeure fort hésitant, entre ces deux états si proches voisins, et se base sur des nuances difficiles à saisir.

Au contraire, le *tic* se différencie aisément ; il est plus brusque, plus vif, plus bref, discontinu ; il est toujours figuré, c'est-à-dire qu'on reconnaît en lui un geste, qui est seulement plus fréquent qu'à l'état normal; la volonté peut, sinon le faire cesser, du moins le retarder ; il disparaît dans les actes ordinaires de la vie.

La *myoclonie* a été fortement obscurcie par l'école allemande contemporaine, qui en a décrit beaucoup trop de variétés et de sous-variétés dans lesquelles on se noie. Il faut en revenir au type simple du paramyoclonus multiplex de Friedreich qui se confond avec la chorée fibrillaire de Morvan, mot malheureux à abandonner sans retour. Dans la myoclonie, les mouvements sont vifs, instantanés, allant depuis de simples rides fibrillaires jusqu'au sautillement fasciculaire et jusqu'à la contraction musculaire, avec ou sans effet locomoteur; les mouvements sont involontaires, afigurés, incoordonnés; ils ont une tendance à atteindre leur maximum au repos, et surtout dans la direction horizontale, tandis qu'ils s'atténuent presque toujours dans l'action; ils disparaissent habituellement dans le sommeil.

(1) Pour les mettre en évidence, au niveau des mains, nous avons coutume, à la clinique du professeur Moussous, de faire mettre les deux mains du sujet à plat sur une table ou de les faire reposer sur les propres mains ouvertes du médecin, pulpe des doigts contre pulpe des doigts.

Enfin, le mouvement rythmique — la *rythmie,* comme je l'ai appelée — forme encore un groupe nettement à part. M. Sainton pense que ce mouvement rythmique est toujours hystérique : ce n'est évidemment pas exact. J'ai démontré — et je crois que tout le monde est d'accord avec moi sur ce point — que la rythmie existe dans un très grand nombre d'états : je l'ai relevée dans diverses toxi-infections aiguës (fièvre typhoïde, méningite tuberculeuse, complications pulmonaires, tétanie, érysipèle, alcoolisme, malaria) et chroniques (syphilis, rachitisme), sans parler de l'helminthiase et de la dentition, de l'épilepsie et de l'idiotie; elle existe surtout, à l'état de véritable habitude, chez un nombre incalculable de jeunes enfants ; enfin, elle peut même se montrer dans le sommeil seul, comme je l'ai prouvé à plusieurs reprises, et comme l'ont décrit, depuis, de nombreux auteurs : je signalerai en particulier, comme la plus récente, une très belle observation de MM. Régis et Galtier.

En résumé, sur cette question de définition de la chorée et de sa délimitation des états morbides voisins, je ne crois pas m'éloigner beaucoup des idées défendues par M. Sainton : elles les complètent seulement sur quelques points.

2° M. Sainton nous a montré, parmi les chorées chroniques, un certain nombre de types localisés, en particulier au niveau des extrémités avant-bras et main, pied et orteils. Le type céphalique constitue également un type localisé.

Et, à ce propos, en voyant défiler devant nous il y a un instant, les films cinématographiques, j'ai été frappé de la ressemblance extraordinaire qui existe entre la chorée localisée à la tête et au cou, et certains types de torticolis spasmodiques. Ce rapprochement s'impose d'autant plus à l'esprit qu'il en appelle immédiatement un autre. M. Sainton a beaucoup insisté, en effet, sur l'influence *héréditaire* et *familiale* des chorées chroniques. Or, précisément, j'ai rapporté un lot important de torticolis spasmodiques d'origine familiale, dont on trouvera tout au long la description dans le livre que j'ai consacré à cette étude (1). Cette analogie n'est-elle pas curieuse?

3° Il est certain que tout est loin d'être dit sur les chorées chroniques. Quand on lit avec attention toutes les observations oubliées sur cette étiquette, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'on a décrit, et qu'on décrit encore, sous ce nom, bien des faits disparates.

J'ai essayé en particulier d'en extraire le syndrome que j'ai dénommé *bradykinésie spasmodique* (βραδὺς, κίησνις, mouvement), et dont la réalité paraît avoir été acceptée par les Anglais. Parmi les nombreuses observations citées à l'appui de cette opinion (2), je n'en avais pas encore relevé chez les enfants. Depuis, j'ai eu l'occasion d'en recueillir un, chez un garçon de huit ans, dont l'observation détaillée sera publiée ultérieurement. J'ai retrouvé, dans cet exemple, tous les phénomènes cliniques que j'avais déjà décrits chez l'adulte : état spasmodique généralisé ou tendant à le devenir, et entraînant un état soudé, figé, s'accompagnant de raideur, avec lenteur générale des mouvements; tous les actes volontaires, quels qu'ils soient, sont gênés, ralentis : écriture, marche, surtout en descente, gestes des bras, de la tête, du tronc; l'exécution des mouvements exagère souvent l'état spasmodique; fréquemment, au repos, mouvements athétoïdes ou choréiformes des extrémités, instabilité musculaire de toutes les parties du corps; existence de troubles vaso-moteurs (sudation et rougeur excessives des mains, des aisselles, des pieds; gêne de la parole qui est traînante, bredouillante, mal compréhensible.

Il semble que les caractères précédents, qu'on retrouve exactement semblables dans de multiples observations, justifient l'existence de ce type nouveau, qui ne ressemble qu'à lui-même : car on ne peut pas dire qu'il s'agit, à proprement parler, ni de chorée, ni d'athétose, ni de paralysie agitante, ni de syndrome de Little, ni de sclérose en plaques, ni d'ataxie, ni de maladie de Thomsen, ni de torticolis spasmodique; et pourtant certains symptômes rappellent diverses particularités des maladies précédentes, sans pouvoir être en nombre suffisant pour faire songer à une de ces maladies déterminées.

M. Audry, dans son important ouvrage sur l'athétose double, montre son embarras; il ne sait trop dans quel cadre classer le syndrome de ce genre, qu'il tend à rapprocher soit de la chorée chronique, soit de l'athétose double, tout en reconnaissant que les limites entre ces deux formes sont bien difficiles à déterminer; il fait également remarquer que les auteurs anglais, après Little, font de ce syndrome une variété de diplégie cérébrale ou de tabes spasmodique infantile, ce qui prouve une fois de plus combien les opinions, sur ce sujet, sont incertaines.

Pour ces diverses raisons, je crois que le syndrome que j'ai isolé, avec ses caractères particuliers, est susceptible d'être adopté; c'est un type de syndrome dont la réalité, pour

(1) Voir *Traité des torticolis spasmodiques,* p. 736 à 748, 1907.
(2) *Traité des torticolis spasmodiques, loc. cit.,* p. 346 à 394.

moi, ne fait pas l'ombre de doute. J'ajoute, qu'au point de vue anatomo-pathologique, je partage absolument les idées de M. Sainton : il s'agit vraisemblabement, dans les cas de ce genre — peu en importe le nom — de lésions de sclérose cérébrale.

M. Ballet (de Paris) constate qu'il faut aujourd'hui sortir définitivement les chorées chroniques, maladies à lésion, du cadre de névroses, troubles fonctionnels. Dans une observation personnelle d'une femme morte à 58 ans et chroéique depuis 25 ans, il a rencontré les mêmes lésions d'encéphalite interstitielle chronique. En revanche, il n'a pas observé les lésions des noyaux gris signalées par M. Anglade. Pourquoi, ces lésions, si voisines de celles de la paralysie générale, donnent-elles lieu à des troubles? C'est peut-être moins une affaire de localisation qu'une affaire de nature de processus. En tout cas, à l'heure actuelle, il est impossible de se faire une opinion sur le mécanisme de la chorée chronique.

M. A. Vigouroux (de Paris) communique une observation de chorée chronique progressive ayant évolué chez un homme de 58 ans, non héréditaire, en même temps que des troubles du caractère et de l'intelligence (irritabilité, idées de persécution et préoccupations myéliques).

L'examen histologique a montré, à côté de lésions diffuses d'encéphalite chronique, des lésions des olives cérébelleuses (lacunes de désintégration).

Les lésions du cervelet (organe de la coordination des mouvements) sont intéressantes à constater chez un chroéique.

Une seconde observation se rapporte à un paralytique général chez lequel la chorée a évolué progressivement en même temps que les troubles du caractère et de l'intelligence, pour disparaître presque complètement quand la démence globale fut établie.

M. Cullerre communique cinq observations de chorée chronique, qui montrent le polymorphisme des troubles mentaux dans la chorée chronique. Il ne s'agit pas d'une affection autonome, mais d'un syndrome sur lequel viennent se surajouter des troubles divers.

M. Dupré (de Paris) estime qu'il n'y a pas nécessairement lésion organique dans toutes les chorées. Il a vu des cas de chorée chronique survenir à la suite d'une émotion. Remarquant que, dans l'hérédité des sujets, on rencontre non seulement des choréiques, mais aussi des tics, des myoclonies, de l'épilepsie, il se demande si tous ces cas n'appartiennent pas à une même famille de troubles moteurs, dus tous à une insuffisance de l'inhibition musculaire.

M. Crocq (de Bruxelles) déclare qu'il faut distinguer entre lésion et perturbation. Il ne peut admettre qu'une chorée infantile qui guérit en six semaines soit due à une lésion anatomique du système nerveux. Il s'agit là seulement d'une perturbation curable.

M. Henry Meige (de Paris). — Les intéressantes cinématographies de M. Sainton permettent d'apprécier nettement dans la chorée chronique un trouble moteur qui échappe souvent à l'examen direct. On constate, en effet, que, dans l'intervalle des mouvements désordonnés exécutés par les malades, les membres sont dans un état de flaccidité absolue; autrement dit, le désordre moteur est constitué par des alternatives de relâchement musculaire excessif et de brusques contractions. Le sujet atteint de chorée chronique est donc, à de très brefs intervalles, tantôt un paralytique, tantôt un convulsif. On a d'ailleurs décrit une chorée molle, et M. Thomas a tout récemment insisté sur les phénomènes hypotoniques dans la chorée de Sydenham.

M. Sainton (de Paris) répond aux différentes objections qui lui ont été faites et la discussion est close.

COMMUNICATIONS SE RATTACHANT A LA TROISIÈME QUESTION.

Un cas de Chorée chronique avec Autopsie, par MM. GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.

Il s'agit d'une femme de 58 ans, choréique depuis 25 ans, qui mourut de bronchopneumonie, après avoir présenté dans les dernières semaines de sa vie des phénomènes pseudo-bulbaires en rapport avec des lacunes de désintégration dans les noyaux lenticulaires et à l'autopsie de laquelle on trouva une méningo-encéphalo-myélite diffuse subaiguë très marquée. Au niveau du cerveau, elle est caractérisée par une grosse infiltration lymphocytique de la face profonde de la méninge molle qui se continue sans ligne de démarcation avec l'infiltration lymphocytique abondante des gaines périvasculaires de His. Cette infiltration périvasculaire se poursuit jusqu'au niveau des capillaires. A ce processus conjonctivo-vasculaire se joignent la chromatolyse, plus ou moins intense selon les régions, des cellules pyramidales, dont les géantes sont souvent pigmentées, la disparition du plexus d'Exner, la diminution des fibres tangentielles et la raréfaction des fibres de la couronne rayonnante avec taches de démyélinisation autour des vaisseaux.

Au cervelet, les altérations sont de même ordre, mais moindres, de même qu'au bulbe.

Les méninges spinales sont peu touchées et seulement dans leur partie postérieure ; l'infiltration lymphocytique périvasculaire n'est guère appréciable que pour quelques vaisseaux corticaux.

Les cellules radiculaires antérieures, un peu pigmentées, sont souvent en chromatolyse ; mais la lésion la plus remarquable de la moelle est la dégénérescence graisseuse presque totale et complète des cellules des colonnes de Clarke, atteintes en même temps de chromatolyse. Par contre, les ganglions spinaux paraissent à peu près indemnes.

Chorée de Sydenham : maladie organique, par M. ANDRÉ-THOMAS.

J'ai trouvé chez 10 enfants atteints de chorée de Sydenham des signes de lésion organique du système nerveux.

La force musculaire est généralement diminuée dans le côté où prédomine la chorée : c'est de ce côté que s'observent également les phénomènes que je vais énumérer. Lorsque la chorée passe d'un côté à l'autre, le dernier côté atteint est généralement moins pris ; on peut y observer les mêmes phénomènes alors qu'ils ont disparu dans le côté le premier atteint.

Les troubles du tonus sont habituels. L'*hypotonie* est plus fréquente aux membres supérieurs, mais elle peut se rencontrer aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, la main est ramenée facilement au contact de l'épaule : le coude passé derrière la tête se rapproche davantage de l'attache du cou. Aux membres inférieurs, la cuisse étant pliée à angle droit sur le tronc, le talon est plus facilement ramené au contact de la fesse. Le tonus prédomine dans certains groupes musculaires, dans les muscles pronateurs aux membres supérieurs; la pronation exagérée de la main se produit soit pendant la manœuvre imaginée par Babinski chez les hémiplégiques, soit en faisant élever les bras, soit dans l'attitude du bras ballant (du côté atteint, la main est en pronation plus marquée).

Syncinésies. — Mouvement associé de la main malade pendant l'occlusion énergique de la main saine : l'inverse n'a pas lieu. Parfois élevation plus forte de l'épaule homolatérale pendant l'occlusion énergique de la main malade.

Troubles de la synergie et de la coordination. — Tremblement. Décomposition des mouvements : Pour porter le doigt sur le bout du nez, le malade exécute d'abord un mouvement d'adduction du bras et de flexion du coude, puis un mouvement de flexion du poignet. Il existe également de la dysmétrie qui se reconnaît facilement à l'épreuve de préhension de la main : pour prendre un verre, la main et les doigts se mettent d'abord en hyperextension ; pour le lâcher, il en est de même, l'hyperextension est exagérée.

Troubles de la marche. — Le bras malade ne se projette pas en avant en même temps que la jambe saine : l'inverse a lieu.

Diadococinésie très fréquente. Toutefois moins d'arrêts brusques que chez les malades étudiés par M. Babinski : le mouvement est surtout désordonné, irrégulier.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc. — N'a été vue que chez deux malades ; elle a été constatée plusieurs fois par Babinski dans la chorée de Sydenham.

Réflexes tendineux. — Abolis une fois ; deux fois exagérés ; deux fois le réflexe patellaire prolongé (signe déjà décrit par Weill de Lyon et observé depuis par Gordon-Peacock et Esner).

Réflexes cutanés. — Signe de Babinski : quatre fois. Signe d'Oppenheim : une fois chez un malade qui ne présentait pas le signe de Babinski ; il a été déjà mentionné dans la chorée de Sydenham : une fois par Charpentier ; trois fois sur 23 cas par Hutinel et Babonneix.

Ponction lombaire pratiquée quatre fois : deux fois une lymphocytose discrète. La lymphocytose a été trouvée plusieurs fois par Sicard et Babonneix chez les choréiques fébricitants. Elle a été signalée récemment par Claude dans un cas de chorée persistante.

Caractères de la chorée. — Deux ordres de troubles kinétiques : 1° mouvements désordonnés, irréguliers, sans but, involontaires, prédominants d'un côté ; mais pouvant s'amender considérablement par le repos et la volonté ; 2° secousses clonico-toniques, prédominant d'un côté, surtout dans le membre supérieur, particulièrement dans certains muscles ou groupes musculaires (muscles de l'épaule).

Les signes de lésion organique précédemment décrits peuvent n'être qu'ébauchés ; on peut n'en trouver qu'un ou deux. L'examen doit être minutieux et méthodique.

L'ensemble des symptômes, leur prédominance sur un côté, un certain degré de parésie sont plutôt en faveur d'une lésion de la zone corticale motrice. La coexistence de petits troubles de l'état mental (irritabilité, agitation, insomnie, inaptitude au travail, manque d'attention, etc.), permettent également d'incriminer l'écorce cérébrale. La maladie est d'origine infectieuse ; le rhumatisme est une cause fréquente. La chorée n'est pas une névrose, mais un syndrome relevant d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite légère.

Entre les chorées légères, les chorées généralisées, les chorées molles, les chorées aiguës mortelles, on peut observer tous les degrés. Entre les cas extrêmes, il y a une différence assez considérable : entre tous les cas, il y a un trait d'union : la présence de signes de lésion organique.

Entre la chorée chronique de Huntington et la chorée de Sydenham, il y a

des analogies et des différences. La différence essentielle entre les deux est que la chorée de Huntington dépend avant tout du terrain et de l'hérédité, la chorée de Sydenham est avant tout un accident.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

I

NEUROLOGIE

I. **Destruction du Cervelet sans symptômes Cérébelleux,** par MM. Rousset et A. Giraud (de Lyon).

Assez nombreux sont les cas d'altération ou de destruction du cervelet sans symptôme cérébelleux : Audral dans ses leçons cliniques cite le cas d'un garçon de 10 ans dont l'hémisphère cérébelleux gauche renfermait quatre noyaux tuberculeux : il n'y avait aucun symptôme. Nothnagel cite un fait analogue ; Ebstein a signalé un ostéome qui avait 45 millimètres n'ayant causé aucun trouble. Macdonald signale un cas de tumeur sans aucun signe.

Plus rares sont les cas de destruction sans manifestations. Thomas dans sa thèse parle d'individus ayant présenté de la sclérose d'un hémisphère cérébelleux sans extériorisation. Mais le plus beau cas est sans contredit celui de Schupfer où il s'agissait d'un vaste foyer tuberculeux ayant détruit presque complètement l'hémisphère gauche du cervelet et en partie l'hémisphère droit, sans rien de cérébelleux dans les manifestations cliniques ; notre cas est absolument superposable. Le nommé Au..., 45 ans, tuilier, est admis à l'asile de Brou le 28 mai 1890, présentant du délire maniaque, caractérisé par des accès d'agitation pendant lesquels, d'après le certificat de 24 heures de M. le docteur Max Simon, médecin en chef, il se montre extrêmement violent et agressif. Quelques jours après son entrée, il est plus calme ; on observe alors de l'affaiblissement intellectuel, quelques troubles moteurs, particulièrement un peu de difficulté dans l'articulation des mots. Après un laps de temps de 18 mois, les phénomènes moteurs disparaissent peu à peu. Il reste toujours affaibli intellectuellement, et manifeste principalement des hallucinations de la vue et de l'ouïe. L'agitation reparaît par périodes pendant lesquelles le malade gesticule, vocifère, insulte des personnes imaginaires. La démence s'accentue progressivement ; et, tout en étant absolument incohérent, et surexcité d'une façon intermittente, il est bon travailleur et s'occupe assidument aux travaux de propreté de la division. La veille de sa mort, le 6 janvier 1909, il jouait aux cartes avec un de ses camarades ; le lendemain, au réveil, l'infirmier le trouvait mort dans son lit.

A aucun moment, durant un séjour de 18 ans à l'Asile, en dehors des symptômes de méningo-encéphalite observés pendant un an et demi après son

admission, ce malade n'avait présenté de troubles cérébelleux (troubles de la fonction d'équilibration, vertiges) ni aucun trouble de locomotion.

A l'autopsie, grande hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire. Le cervelet droit est détruit aux 2/3. Il s'agit d'un ancien foyer de ramollissement. Les préparations microscopiques (fuchsine, bleu, picro-carmin) mettent son existence hors de doute et c'est tout entières les lésions cérébelleuses des déments décrites par Taty et Bridier.

Nous signalons sans commentaires ce fait de lésion vaste du cervelet sans symptôme clinique, laissant à d'autres le soin d'en élucider le mécanisme.

II. **Flocculus et Vision**, par MM. A. Giraud et M. Genty (de Lyon).

Continuant les recherches faites au laboratoire de Médecine mentale de Lyon sur le cervelet par Bridier, Taty, Jeanty, MM. Taty et Giraud avaient signalé, au congrès de Pau, avec coupes à l'appui, les lésions macroscopiques et microscopiques du flocculus chez une idiote aveugle née. Ces lésions, parallèles de celles du lobe occipital, confirmaient les expériences du Dr Dor qui avait constaté l'atrophie du flocculus après énucléation chez le lapin. L'un de nous reprenant la question au Congrès de Rennes avait constaté pour un cas nouveau et absolument superposable la même atrophie du flocculus chez une idiote aveugle née.

Cette année, chez un idiot du même âge, mort dans le service du Professeur Pierret sans avoir jamais rien présenté du côté de l'appareil visuel, nous avons examiné le flocculus et le cervelet pensant trouver une confirmation de nos idées dans l'intégrité du flocculus.

Macroscopiquement et microscopiquement le flocculus était indemne; au voisinage cérébelleux immédiat, on notait les altérations déjà signalées dans nos précédentes communications : atrophie et raréfaction des cellules et des grains surtout marquées pour les cellules de Purkinje, angulaires et pâles, à noyau rétracté. Ces études en appellent d'autres, nous n'avons d'autre prétention que de signaler les faits et marquer l'étape.

III. **Recherches sur le Temps perdu du Réflexe rotulien**, par M. Jacques Parisot (de Nancy).

Les recherches des différents auteurs sur le « temps perdu du réflexe rotulien » les ont conduits à des résultats assez divergents. M. Parisot expose la technique qu'il a utilisée (marteau spécial à contact électrique et à choc d'intensités variables), et donne ses déterminations du temps perdu chez l'homme et l'animal à l'état normal. Très variable, suivant de nombreux facteurs, ce temps est d'environ 40 à 45 millièmes de secondes chez l'homme, 30 à 40 chez le chien et 25 à 30 chez le lapin.

L'auteur montre ensuite que ce temps peut varier dans des limites très éloignées, au cours d'affections diverses du système nerveux chez l'homme, dans le cas de lésions expérimentales de la moelle, chez l'animal, sous l'influence de l'intoxication chloroformique, etc.

La recherche du temps perdu du réflexe rotulien, dans ces conditions, intéressante au point de vue de la physiologie générale des réflexes, l'est également au point de vue clinique. Elle permet, en effet, de mettre en évidence des altérations que ne peuvent déceler les recherches habituelles de la clinique; d'autre part, en suivant chez un même malade, atteint d'une affection médullaire, par

exemple, les variations du temps perdu, on peut établir une courbe utile pour renseigner sur le pronostic de l'affection et sur les effets produits par le traitement (chez les syphilitiques en particulier).

IV. **Étude des Mouvements Respiratoires chez des malades atteints de divers tremblements**, par M. Jacques Parisot (de Nancy).

En étudiant, au moyen du pneumographe de Marey, le rythme respiratoire chez les paralytiques généraux, Klippel et Boëteau ont pu déceler l'existence d'un tremblement respiratoire. L'auteur a recherché si l'on pouvait faire des constatations analogues, dans un certain nombre de cas de tremblements divers : paralysie générale, sclérose en plaques, paralysie agitante, tremblement sénile. Il a utilisé une technique particulière pour éviter que les oscillations du tremblement général puissent, comme dans le cas de Klippel et Boëtau, se transmettre au tambour enregistrant les mouvements respiratoires. Dans un certain nombre de cas de ces diverses affections, il a pu constater nettement l'existence d'un véritable tremblement plus ou moins accusé suivant les différents temps de la respiration. Surtout inspiratoire pour la sclérose en plaques, il s'accentue dans les mouvements forcés de la respiration et s'atténue, au contraire, dans le cas de tremblement respiratoire parkinsonnien. Ce tremblement est irrégulier et presque continu dans la paralysie générale et dans le tremblement sénile.

Dans tous les cas, le nombre des oscillations par seconde est identique au nombre des oscillations du tremblement général. Dans certains cas d'affections à tremblement, il existe donc un *véritable tremblement respiratoire* ayant les principaux caractères du tremblement général de l'individu chez lequel il existe.

V. **La Pression du liquide Céphalo-rachidien chez l'Homme, à l'état normal et pathologique**, par M. Jacques Parisot (de Nancy).

Les données sur la pression du liquide céphalo-rachidien sont peu nombreuses, souvent contradictoires et nullement comparables entre elles. L'auteur a mesuré, à l'aide d'un appareil spécialement construit à cet effet, cette pression dans un grand nombre de cas, chez l'homme normal et au cours d'affections diverses.

La *pression céphalo-rachidienne normale* oscille de quelques centimètres à 10 et 15 centimètres d'eau, au plus, 6 à 12 en moyenne (moins de un centimètre de mercure). Dans aucun cas elle ne fut nulle; une pression de 20 centimètres d'eau doit, d'autre part, être considérée comme déjà anormalement élevée.

La *pression normale* subit des *oscillations physiologiques*, cardiaques et respiratoires; ces dernières, plus marquées, sont caractérisées par un abaissement inspiratoire (de 1 à 8 centimètres) et une élévation expiratoire, phénomènes s'exagérant dans la respiration forcée, la toux et sous diverses influences.

L'auteur a étudié la pression dans un grand nombre de cas de méningites purulentes et séreuses, dans les myélites, l'artérite cérébrale, la paralysie générale, le ramollissement, l'hémorragie cérébrale, les néoplasies du cerveau, l'urémie, l'épilepsie. Dans toutes ces affections, la pression céphalo-rachidienne est modifiée. La mesure de la pression est utile non seulement pour le *diagnostic*, mais encore pour le *pronostic* et le *traitement*, car, dans ce dernier cas, elle permet d'abaisser *à coup sûr* et non à l'aveuglette le chiffre d'une pression élevée, mettant ainsi à l'abri d'accidents souvent mortels.

VI. Symptômes Nerveux et complications Nerveuses du Typhus exanthématique, par M. Porot (de Tunis).

A l'occasion d'une épidémie récente, l'auteur a pu étudier sur des Européens 22 cas de typhus au point de vue des symptômes nerveux.

Le typhus exanthématique est une infection à prédominance nerveuse manifeste et élective. La gravité de la maladie est en raison directe de l'intensité des symptômes nerveux. Les anciens auteurs avaient remarqué que sa gravité était en raison directe de la culture intellectuelle et du niveau social. L'auteur a personnellement constaté que la maladie est bien plus grave chez l'Européen que chez l'Arabe, parce qu'il possède un système nerveux plus différencié, partant plus délicat et plus vulnérable ; il y a un phénomène comparable à ce qui existe pour la syphilis nerveuse, rare comme on le sait chez l'indigène.

Le délire, comme tous les délires infectieux, est du type onirique le plus net ; hallucination, idées professionnelles, caractère somnambulique avec automatisme mental et ambulatoire, dédoublement de la personnalité, persistance d'idées fixes post-oniriques et amnésie lacunaire, tels sont ses principaux traits.

Ce délire est psycho-moteur ; des symptômes physiques lui sont souvent associés : tremblement, impulsions motrices, tentatives de suicide (2 cas), secousses tendineuses, et même secousses des globes oculaires (un cas).

Dans un cas, il y eut un véritable délire aigu, mortel.

A ce délire psycho-moteur succède, au moment de la défervescence (14e jour), un état de stupeur confusionnelle. Dans 5 cas, ce fut un véritable coma qui dura 2 à 4 jours.

Une fois, l'auteur a observé le coma vigile décrit par Jenner, toujours mortel.

En somme, tout se ramène au tableau de la confusion mentale aiguë telle qu'elle a été bien dégagée par le professeur Régis ; c'est même dans cette maladie qu'on trouve la plus belle expression de cette psychose symptomatique des toxi-infections ; les deux formes artificiellement dissociées (forme agitée et forme stupide) s'y succèdent et s'y transforment l'une dans l'autre.

Comme autres troubles nerveux, l'auteur a noté :

Les troubles sphinctériens (8 fois), des vomissements incoercibles (5 fois), des crises de collapsus cardiaque (2 fois), une surdité transitoire (3 fois).

Les réflexes ne sont jamais exagérés, ils sont quelquefois affaiblis.

Dans trois cas se produisirent des convulsions ; elles furent deux fois mortelles ; dans le troisième cas, elles laissèrent une hémiplégie droite avec aphasie qui demeure permanente.

M. Granjux. — Notre confrère attribue la plus grande activité du typhus exanthématique, chez l'Européen, à une différence de race, ou plus exactement à la différence du système nerveux chez les Européens et chez les indigènes. Il nous semble que l'état de misère physiologique, de déchéance organique où se trouvaient les typhiques européens observés par M. Porot, est suffisant pour expliquer la grande mortalité de ces malades. On conçoit que devant des misères excessives, exceptionnelles, des organismes européens se défendent moins bien que des indigènes, accoutumés depuis longtemps aux privations. A l'appui de cette conception, nous rappellerons l'histoire de ce bataillon de chasseurs à pied enfermé pendant quatre jours dans la Bourse du travail, dans des locaux encombrés et surchauffés, atteint consécutivement de fièvre typhoïde frappant légèrement les hommes, plus gravement les sous-officiers, et très sévèrement les officiers. Les atteintes ont été, en somme, en raison inverse du degré d'accoutumance aux conditions anti-hygiéniques. Il y a là une sorte de loi physiologique qui me semble, mieux que la différence de races, expliquer la gravité du typhus exanthématique chez l'Européen.

VII. **Le signe de Jellineck dans le syndrome de Basedow**, par M. le Dr Paul Sainton (de Paris).

Les troubles de la pigmentation cutanée chez les basedowiens sont connus depuis longtemps et signalés dans les classiques. Il s'agit le plus souvent d'une pigmentation uniforme, que l'on a comparée à celle de la maladie d'Addison, si bien que certains, tels que Boïnet (1), Moutard-Martin et Malloizel (2) admettent la coïncidence des deux affections.

Parfois cette pigmentation, au lieu d'être uniforme, se présente sous forme de plaques plus ou moins étendues. Il est une localisation des plaques dont il n'est point fait mention dans les classiques et sur laquelle Jellineck, le premier, a attiré l'attention, c'est la *localisation péri-orbitaire*. Mœbius, dans son article magistral du traité de Nothnagel, parle de cernure et de brunissemeut des régions péri-orbitaires, mais sans y insister. Jellineck (3), dans un travail fait en collaboration avec Rosin sur l'état du sang dans le syndrome de Basedow, parle de la teinte brune que prennent les paupières chez certains sujets; il ne semble pas, à cette époque, lui attribuer une importance spéciale. Mais, en 1904, il revient sur le même phénomène et montre l'importance qu'il y attache en le décrivant sous le titre de *symptôme non encore signalé dans la maladie de Basedow*. C'est pour lui un *signe de début, mais un signe presque constant;* la pigmentation brunâtre des paupières est diffuse et étendue à toute la surface des téguments palpébraux; mais elle est beaucoup plus intense au niveau de la paupière supérieure. Limitée en haut par les sourcils, elle s'arrête en bas au niveau du bord inférieur de l'orbite et n'intéresse nullement la conjonctive.

Teillais (de Nantes), au Congrès pour l'avancement des sciences (4), rappelle que, dès 1895, il a observé, sans l'avoir publié, un cas analogue; il s'agissait d'une femme d'une trentaine d'années chez laquelle l'exophtalmie était très prononcée; la coloration foncée des paupières tranchait « sur l'ensemble de la face d'une pâleur livide. Ainsi entourés d'un cercle brunâtre on eût dit que les globes oculaires émergeaient d'une cavité profonde ». Chez une autre malade à peu près du même âge, cet ophtalmologiste fit la même remarque; la pigmentation insolite mit 6 mois à disparaître. Il semble admettre une relation entre la teneur du sang en fer et la pigmentation; Schrœder rattache cette pigmentation à des troubles dysthyroïdiens.

Depuis les mémoires de Jellineck et Teillais, personne n'a parlé de la pigmentation péri-orbitraire.

Depuis 5 ans nous avons recherché systématiquement ce signe dans le syndrome de Basedow et nous ne l'avons trouvé que sur 5 malades sur 32 cas observés, soit dans 15 °/o environ. Ce n'est donc pas un symptôme fréquent. Il nous paraît intéressant de résumer rapidement quelles sont les conditions dans lesquelles nous l'avons observé; elles peuvent nous éclairer sur sa pathogénie.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme de 34 ans, chez laquelle le goitre exophtalmique apparut à la suite d'une émotion. L'exophtalmie n'était

(1) Boinet, L'Addisonnisme. *Arch. gén. de méd.*, 13 septembre 1904.

(2) Moutard-Martin et Malloizel, Sur un cas de maladie de Bassedow avec syndrome addisonnien. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 décembre 1903.

(3) M.-S. Jellineck, Un symptôme non encore signalé de la maladie de Basedow. *Wiener klin. Woch.*, 27 octobre 1904.

(4) Teillais, Nouveau symptôme oculaire de la maladie de Basedow. *Congrès pour l'avancement des sciences*, Nantes, 1905.

pas très marquée, le pouls était à 100, le tremblement était léger, le goitre était à peine esquissé; la malade était très brune, mais il existait des zones où la pigmentation était noirâtre. Il en était ainsi au niveau de l'angle interne et externe de l'œil de la paupière supérieure. Les éléments pigmentaires consistaient en taches très brunes de la dimension d'une lentille et en papules saillantes fortement pigmentées. Le reste de la face était indemne, mais par contre il existait des plaques pigmentaires plus étendues, occupant le cou, les régions des plis de flexion du bras, le pli du coude, le creux de l'aisselle; au membre inférieur, elles existaient au creux inguinal et au pli du jarret.

Le deuxième sujet était une femme de 45 ans, originaire d'Italie, mère de 12 enfants, atteinte d'un goitre exophtalmique ayant sommeillé pendant très longtemps sans provoquer de troubles. Depuis un an, la maladie s'était aggravée progressivement; au moment de notre examen, la tachycardie était extrême, le pouls était à 162, la maladie évoluait au grand complet, si bien que la malade fut emportée en un mois par une *véritable poussée suraiguë de thyroïdisme.* Elle présentait des plaques pigmentaires localisées à la paupière inférieure, empiétant sur la paupière supérieure, mais n'existant pas en d'autres points des téguments.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une femme de 46 ans, atteinte de forme grave de goitre exophtalmique avec cachexie profonde; la coloration brunâtre uniforme était localisée à la paupière supérieure; la paupière inférieure n'était pigmentée que dans sa partie interne.

Chez la quatrième malade, le phénomène était à peine marqué; la pigmentation n'était qu'un degré plus accentué de *cernure*, elle était uniforme; il s'agissait, d'ailleurs, d'un syndrome basedowien léger, quoique complet. La pigmentation diminua au bout de 6 ans.

Enfin, notre cinquième malade est une jeune femme de 28 ans, atteinte de forme lente avec crises d'amaigrissement; les plaques péri-orbitaires occupent les paupières inférieures et supérieures, empiétant même légèrement sur la région frontale.

La pigmentation existait chez ces malades, qu'elles fussent de teinte brune ou de teinte blonde.

Nous n'avons jamais rencontré ce symptôme chez les hommes que nous avons examinés et qui sont au nombre de six, de sorte que nous nous demandons s'il ne se rencontre pas plus spécialement dans le sexe féminin.

Ce signe, qui mérite d'être appelé *signe de Jellineck*, est donc beaucoup plus fréquent dans le sexe féminin; il se rencontre souvent au début de la maladie, peut disparaître, mais peut aussi persister pendant très longtemps; il est plus marqué dans les formes sévères que dans les formes légères.

A quoi doit-on l'attribuer? Dans un petit article, paru dans la *Chronique médicale*, et reproduit dans ses études sur le corps thyroïde, Léopold Lévi (1) pense que la bouffissure est d'origine thyroïdienne.

« Pour le reste du cerné, dit-il, la pigmentation par exemple, y a-t-il lieu de faire intervenir une dysfonction surrénale ou sympathique. Je ne préciserai pas, puisque cette question de la pigmentation est en discussion. »

En ce qui concerne le signe de Jellineck, il nous est particulièrement intéressant de retenir notre première observation; notre malade avait de la pigmenta-

(1) Léopold Lévi et Henri de Rotschild, *Études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, p. 359.

tion généralisée aux plis articulaires, elle n'avait, pas plus que les autres d'ailleurs, de plaques pigmentaires sur les muqueuses ; il ne saurait donc s'agir de maladie d'Addison, il n'existait d'ailleurs pas d'autre symptôme d'addisonnisme.

Il nous paraît cependant impossible de nier une intervention possible de la fonction surrénalo-sympathique dans un cas de ce genre. Le trouble pigmentaire est-il dû à un retentissement de la fonction thyroïdienne sur le système surrénalo-sympathique. Cette hypothèse nous paraît très vraisemblable, parce qu'il se montre précisément au moment où l'hyperthyroïdie s'établit ou dans les cas où elle est à son maximum ; il paraît s'atténuer dans les formes légères et en voie d'amélioration. Le signe de Jellineck apparaît donc comme la traduction d'une réaction surréno-sympathique se produisant à la suite du trouble profond de la fonction thyroïdienne.

Quant à expliquer pourquoi la localisation pigmentaire est péri-orbitaire, il ne faut pas oublier que cette région est un lieu de prédilection pour certaines manifestations pigmentaires, masque des femmes enceintes, xanthélasma, et que, comme aux plis articulaires, les réactions pigmentaires y sont plus violentes et plus précoces.

VIII. **État des Pupilles dans le syndrome de Basedow,** par M. Paul Sainton (de Paris).

Il y a lieu d'insister sur l'intérêt qu'il y a à rechercher l'état des pupilles dans le syndrome de Basedow ; d'après une statistique portant sur 419 observations, les pupilles sont égales dans 86 % des cas, elles sont dilatées symétriquement dans 7 %, elles sont rétrécies dans 2 %, inégales dans 4 %. Dans 2 observations, il y eut d'abord dilatation des pupilles, puis rétrécissement; dans 1 cas unique, Sainton et Rathery ont observé une inégalité pupillaire temporaire à bascule. Ces résultats sont en désaccord avec ceux que vient de publier M. Cantonnet. Sur 18 cas cet auteur aurait trouvé 6 fois de l'inégalité pupillaire par l'examen à la chambre noire, 8 fois dans les mêmes conditions après instillation de cocaïne. Dans des examens minutieux faits avec M. Poulard, Sainton n'a trouvé, sur 6 cas, qu'une seule inégalité pupillaire. L'auteur fait remarquer que seules les différences constatables par les procédés cliniques habituels peuvent entrer en ligne de compte pour de pareilles appréciations.

M. Sainton a recherché si le suc thyroïdien ou le suc parathyroïdien, instillé dans l'œil des animaux, pouvait avoir une action sur la pupille : il n'a constaté aucune modification.

IX. **De l'Hémianesthésie dans l'Hystérie,** par M. Terrien (de Nantes).

Autrefois, on étendait trop le champ de l'hystérie, aujourd'hui on le rétrécit tellement, que bientôt il n'y aura plus d'hystérie du tout. N'a-t-on pas vu Bernheim n'accepter, comme phénomène hystérique, que la crise? Ne voit-on pas Babinski déclarer que l'hémianesthésie n'existe, chez les hystériques, que si elle est créée par le médecin.

Or, l'hémianesthésie existe réellement chez l'hystérique, et sans qu'il soit besoin de faire intervenir le médecin. Un malade fume sa pipe, en prenant un bain ; du fourneau de sa pipe tombe sur son épaule une petite buchette enflammée. Le malade est stupéfait de constater une rougeur, une brûlure légère à la

peau, et de n'avoir ressenti aucune douleur, aucune sensation de brûlure. Il consulte aussitôt le médecin, qui trouve l'explication du fait. Il y avait anesthésie complète de tout le côté gauche. Par suggestion. M. Terrien lui a enlevé cette hémianesthésie.

A une migraineuse on applique des sinapismes aux jambes. On les retire au bout d'un quart d'heure de la jambe droite, à cause de la douleur. On les laisse à la jambe gauche. Au bout de huit heures, comme la malade n'éprouvait aucun picotement du côté gauche, malgré cette longue application, on supposa que les sinapismes ne valaient rien, on les retira donc, et on fut très surpris de voir que les papiers avaient fait vésicatoire. La malade avait de l'hémianesthésie. Là encore, comme dans le cas précédent, c'est la malade qui, la première, constata son anesthésie.

Si Babinski ne rencontre plus de troubles de la sensibilité chez ses hystériques, c'est que, sans y prendre garde, en recherchant ces troubles, il les fait disparaître. Cette simple question qu'il pose à ses hystériques : « Que sentez-vous », n'est-elle pas chez les hystériques anesthésiques une invitation à recouvrer la sensibilité.

Pour les troubles vaso-moteurs, voici trois faits qui contredisent sa thèse.

Le premier concerne un jeune homme qui, trois ou quatre fois par jour, présentait des crises de « main cadavérique », avec décoloration complète de la main jusqu'au tiers inférieur, le froid et l'insensibilité de la main. La main d'un jeune sujet sur la table d'amphithéâtre, voilà l'image du malade pendant la crise. M. Terrien a pu provoquer par suggestion quelques-uns de ces accès, accès imparfaits, mais réels cependant, et présentant les troubles vaso-moteurs. Et ce jeune homme présentait d'autres manifestations : étouffements, aphonie, vomissements, manifestations nettement hystériques qui s'effaçaient par suggestion.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme qui saignait du nez toutes les fois qu'il tonnait. A la première hémorragie, elle s'était imaginée que l'orage avait congestionné son cerveau et avait déterminé l'épistaxis. Dès lors tout orage était accompagné d'épistaxis.

Le troisième cas est plus remarquable encore, car ici, en dehors des troubles vaso-moteurs, il y a des troubles cardiaques. Cette malade, dans la convalescence d'une pneumonie, tombe subitement dans un coma profond, face décolorée et froide, image de la mort. Le pouls était extrêmement petit, extrêmement lent, extrêmement irrégulier, avec des arrêts d'une très longue durée. Les médecins pensent à de l'urémie avec myocardite, ou embolie et myocardite. D'autres ne savent pas de quoi la malade meurt, mais ce que tous savent ou croient savoir, c'est qu'elle va mourir.

Instantanément, par le commandement, M. Terrien fait sortir la malade de son coma, et avec le coma disparaissent immédiatement les manifestations cardiaques. Le pouls devient plus fort, plus rapide et régulier. Or, des phénomènes qui disparaissent ainsi, aussitôt sous le commandement, ne peuvent être que des phénomènes hystériques.

De tout ceci M. Terrien tire les conclusions suivantes :

On a tort de dire « que tout phénomène qui n'a pas été reproduit jusqu'ici par suggestion et effacé par persuasion, n'est pas un phénomène hystérique ». Il existe des phénomènes qu'on n'a pas encore pu reproduire et effacer par le commandement et qui, néanmoins, doivent être rattachés à l'hystérie. Connaît-on une maladie, en dehors de l'hystérie, qui puisse déterminer une

hémorragie à chaque orage, une fièvre à chaque nouvelle lune? On considérera comme hystérique, bien que ne répondant pas aux conditions exigées par Babinski, tout phénomène qui présentera ce caractère de périodicité prévue, indiqué d'avance par la malade, avec inconstances également déterminées, prévues. On considérera comme hystérique, bien que ne répondant pas aux conditions exigées par Babinski, tout phénomène qui s'effacera instantanément sous l'influence du commandement, alors qu'il sera bien établi que cette cessation brusque du phénomène, sous le commandement, n'est pas le résultat d'une simple coïncidence, mais qu'il existe une relation de cause à effet entre ce commandement et la disparition du phénomène.

Dans les observations précédentes, les troubles vaso-moteurs et les troubles cardiaques présentent ces caractères. Ils doivent donc être considérés comme étant de nature hystérique. La conclusion est que l'hystérie peut produire des troubles vaso-moteurs et des troubles cardiaques.

X. **Nouvelles recherches sur la Teneur en Calcium du Sang et des Centres nerveux dans la Tétanie expérimentale à la suite de la Thyroparathyroïdectomie,** par C. Parhon et G. Dumitresco (de Bucarest).

Les auteurs ont dosé le calcium du sang et des centres nerveux chez des animaux thyroparathyroïdectomisés, ainsi que chez des témoins normaux ou ayant subi d'autres expériences.

Il résulte de leurs recherches que le sang des animaux thyroparathyroïdectomisés est plus pauvre en calcium que celui des témoins (expériences sur des chiens et des chats). Il en est de même pour les centres nerveux chez le chien. Sur ces points les recherches de Parhon et Dumitresco concordent assez bien avec les résultats de Mac Callum et Vœgtlin.

Chez les chats il peut arriver que les centres nerveux des témoins soient sensiblement plus pauvres en calcium que ceux des animaux thyroparathyroïdectomisés.

Il en était de même chez un chien soumis à l'inanition ainsi que chez un chat traité par l'hypophyse. Pourtant ces derniers animaux ne présentaient aucun phénomène convulsif.

Il en résulte que la diminution du calcium des centres nerveux ne suffit pas à elle seule (au moins dans les limites trouvées par les auteurs) pour entraîner les phénomènes convulsifs et que d'autre part on peut observer de pareils phénomènes chez des animaux dont les centres nerveux sont plus riches en calcium que ceux des témoins.

Pour l'apparition des convulsions il faut donc un autre facteur, et d'ailleurs Mac Callum et Vœgtlin ont trouvé dans l'urine et le sang des chiens thyroparathyroïdectomisés des composés ammoniacaux dont on sait les propriétés convulsivantes.

La diminution du calcium dans les centres nerveux d'un chien en état d'inanition impose des réserves quand il s'agit d'affirmer que la diminution du calcium dans les centres nerveux des animaux en état de tétanie expérimentale tient à l'insuffisance parathyroïdienne.

Enfin, le sang et les centres nerveux d'un lapin éthyroïdé étaient plus riches en calcium que ceux du témoin, ce qui concorde avec certaines vues théoriques de L. Lévi et Rothschild. Mais sur ce point on doit multiplier le nombre d'expériences. Les auteurs se proposent d'étudier le calcium chez les animaux hyperthyroïdisés, hyperparathyroïdisés, etc.

XI. **Recherches anatomo-pathologiques sur l'état des Glandes endocrines (thyroïde, testicule, surrénale, parathyroïde) dans un cas de Rhumatisme chronique,** par C. Parhon (de Bucarest).

Chez un malade atteint de rhumatisme chronique noueux dont l'observation clinique a été présentée par Parhon et Daiatu à la Société de Neurologie de Paris (juin 1909), l'auteur a trouvé un corps thyroïde pesant seulement 18 grammes et présentant des altérations mutiples, dilatation des follicules avec formations kystiques, sclérose assez avancée, ectasies vasculaires avec altération de leurs parois et hémorragies, surcharge graisseuse des cellules.

La parathyroïde interne examinée présentait une transformation folliculaire avec formation de colloïde. Dans le testicule on observait des altérations régressives des cellules d'un grand nombre de tubes séminifères avec surcharge graisseuse de leurs cellules. Pourtant dans d'autres tubes les altérations ne sont pas si avancées et on peut constater même une spermatogénèse assez abondante. La glande interstitielle est plus pauvre en substances lipoïdes qu'à l'état normal. A noter encore une hypertrophie de la prostate et des altérations vasculaires et scléreuses dans le rein.

Ce cas apporte un nouvel appui à la théorie glandulaire (surtout thyroïdienne) du rhumatisme chronique.

II

PSYCHIATRIE

XII. **Schématisation et nomenclature des formes mixtes de la Psychose périodique,** par M. Gilbert Ballet (de Paris).

Parmi les faits nouveaux qui ont, dans ces derniers temps, enrichi ou modifié l'histoire de la psychose périodique, la notion des états mixtes, introduite par Kræpelin, me paraît avoir une réelle importance. L'étude de ces termes est à peine ébauchée et il importe que l'attention des psychiatres se tourne de son côté. Malheureusement, les schémas qu'on a proposés pour figurer les états mixtes sont difficiles à retenir; d'autre part, la nomenclature de ces états, telle que l'a donnée Kræpelin, est disparate et ne parle pas à l'esprit avec une suffisante netteté. Voilà pourquoi j'ai cherché à schématiser, d'une façon que je crois plus claire, les divers états mixtes et à en donner une nomenclature qui me paraît plus logique et plus intelligible que celle couramment admise. Ce sont ces schémas et cette nomenclature, dont je me sers dans mon enseignement, que je désire communiquer au Congrès.

Les éléments fondamentaux des états maniaques sont, comme on sait, au nombre de trois : 1° l'exagération des mouvements (E); 2° la fuite d'idées (F); 3° l'hyperthymie ou humeur gaie (Hg).

Ceux des états mélancoliques, ou dépressifs, sont également au nombre de trois : 1° l'inhibition motrice (I); 2° l'arrêt ou le ralentissement des représentations mentales (A); 3° l'humeur triste ou hypothymie (Ht).

ÉLÉMENTS de la MANIE	ÉLÉMENTS de la MÉLANCOLIE	DÉNOMINATION des FORMES MIXTES	ÉLÉMENTS de la MANIE	ÉLÉMENTS de la MÉLANCOLIE	DÉNOMINATION des FORMES MIXTES
E F Hg	I A Ht	Dépression avec agitation logorrhéique (manie dépressive de Krœpelin).	E F Hg	I A Ht	Manie avec inhibition motrice (inhibition maniaque de Krœpelin).
E F Hg	I A Ht	Dépression avec fuite d'idées.	E F Hg	I A Ht	Manie avec arrêt ou ralentissement des représentations (manie improductive).
E F Hg	I A Ht	Dépression euphorique (stupeur maniaque de Krœpelin).	E F Hg	I A Ht	Manie hypothymique (manie coléreuse).

Les états mixtes sont constitués par l'association de deux des éléments de la mélancolie à un des éléments de la manie, ce sont les états mixtes dépressifs ; ou par deux des éléments de la manie associés à un des éléments de la mélancolie (états mixtes maniaques), ce qui nous donne six états mixtes possibles, étant admis que les symptômes opposés (humeur gaie et humeur triste, fuite d'idées et arrêt des représentations, exagération et inhibition des mouvements) ne peuvent naturellement s'associer l'un à l'autre.

Ces six états mixtes sont représentés graphiquement ci-dessous, avec les dénominations que je propose de donner à chacun. J'ai mis entre parenthèses les dénominations correspondantes proposées par Kræpelin.

Je pense que cette schématisation et cette nomenclature sont de nature à fixer clairement dans les esprits la constitution des divers états mixtes et en favoriser l'étude clinique détaillée, qui est encore toute à parfaire.

— M. Deny (de Paris). — Tandis que dans la psychose maniaque dépressive certains malades passent brusquement de la manie à la mélancolie ou inversement, il est des cas où les trois symptômes respectifs de ces états ne se substituent pas en même temps les uns aux autres. On obtient alors ces formes mixtes dont parle M. Ballet. M. Deny a cherché également à les représenter dans un schéma clair, différent du précédent, mais s'en rapprochant par la nomenclature.

XIII. **Obsessions et Psychose Maniaque dépressive,** par MM. Deny et Charpentier (de Paris).

Les auteurs communiquent des observations d'obsessions typiques coïncidant avec un état dépressif, et même, dans un cas, avec un état hypo-maniaque.

— M. Ballet constate également l'existence des obsessions dans la psychose périodique. On ne saurait donc considérer les obsessions comme appartenant uniquement au cadre de la psychasthénie. Nombre des exemples d'obsessions rapportés par M. Janet, dans son ouvrage, sont des cas typiques de psychose périodique.

— M. Régis fait remarquer qu'il faut distinguer les obsessions, disposition mentale habituelle chez certains prédisposés, des états obsédants de passage survenant à l'occasion d'autres affections psychiques.

XIV. **Cyclothymie et Obsessions**, par M. Pierre Kahn (de Paris).

De même qu'on a pu noter l'existence d'idées obsédantes, d'impulsions et de phobies au cours des accès caractérisés de la psychose périodique ou maniaque dépressive (selon le terme que l'on préfère), de même l'auteur a déjà noté, dans son travail sur la cyclothymie, un cas d'obsessions apparaissant chez une cyclothymique.

On sait qu'on désigne, depuis Kahlbaum et Hecker, sous le nom de cyclothymie les formes atténuées de la psychose périodique. Mais, atténuée ou non, cette circularité de l'humeur a la même valeur nosologique. Dans les deux cas, elle montre la déséquilibration continuelle de la sensibilité morale.

Aussi la communication de M. Kahn n'est-elle que le corollaire de celle qu'ont faite MM. Deny et Charpentier.

Comme cette dernière, M. Kahn croit que la sienne contribuera à distraire du groupe si polymorphe de la psychasthénie un certain nombre de malades qui sont d'abord et avant tout des cyclothymiques, et chez lesquels l'obsession, la phobie ne surviennent que comme un symptôme accessoire au cours de l'évolution d'une maladie constitutionnelle bien caractérisée.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, chez laquelle une humeur gaie et exubérante, de l'instabilité motrice et de l'exaltation de l'intelligence ont alterné, à six reprises différentes, avec des états mentaux opposés.

Les trois premières fois, c'est une grande tristesse accompagnée d'un besoin intense de tendresse et d'expansion. C'est à partir de la quatrième crise que les obsessions et les phobies apparaissent. C'est un besoin incessant qu'éprouve la malade de s'interroger sur le trouble qu'elle ressent dans la sphère de la cœnesthésie morale. C'est l'évocation constante de souvenirs et d'idées tristes. Ces obsessions se greffent sur un état psychique mixte caractérisé par de l'indifférence affective, de la tristesse et de l'exaltation de l'intelligence. Dans ce cas, ces obsessions semblent être fonction d'une excitation de la pensée que colore la tristesse de l'humeur, et M. Kahn les considère comme un symptôme inhérent à cet état cyclothymique auquel il n'hésite pas à les rattacher.

XV. **L'Insuffisance Pyramidale physiologique de la première Enfance et le syndrome de Débilité motrice**, par MM. Dupré et Merklen (de Paris).

M. Dupré a décrit, sous le nom de syndrome de débilité motrice, un état pathologique congénital de la motilité, souvent héréditaire et familial, caractérisé par une hypertonie musculaire diffuse, l'exagération des réflexes tendineux, la perturbation du réflexe plantaire, la syncinésie et la maladresse des mouvements volontaires. Ce syndrome est variable dans le degré de son intensité et la constance de ses éléments constitutifs. On l'observe très souvent associé au syndrome, lui-même plus ou moins marqué, de la débilité mentale.

Merklen a rattaché à la débilité motrice une variété d'énurésie infantile.

En faisant connaître ce syndrome, Dupré l'a rapporté à une insuffisance de développement du faisceau pyramidal; il est naturel d'observer cette dernière en même temps que la débilité mentale causée par l'arrêt de développement du cerveau psychique.

Or, il est un âge auquel on constate normalement l'insuffisance de développement du cerveau psychique et du cerveau moteur avec ses dépendances : c'est la première enfance durant laquelle le nourrisson représente un débile, mental et moteur physiologique. La débilité motrice se traduit précisément, chez le jeune enfant par les éléments du syndrome plus haut signalé : hypertonie, troubles des réflexes, syncinésie, énurésie, etc. Cette débilité motrice, dont l'expression clinique (attitudes en flexion, synergies motrice, etc.) a frappé tous les observateurs de l'enfance, a été diversement interprétée par les auteurs.

Les uns, avec Hochsinger, ont vu, dans cette *myotonie physiologique des nourrissons*, un état d'hypertonie et de persistance temporaire de l'attitude fœtale; mais le médecin viennois ne relie pas la myotonie aux autres éléments indicateurs de la nature pyramidale du syndrome. Les autres, avec Saint-Ange Roger, considèrent la myotonie des nourrissons comme une variété fruste de tétanie. Seuls Marie et Léri formulent explicitement l'origine agénésique pyramidale de la rigidité spasmodique de l'enfance et concluent en assimilant tout nouveau-né, par suite du défaut de développement de son faisceau pyramidal, à un Little en puissance.

Le développement du faisceau pyramidal, physiologiquement insuffisant dans les premiers mois de la vie, se complète peu à peu, et l'on voit, au fur et à mesure que s'achèvent les voies motrices, disparaître parallèlement les signes de l'insuffisance pyramidale. Cette insuffisance du faisceau pyramidal, à ses origines, a été prouvée par les travaux classiques de Flechsig, von Gehuchten, Brissaud, etc. C'est la persistance, au delà de la première enfance, de l'insuffisance du développement pyramidal et de ses signes cliniques, qui constitue légitimement la débilité motrice pathologique. De même, dans l'ordre psychique, c'est l'insuffisance de développement de l'intelligence qui constitue, à partir d'un certain âge, la débilité mentale.

Cette débilité mentale comporte bien des degrés, et l'idiotie en représente la forme la plus complète. La débilité motrice affecte, également, tous les degrés d'intensité. M. Dupré n'a eu en vue, dans la description du syndrome de la débilité motrice, que les formes supérieures, pour ainsi dire frustes, de l'agénésie motrice; mais la variété la plus complète de cette agénésie est réalisée par le syndrome de Little qui, véritable idiotie motrice, est aux formes incomplètes et frustes de la débilité motrice, ce que l'idiotie est à la débilité mentale.

XVI. **Vieillesse. Onirisme. Fugue. Catalepsie**, par M. Dupré et Mme Long-Landry.

Observation d'un brusque accès de délire onirique, éclos chez une femme de 66 ans, qui s'enfuit de chez elle et, après avoir erré plus de deux jours dans la campagne, fut internée d'office. Persistance, durant trois jours, d'un état de demi-stupeur, avec attitudes cataleptiques, inertie et confusion. Au bout de peu de temps, réveil presque complet de la malade, qui raconte avec lenteur et indifférence les principaux incidents de sa fugue, entremêlés aux restes d'un vague délire hallucinatoire à caractère mystique, qu'elle-même attribue à une sorte de rêve. Les jours suivants, amélioration graduelle des symptômes, avec persistance, toutefois, de l'apathie morale et de la lenteur des opérations intellectuelles.

Examen somatique à peu près négatif : pas d'artério-sclérose nette; urines normales, pas d'affections organique ou fébrile. Maigreur, état de fatigue et de légère inanition, consécutif à la fugue.

Étiologie des accidents imprécise : pas d'antécédents épileptiques, pas de choc émotif saisissable. La malade aurait seulement eu « quelques crises nerveuses », dans sa jeunesse, à l'occasion de contrariétés.

XVII. **Le « Délire des Gouvernantes »**, par MM. Blondel et Camus (de Paris).

La situation spéciale et souvent délicate des « gouvernantes » dans les familles favorise, chez certaines prédisposées, l'apparition d'un délire décrit par Ziehen, qui emprunte aux conditions professionnelles certaines caractéristiques. En présentant deux observations, les auteurs insistent sur les caractères cliniques et évolutifs de cette modalité délirante de la paranoia, dans laquelle se succèdent des idées érotiques, mégalomaniaques et de persécution.

Ils mettent surtout en valeur les symptômes étiologiques d'ordre affectif, intellectuel et social qui, chez des sujets, d'ailleurs prédisposés, motivent le développement de ce délire d'interprétation et expliquent la forme et la couleur qu'il présente.

XVIII. **Simulation de la Folie et Dégénérescence mentale**, par MM. Baruk et Levassort.

MM. Baruk et Levassort rapportent l'observation d'un individu dont l'histoire très complexe est relatée dans un rapport médico-légal. Les antécédents héréditaires sont très chargés. Professionnel du vol, il eut souvent affaire avec la justice. Au cours d'une détention, il présenta des troubles mentaux et fut interné à Gaillon. Depuis, sa vie se passe entre la prison et l'asile dont il sait s'évader avec une grande habileté.

Simulateur non moins habile, on le voit tour à tour gâteux, paralytique ou, au contraire, excité et violent, refusant toute alimentation et se posant en victime d'une odieuse persécution. Il est toutefois à remarquer que ses persécuteurs sont justement le juge qui dirige son instruction et le médecin qui a démasqué sa supercherie et l'a déclaré responsable. De plus, les troubles physiques et mentaux, si marqués lorsqu'il est détenu ou interné, disparaissent entièrement dès qu'il a recouvré la liberté. C'est donc un simulateur, mais c'est, en outre, un déséquilibré, un dégénéré de par ses origines et de par son passé, puisqu'il fut même autrefois réellement aliéné.

A propos de ce cas, se pose d'une face impérieuse la question des mesures à prendre à l'égard de ces aliénés criminels dont la place n'est ni à l'asile dont ils troublent l'organisation intérieure ou s'évadent trop facilement, ni à la prison. C'est l'asile de sûreté qui, seul, convient à cette catégorie d'aliénés éminemment dangereuse.

XIX. **Aliéné Méconnu et plusieurs fois Condamné**, par MM. Baruk et Favennec.

MM. Baruk et Favennec relatent l'histoire d'un persécuté, qui, malgré un délire des plus actifs, a subi douze condamnations. Quatre d'entre elles se placent avant les manifestations éclatantes de la maladie, six autres en pleine évolution de la psychose et les deux dernières entre l'évasion et la réintégration du malade à l'asile.

XX. **Intoxication Alcoolique chez un Enfant de trois ans,** par MM. René Charpentier et Fay (de Paris).

Ce jeune garcon, hérédo-alcoolique, buvait par jour 75 centilitres de vin et en éprouvait rêves, cauchemars, excitation ébrieuse, hallucinations visuelles et troubles intermittents de sensibilité. Tous ces phénomènes disparurent avec la suppression de la boisson.

III

THÉRAPEUTIQUE

XXI. **Suites éloignées de la Rééducation motrice dans le traitement des Maladies Organiques de la Moelle,** par Maurice Faure (de La Malou).

Les malades de M. Faure se répartissent en trois catégories. La première série comprend 14 observations de tabétiques classiques ; ces malades ont eu le bénéfice d'un traitement rééducateur complet ; dans la plupart des cas l'incoordination était assez légère, mais dans trois cas elle était très grave. Tous les malades ont été améliorés et l'on peut, au point de vue pratique, parler de guérison, car ils remplissent, aussi bien que des sujets normaux, les obligations d'une vie active (officiers, journalistes, etc.).

Une deuxième série comprend 6 tabétiques ayant dû interrompre leur traitement avant d'être arrivés à une restauration complète, tous sont plus ou moins améliorés.

Une troisième série comprend des paraplégiques ; ces cas ont été améliorés et restent améliorés.

Les guérisons et les améliorations dont il vient d'être question datent de plusieurs années, quelques-unes de dix ans. Il est donc permis de conclure que les bons résultats acquis par l'application des techniques de rééducation motrice au traitement de l'ataxie tabétique à des paraplégies sont stables et définitifs, que les troubles moteurs corrigés ne réapparaissent plus. Mais le malade doit, par la mise en pratique prolongée des préceptes qui lui ont été enseignés, par l'hygiène et le traitement général, veiller à éviter tout progrès nouveau de sa maladie : il est fréquent qu'il y parvienne.

XXII. **Guérison de quatre cas de Neurasthénie par Injections d'une Antitoxine cérébrale,** par M. Bombart (Solesmes).

Suivant les indications données par le Dr Page (Bellevue), l'auteur a eu recours aux injections de son antitoxine dans quatre cas de neurasthénie, d'hystéro-neurasthénie, de mélancolie, d'obsessions.

Il a obtenu trois guérisons et une amélioration considérable. Avec cette antitoxine on serait en possession d'un adjuvant puissant, d'une efficacité non douteuse, dans la cure des névroses.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13326.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE, DE XANTOCHROMIE ET D'HÉMATO-LEUCOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN : MÉNINGITE RACHIDIENNE, HÉMORRAGIQUE ET CLOISONNÉE

PAR

E. Derrien, Professeur agrégé
W. Mestrezat, Chef des travaux de chimie
H. Roger, Chef de clinique
A la Faculté de Médecine de Montpellier.

Froin (1) a attiré le premier l'attention en 1903 sur un syndrome spécial du liquide céphalo-rachidien qu'il a constaté dans 3 cas de paraplégie et qui est constitué par une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien dans le tube où il a été recueilli, par une coloration jaune de ce liquide et par la présence dans le culot de centrifugation de leucocytes et d'hématies. A ces trois cas se sont ajoutés ceux de Babinski (2), Cestan et Ravaut (3), Ballet et Delherm (4), Donath (5), Fornaca (6), Tedeschi (7), Sicard et Descomps (8), Froin et Foy (9) et un cas que nous venons d'observer.

C'est d'après l'ensemble de ces 12 cas que nous désirons étudier ce syndrome céphalo-rachidien spécial, qui doit être rattaché, croyons-nous, à un syndrome anatomo-clinique particulier, à une méningo-myélite rachidienne caractérisée par un épaississement des méninges avec formation de cloisons et hémorragie dans l'intérieur de ces poches méningées.

(1) Froin, Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des Hôp.*, septembre 1903.

(2) Babinski, Méningite hémorragique fibrineuse; paralysie spasmodique. *Soc. Méd. des hôp.*, 23 octobre 1903.

(3) Cestan et Ravaut, Coagulation massive et xantochromie du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des Hôp.*, 6 septembre 1904.

(4) Ballet et Delherm, cité par Cestan et Ravaut.

(5) Donath, Contribution à l'étude de la paralysie de Landry. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1905, n° 50.

(6) Fornaca Luigi, Coagulation et xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de pachyméningite chronique de la queue de cheval. *Gazzetta degli Ospedali e delle Clinische*, 1906.

(7) Tedeschi, Syndrome de la queue de cheval. *Gazzetta degli Ospedali e delle Clinische*, an XXVII, n° 102, p. 1067, août 1906.

(8) Sicard et Descomps, Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hémato-lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des Hôp.*, 20 octobre 1908, p. 1431.

(9) Froin et Foy, Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. *Gaz. des Hôp.*, 19 novembre 1908.

***

Observation personnelle. — T..., Jules, cultivateur, âgé de 29 ans, entre le 12 mars 1909 dans le service du professeur Carrieu, à l'hôpital Suburbain, salle Combal, n° 22, pour paraplégie.

Histoire de la maladie. — Le début remonte au mois de juin 1908. Dès cette époque, le malade ressent quelques douleurs et de la faiblesse dans le membre inférieur droit. Ces symptômes, surtout la parésie, s'accentuent progressivement.

En décembre, le malade s'alite; et, comme il rapporte ces phénomènes douloureux surtout au niveau du genou, des pointes de feu sont appliquées à ce niveau.

Dès le mois de décembre, surviennent des crises de contracture, qui, d'abord localisées au membre inférieur droit, envahissent bientôt le membre inférieur gauche. Impotence et contracture se sont accentués, mais les crises douloureuses ont disparu, ne laissant que quelques sensations de fourmillements dans les membres.

Depuis un mois, la marche est impossible.

Comme autres symptômes, durant cette longue évolution, nous ne notons que quelques vertiges, non accompagnés de chutes, au début de sa maladie, et quelques troubles des sphincters assez récents : le malade a perdu plusieurs fois ses urines et ses matières fécales.

Le traitement suivi jusqu'ici a consisté en pointes de feu le long de la colonne vertébrale et en frictions mercurielles qui n'ont été suivies d'aucune amélioration.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédents vénériens; le malade nie toute syphilis; pas d'éthylisme.

Bonne santé habituelle.

Hydarthrose traumatique du genou droit pendant le service militaire.

Le malade est marié et père de deux enfants en bonne santé; sa femme n'a pas eu de fausses couches.

Pas de traumatisme rachidien.

Examen du 13 mars 1909. — Le malade, de complexion forte, présente un bon état général, une intégrité de ses divers appareils, qui contrastent avec les troubles de la motilité de ses membres inférieurs.

Membres inférieurs; motilité. — La paraplégie est à peu près complète, plus marquée du côté droit; le membre inférieur droit contracturé est à peu près incapable de tout mouvement et à peine s'il peut être détaché du plan du lit. Le malade soulève légèrement le membre inférieur gauche et peut résister, mais très faiblement, aux quelques mouvements qu'on lui impose. Tout effort de mobilisation provoque, surtout dans le membre inférieur droit, une crise de contracture.

Le malade ne peut s'asseoir seul dans son lit. Assis il ne présente pas de signe de Kernig. Si on le lève et si deux aides le soutiennent, il peut faire deux ou trois petits pas en traînant les deux jambes. La démarche n'est pas aussi spastique que le ferait prévoir la contracture observée dans le lit.

Sensibilité. — Pas de douleur spontanée ni provoquée à la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux. Hyperesthésie au tact et à la douleur et retard dans la perception des sensations au niveau du membre inférieur droit, surtout à la région postérieure, à la fesse qui est presque complètement insensible. Les sensations de chaud et de froid sont encore plus mal perçues au niveau de ce membre. Le membre inférieur gauche ne présente pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes tendineux. — Réflexes rotuliens très exagérés, danse de la rotule, trépidation épileptoïde du pied très intense des deux côtés, mais surtout à droite.

Réflexes cutanés. — Réflexes crémastériens abolis des deux côtés; pas de réflexe plantaire.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Dès qu'on découvre les membres, les pieds deviennent cyanosés et froids. Quelques furoncles sur le membre inférieur droit.

Sphincters. — Une certaine urgence pour aller à la selle; le malade a perdu à plusieurs reprises ses matières.

Membres supérieurs. — Motilité et sensibilité normales; réflexes un peu vifs.

Face. — Pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité. Langue : motilité normale, pas de trouble de la parole.

Yeux. — Motilité oculaire intacte; pas de rétrécissement du champ visuel.

Colonne vertébrale. — Pas de déformation. Quelques douleurs spontanées, moins intenses qu'au début, au niveau de la colonne lombaire. A la pression profonde, cette

colonne est un peu douloureuse, surtout sur le côté droit de la ligne médiane et au niveau des Ire et IVe vertèbres lombaires.

Le malade est soumis au traitement électrique (courants continus). 6 ponctions lombaires ont été pratiquées sans difficulté au niveau de la IVe lombaire.

6 mai. — Nous avons vu la maladie évoluer et se modifier très nettement. Tout d'abord et pendant quelques jours la paraplégie est allée en progressant, s'accentuant au niveau du membre inférieur gauche qui, encore actuellement, malgré un début de rétrocession, est un peu plus atteint que l'autre. Mais les modifications sont très sensibles du côté du membre inférieur droit.

Le malade, progressivement et après des exercices répétés, a d'abord réussi à se tourner tout seul dans son lit, à se tenir debout, puis à monter et à descendre de son lit, à faire quelques petits pas avec deux cannes. Actuellement, la marche est possible, le malade s'appuyant d'une main sur une canne et soutenu de l'autre côté par un aide; le membre inférieur droit se meut normalement, mais le gauche fauche nettement.

Au lit, le membre inférieur droit se soulève sans grand effort au-dessus du plan du lit; la motilité des divers segments articulaires est en grande partie rétablie. Le membre inférieur gauche ne peut encore être détaché du plan du lit.

Les membres sont moins raides et les crises de contracture moins intenses et plus rares.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés surtout du côté gauche. Pas de danse de la rotule ni de trépidation épileptoïde des pieds. Pas de réflexe plantaire ni crémastérien.

La sensibilité est toujours un peu diminué au membre inférieur droit : le chaud et le froid sont un peu mieux perçus qu'à l'entrée; l'anesthésie de la fosse droite ne se retrouve plus.

Pas de trouble des sphincters ni des membres supérieurs.

A noter que le malade lui-même a constaté une amélioration notable après les ponctions lombaires qui furent faites durant son séjour à l'hôpital.

20 juin. — Le malade marche seul avec deux cannes. Spasticité un peu moindre, motilité du membre supérieur gauche stationnaire.

En résumé, nous nous trouvons en présence, au point de vue clinique, d'une paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité et quelques troubles des sphincters. Le diagnostic qui s'impose est celui de méningo-myélite lombaire subaiguë qui, prédominant d'abord du côté droit, s'est étendue ensuite à toute la superficie de la moelle et est actuellement très nettement en voie de rétrocession. L'absence de tout antécédent syphilitique ou tuberculeux, de tout signe de Pott ne nous permet pas d'en préciser l'étiologie.

Mais cette méningo-myélite s'est accompagnée de modifications toutes particulières du liquide céphalo-rachidien, plus marquées lors des premières ponctions et que nous allons indiquer.

Première ponction, le 15 mars. — Le liquide coule lentement goutte à goutte; l'écoulement s'arrête quand nous avons recueilli 4 à 5 centimètres cubes; nous aspirons légèrement avec la seringue; dès que nous cessons l'aspiration, l'écoulement cesse.

Nous recueillons ainsi 10 centimètres cubes de liquide clair, mais présentant une teinte *jaune d'or très marquée.*

La centrifugation donne un culot peu abondant contenant *des globules rouges* et quelques lymphocytes : pas de polynucléaires.

Abandonné à lui-même, *le liquide se prend en masse* en quelques minutes dans les tubes où il a été recueilli.

Le sérum séparé de cette coagulation spontanée, abandonné à lui-même, ne fournit plus de dépôt de fibrine; il donne cependant *une nouvelle prise en masse* par l'addition de quelques gouttes de sérum frais de cobayes; c'est donc que le liquide renfermait une quantité notable de fibrinogène et relativement peu de fibrine-ferment.

Les résultats de l'analyse de cette ponction sont collationnés dans le tableau suivant.

Deuxième ponction, le 22 mars. — Écoulement en jet. Liquide clair. Quantité, 14 centimètres cubes; xantochromie plus faible que dans la ponction n° 1, mais encore très nette; — pas de culot sensible, — pas de coagulation spontanée; *coagulation abondante par addition de sérum;* obtention d'un voile épais et consistant.

Troisième ponction, le 30 mars. — Écoulement en jet; pas de culot; quantité 15 centimètres cubes, légère coloration jaune beaucoup moins marquée encore que dans la ponction précédente, pas de coagulation spontanée, mais formation d'un réseau fibrineux délicat se présentant bientôt sous forme d'un voile gris flottant dans le liquide; la fibrine ainsi déposée est pesée et correspond à 0gr,32 de substance sèche par litre.

Quatrième ponction, le 6 avril. — Écoulement en jet; quantité recueillie: 15 centimètres cubes, liquide, limpide, pas de culot.

La coloration jaune ne se remarque plus que par comparaison avec un témoin de liquide céphalo-rachidien normal.

Pas de coagulation spontanée, pas de coagulation provoquée. Le liquide ne renferme plus de fibrinogène.

Cinquième ponction, le 20 avril. Écoulement en jet, pas de culot; la coloration jaune a reparu, la xantochromie est nette.

Pas de coagulation spontanée, mais formation d'un voile comparable au point de vue de la consistance à celui de la troisième ponction — après addition de sérum.

Sixième ponction, le 1er mai. — Écoulement en gouttes rapides. Quelques lymphocytes, peu nombreux du reste; très légère xantochromie; pas de coagulation spontanée; formation d'un voile léger par addition de sérum.

Septième ponction, le 18 mai. — Xantochromie très légère. Tension moyenne.

Huitième ponction, le 20 juin. — Xantochromie très nette. Tension moyenne, très légère coagulation spontanée.

***

SYNDROME FORMÉ PAR LES CARACTÈRES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (1). — Les 12 observations que nous avons sous les yeux témoignent de modifications très particulières du liquide céphalo-rachidien, modifications qui se retrouvent d'une façon superposable dans chaque cas et qui constituent un syndrome bien défini.

Tension du liquide. — La tension du liquide est toujours *faible* lorsque le syndrome est au complet; le liquide s'écoule en gouttes lentes et présente une consistance plus ou moins épaisse (Donath). — Uultérieurement l'hypertension rachidienne peut se manifester.

Coloration. — La coloration du liquide est marquée, allant du jaune verdâtre (Babinski, Froin et Foy) *au jaune d'or* le plus pur (Froin Obs. nos 1 et 2, Cestan

(1) Il serait plus exact de parler de *liquide de ponction lombaire*, ce qui ne préjuge pas de sa nature. Le liquide qui ramène l'aiguille provient en effet d' « une poche méningée », comme nous le verrons, poche qui affecte des rapports variables avec le reste des espaces sous-arachnoïdiens. Le liquide qu'elle renferme présente de ce fait une composition un peu particulière, le rapprochant des transsudats dont il a la teneur en albumine, en fibrinogène et en sucre.

Analyse d'un liquide céphalo-rachidien, xantochromique et spontanément coagulable

(en grammes par litre)

	1re PONCTION 14 mars	2e PONCTION 22 mars	3e PONCTION 30 mars	4e PONCTION 6 avril	5e PONCTION 20 avril	6e PONCTION 1er mai	7e PONCTION 18 mai	8e PONCTION 20 juin
Xantochromie	*très marquée*	*très nette*	*légère*	*à peine indiq.*	*assez nette*	*très légère*	*très légère*	*très nette*
Réaction	lég^t alcaline	lég^t alcaline	lég^t alcaline	lég^t alcaline	lég^t alcaline	lég^t alcaline	lég^t alcaline	lég^t alc.
Δ	»	— 0°,58	»	— 0°,59	»	— 0°,58	— 0°,58	— 0°,57
Albumines totales	*très abond.*	**9,66**	**6,00**	**4,00**	**5,00**	**4,55**	**5,50**	**10,80**
Rapport serine glob.					3/1	2/1		
Fibrinogène	quantité très notable *coag. massive*	quantité très notable *coag. massive*	quantité moy. (0°,32) *voile consistant*	**0,0**	quantité moy. 0,35 *voile consistant*	faible quantité *léger voile*	voile consistant	
Albumoses et peptones	»	0,0	0,0	»	0,0	0,0	0,0	
Sucre	»	**0,81**	»	**0,90**	0,60	»	**0,55**	
Na Cl	7,22	7,36	7,35	7,55	»	6,88	7,02	7,26
Az H^3	»	0,0	»	0,0	»	0,0	»	»
Extrait	»	»	»	»	»	»	18,50	»
Cendres	»	»	»	»	»	»	9,00	»
Matière organique	»	»	»	»	»	»	9,50	»
Alcali des cendres ($Co^3 Na^2$)	»	»	»	»	»	»	1,10	»
Perméabilité aux nitrates	»	»	»	**10** milligr.	»	»	**10** milligr.	»
Examen cytologique	*hématies, quelques lympho.*	culot négligeable	culot négligeable	culot négligeable	*hématies et lymphocytes*	*hématies et lég. lymphocytose*	culot faible	culot très faible

et Ravaut, Fornaca et obs. personnelle) ; avec des teintes intermédiaires : jaune brun jaunâtre (Froin Obs. n° 3, Sicard et Descomps).

Quelquefois l'on remarque, lors des premières ponctions, une nuance rosée due à l'hémoglobine (Donath) qui disparaît et fait place au jaune vert, au jaune brun, puis, enfin, au jaune pur.

Coagulation. — La coagulation spontanée du liquide obtenue par ponction est le phénomène le plus frappant. Elle se produit généralement au bout d'une dizaine de minutes (cas de notre première ponction et de la plupart des observations), plus rarement après un temps plus long (1/2 heure Froin Obs. n° 3).

Le liquide *se prend en masse* à la façon d'une gelée, par suite de la formation d'un *réseau de fibrine peu rétractile*. La consistance du caillot est telle que l'on peut parfois, comme le fit Donath, retourner complètement le tube. Mais bientôt le réseau fibrineux revient sur lui-même, se vide complètement de liquide et se présente sous forme d'un voile de consistance variable, qui flotte dans un liquide jaunâtre.

L'*abondance* de cette coagulation varie suivant les cas, et décroît chez un même individu d'une ponction à l'autre. En peu de jours, quelquefois en 24 heures déjà, elle peut cesser de se produire. Si bien qu'à n'envisager que la coagulation spontanée, le symptôme de coagulation massive et consécutivement le syndrome tout entier apparaîtrait comme une manifestation fugace.

Il n'en est rien cependant, et, une *prise en masse*, ou tout au moins *une coagulation abondante*, peut se produire pendant plusieurs semaines, affectant un parallélisme intéressant avec la xantochromie et la teneur en albumine, si l'on a soin d'additionner le liquide de ponction lombaire de quelques gouttes de sérum frais.

C'est en effet le manque de fibrine-ferment qui empêche dans certains cas la coagulation de se manifester ; il est donc rationnel de vouloir y suppléer. La recherche du syndrome s'effectue dans ces conditions en additionnant le liquide examiné de deux gouttes de sérum frais par centimètre cube. Cliniquement le fibrinogène est en effet l'élément intéressant : sa présence, en proportion considérable, et durant un temps aussi long est caractéristique. Dans l'hémorragie méningée ordinaire, la résorption des albumines extravasées est très rapide (quelques heures à quelques jours) et l'on n'observe jamais une coagulation marquée avec prise en masse comme cela a lieu dans les cas précédents. Quant à l'addition de sérum au liquide céphalo-rachidien, il n'a pas été signalé qu'elle y produise de coagulation (Sicard, Arthus). Nous avons nous-même essayé d'additionner de la sorte de nombreux liquides de ponction lombaire pourtant riches en albumine et souvent xantochromiques : tels que des liquides de méningites cérébro-spinales, de méningite tuberculeuse, de méningite aiguës, de méningite ourlienne, de sclérose latérale, de syringomyélie, de tabes, de comas, de tumeurs cérébrales, d'ictère, de dothinentérie, etc. Nous n'avons jamais obtenu de coagulations.

A côté du fibrinogène se trouvent encore, et toujours en forte proportion, dans les liquides précédents, les autres albumines du sang : *la sérine* et *la globuline*.

Notre observation précise par des chiffres l'indication un peu vague d' « albumine en proportion notable » des auteurs, et montre de plus la décroissance graduelle de ce chiffre lorsque s'atténue le syndrome de xantochromie et de coagulation massive, chez le même individu.

Signalons, enfin, la présence possible d'*albumoses*, trouvée par Donath. Ces

dernières proviennent vraisemblablement d'un processus d'autolyse qui rendent possibles les dispositions anatomiques très spéciales que nous étudierons avec le le syndrome anatomo-pathologique.

Cytologie. — L'examen du culot obtenu par centrifugation montre la présence d'une quantité importante de *globules rouges* (sains ou en voie d'altération) et celle de *globules blancs* en proportions variables. Ce sont généralement des lymphocytes (Froin Obs. n°s 1 et 3, Cestan et Ravaut, Sicard et Descomps Obs. personnelle), plus rarement un mélange de lymphocytes et de polynucléaires (Froin Obs. n° 2, Tedeschi, Froin et Foy).

Froin et Foy ont également signalé des hémato-macrophages.

Les globules rouges sont l'élément pathognomonique de cette formule, la grandeur et la nature de la réaction leucocytaire étant variables et sans rapport avec l'intensité du syndrome (Froin, Babinski, Sicard et Descomps, Froin et Foy, Obs. personnelle).

Bactériologie. — Plusieurs ensemencements faits par Donath, Fornaca, Froin et Foy sont restés négatifs.

Autres caractères du liquide céphalo-rachidien. — Les Δ et les chlorures sont normaux (Froin et Obs. personnelle). *Les doses du sucre sont élevées* dans notre cas et voisines de celles du sang.

Perméabilité. — La perméabilité de dehors en dedans est nulle à l'iodure (Froin) et aux nitrates (1) (Obs. personnelle); nulle également de *dedans en dehors* au collargol (Froin et Foy).

Intermittence du syndrome. — Enfin il est un dernier caractère bien mis en lumière par Sicard et Descomps : c'est l'*intermittence* du syndrome. Intermittence que nous avons retrouvée.

En résumé, la ponction lombaire ramène un liquide qui présente des caractères très spéciaux synthétisés dans la dénomination de « syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hémato-leucocytose ».

Ce syndrome histo-physico-chimique est d'autant plus intéressànt qu'il correspond quand il est au complet à *une symptomatologie clinique bien établie* qui se trouve être à peu près la même dans les 12 observations ci-dessus.

***

Syndrome anatomo-clinique. — Au point de vue clinique, il s'agit le plus souvent de malades atteints de *troubles moteurs portant sur les membres inférieurs* de paraplégie, parfois flasque (Froin, Cestan et Ravaut, Donath), plus souvent spasmodique (Babinski, Sicard et Descomps, notre cas), accompagnée de troubles sphinctériens (Sicard et Descomps, Cestan et Ravaut, Babinski, Donath, cas personnel) et de troubles objectifs divers de la sensibilité : anesthésies ou hypoesthésies de distribution variable suivant la systématisation de la lésion; anesthésie en garniture (Cestan et Ravaut), anesthésie de la fesse droite et hypoesthésie du membre inférieur droit (dans notre cas). Il existe enfin presque toujours des troubles douloureux subjectifs dont le malade se plaint soit au début soit pendant le cours de sa maladie : paraplégie douloureuse (Froin), sensation de fourmillements, d'élancements dans les membres inférieurs (Cestan et Ravaut). Notre malade souffrait avant son entrée à l'hôpital de douleurs de la région lom-

(1) W. Mestrezat et E. Gaujoux, Essai de la perméabilité méningée aux nitrates. *Soc. Biol.*, 13 et 27 mars, 24 avril 1909.

baire et du membre inférieur droit. Même dans le cas de Donath où les symptômes douloureux paraissent au minimum, nous relevons un peu de rachialgie.

C'est donc le tableau d'une méningomyélite, mais d'une *méningomyélite qui atteint la partie inférieure de la moelle et de ses enveloppes* : queue de cheval (Fornaca, Tedeschi); cône terminal (Cestan et Ravaut, Sicard et Descomps, cas personnel). Parfois le processus, après avoir débuté à la région lombaire, s'étend à la manière d'une maladie de Landry, envahit la moelle et les méninges dorsales et cervicales, d'où des troubles du côté des membres supérieurs (Froin), et atteint même le bulbe, d'où de la dyspepsie et de la dyspnée (Donath). Dans le cas de Froin et Foy, le syndrome de coagulation massive n'apparaît que tardivement, au cours d'une méningite spinale aiguë consécutive à une injection de stovaïne : mais la méningite prédomine à la région lombaire ; car, douleurs lombaires et irradiations dans les membres inférieurs ne font dès lors que s'accentuer.

L'évolution est habituellement subaiguë : quelques mois, un an, deux ans; *la terminaison* variable. Les malades de Cestan et Ravaut, de Sicard et Descomps succombent; celui de Froin et Foy est emporté de l'hôpital dans un état très grave. Par contre, celui de Babinski évolue progressivement vers la guérison; la paralysie ascendante de Donath rétrocède dans le sens inverse où elle s'est installée. Notre malade est actuellement très amélioré (1).

Les *lésions* ne nous sont connues que par trois autopsies. Dans le cas de Cestan et Ravaut, elles prédominent sur les méninges qui, épaissies, accolées entre elles, adhèrent à la moelle. C'est un processus de « méningite fibroïde transverse » englobant le cône terminal et la queue de cheval; la moelle n'est atteinte qu'à sa superficie. L'examen microscopique montre le début des lésions dans les méninges molles, leur extension d'une part à la dure-mère, d'autre part à la moelle. La symphyse des deux feuillets de l'arachnoïde n'est pas partout complète, de véritables petites loges s'y sont formées. Quant aux vaisseaux, ils sont sclérosés et comprimés aux points de symphyse.

Dans le cas de Tedeschi il s'agit d'un foyer méningitique engaînant tout le cône terminal, d'une symphyse méningo-médullaire complète à gauche, incomplète à droite, où les adhérences sont plus lâches.

Dans le cas de Sicard et Descomps, c'est la même *symphyse méningée incomplète* encerclant la moelle dans une gangue scléro-conjonctive compacte. Ici aussi, par places, l'adhérence des méninges n'est pas complète; la pie-mère se trouve en ces points décollée du tissu parenchymateux sous-jacent, formant des « poches méningées », dans lesquelles se voient de gros placards d'œdème avec des vaisseaux gros et congestionnés, gorgés de sang.

Dans les autres cas, l'histoire clinique et l'étude du liquide céphalo-rachidien nous permettent de prévoir les lésions anatomiques : méningite et myélite associées, avec prédominance d'une méningite fibreuse qui détermine des symptômes de compression médullaire (Babinski). Un cas paraît cependant aller à l'encontre de cette lésion : celui de paralysie de Landry, publié par Donath. Mais Donath n'a-t-il pas soin au début de son article de donner de la maladie de

(1) Cette amélioration ne s'est pas maintenue (4 septembre), déjà en juin, juillet, l'examen clinique et l'analyse chimique montraient un état stationnaire; actuellement notre malade ne peut plus marcher seul. Cette aggravation est sans doute due à une nouvelle hémorragie méningée, peut-être sous l'influence congestive des eaux de Bolerne, auxquelles, en notre absence, le malade avait été envoyé.

Landry une définition uniquement clinique qui n'exclut aucune lésion anatomique et n'est pas incompatible avec un processus méningé?

***

PATHOGÉNIE. — La seule observation des *caractère du liquide de ponction lombaire* nous permet de préciser quelques points de pathogénie.

C'est ainsi que L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE est manifeste; démontrée par la présence de *globules rouges* sains ou en voie d'altération, par celle d'*hémoglobine* en nature (Donath) ou de pigments dérivés : *hémochromogène* (Tedeschi), *pigments biliaires* (Froin et Foy), *urobiline* ou pigments plus dégradés. Surtout, enfin, par la présence des albumines du plasma et plus particulièrement *de fibrinogène*. La résorption graduelle de ces dernières et l'intermittence du syndrome en seraient encore une preuve.

Mais nous pouvons aller plus loin et inférer qu'il ne s'agit pas d'une hémorragie méningée banale :

La proportion du *fibrinogène* est, en effet, très *grande*, et sa *résorption extrêmement lente*. Le *sucre présente un taux élevé,* ce qui le rapproche davantage de celui des *transsudats*, que du chiffre ordinaire du liquide céphalo-rachidien. La *perméabilité* de dedans en dehors, d'habitude grande, *fait* ici *absolument défaut*. Enfin, les conditions anatomiques sont telles, qu'il peut arriver, comme dans le cas de Donath, que les albumines extravasées subissent un commencement *d'autolyse* (présence d'albumoses).

Faits qui prouvent tous, qu'il y a STASE, que la *circulation* du liquide céphalo-rachidien *est localement suspendue, que le liquide ponctionné n'est plus en relation avec le reste des espaces sous-arachnoïdiens*.

On ne saurait dès lors mieux s'expliquer les caractères si particuliers du liquide de ponction lombaire que par l'enkystement de l'hémorragie primitive dans une de ces poches méningées que nous ont révélées les autopsies de Cestan et Ravaut; Tedeschi, Sicard et Descomps, poches formées par un processus symphysaire au cours d'une méningomyélite.

Ces considérations sont d'ailleurs corroborées par la clinique et l'anatomie pathologique.

La clinique nous montre la présence d'un élément méningé subaigu important, et même prédominant dans ces paraplégies qui s'accompagnent de douleurs et peuvent rétrocéder.

L'*anatomie pathologique* découvre un épaississement des méninges allant jusqu'à la symphyse incomplète, délimitant des poches où des vaisseaux à parois plus ou moins sclérosées paraissent avoir été le point de départ d'hémorragies qui se sont d'emblée enkystées.

Ces considérations sur la pathogénie des symptômes présentés par le liquide céphalo-rachidien, nous conduisent à étendre aux cas non autopsiés l'existence probable chez eux de lésions anatomo-pathologiques semblables à celles que nous venons d'envisager, et nous font proposer l'épithète de « méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée » pour définir le syndrome clinique *et chimique* présenté par eux.

La nature cloisonnée de cette méningite découle bien de l'action néfaste du collargol dans le cas de Froin et Foy : le collargol injecté dans une de ces poches épaissies n'a pu être résorbé, ni diffuser dans le liquide céphalo-rachidien, et baignant continuellement les éléments nerveux, les a lésés.

Ces conditions anatomo-pathologiques spéciales nous expliquent la rareté du syndrome complet de *coagulation massive, de xantochromie et d'hémato-leucocytose.*



Il convient d'ajouter toutefois que la xantochromie ou la coagulation massive peuvent se rencontrer en dehors des méningites rachidiennes hémorragiques et cloisonnées. Toute confusion est cependant impossible, et le syndrome chimique que nous avons décrit, quand il est au complet, conserve son individualité clinique.

Dans les hémorragies provoquées par la piqûre de l'aiguille, le liquide *hémorragique* peut se coaguler spontanément dans le tube où il est recueilli ; mais ces hémorragies opératoires ne sauraient prêter à confusion ; le liquide, après centrifugation, n'est pas xantochromique.

Dans les hémorragies méningées ordinaires le liquide *très hémorragique* est xantochromique après centrifugation, *mais il ne se coagule pas,* même si la ponction est faite quelques heures après l'hémorragie. C'est là un fait bien établi, sur lequel de nombreux auteurs ont insisté (Tuffier et Milian, Froin, Bauer, Chauffard et Froin, Widal et Sicard, Launois et Mauban, Bauer et Mauban, Bard, Arthus, Braillon, etc.).

La résorption de l'hémorragie et la disparition de la xantochromie sont complètes en 12 ou 15 jours.

Très rares sont les cas où un liquide d'hémorragie méningée ait donné *un léger coagulum fibrineux* (Vigneras, Renault et Foy en rapportent cependant quelques cas). Mais l'aspect très *hémorragique* et le peu d'importance du réticulum obtenu différencient alors parfaitement ces liquides de ceux dont nous venons de parler.

D'ailleurs, bien avant que le liquide ait pris l'aspect xantochromique que nous décrivons dans le syndrome complet, la coagulation a cessé de se produire ; ajoutons que la tension du liquide, le taux de sucre et la quantité d'albumine distingueraient encore ces liquides les uns des autres.

Dans les méningites tuberculeuses cérébro-spinales pneumococciques, on observe parfois de la xantochromie, Paupe a même pu décrire une forme hémorragique de la méningite tuberculeuse. On note également quelquefois la formation de flocons de fibrine ou d'un véritable réticulum. Mais il n'y a là rien de comparable à ce que l'on observe dans les cas de coagulation massive ci-dessus envisagés. L'examen clinique ne porterait d'ailleurs pas à confusion et au point de vue chimique la formule d'une méningite vraie est totalement différente de celle que nous avons relevée dans les liquides xantochromiques spontanément coagulables. (Sucre très bas, Δ, etc.)

Enfin, *dans des cas de sarcomatose méningée diffuse et de sarcome de la dure-mère,* Rindfleisch (1), Dufour (2), et récemment Blanchetière et Lejonne (3) ont signalé une coagulation massive avec xantochromie.

(1) Rindfleisch, Méningite sarcomateuse diffuse, avec modifications caractéristiques du liquide. *C. R. Deut. Zeitsch für Nervenheilkunde,* XXII, 1904.

(2) Dufour, Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale. *Société Neurologique,* Paris, 7 janvier 1904.

(3) Blanchetière et Lejonne, Syndrome de coagulation massive et de xantochromie du liquide. C. R. sans éléments cellulaires dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Soc. de Biologie,* 15 mai 1909.

Il semble dans ces cas que le syndrome présenté par le liquide céphalo-rachidien reconnaisse une pathogénie un peu différente de celle que nous lui avons trouvée dans les cas ci-dessus.

Il n'y a en effet ni hémorragie ni méningite dans le cas de Blanchetière et Lejonne. Il s'agirait vraisemblablement d'une transsudation des principes du plasma sanguin s'effectuant au niveau des éléments sarcomateux habituellement très vasculaires. L'obturation des gaines périvasculaires et la compression souvent très accentuée de la moelle par la tumeur transformant la partie terminale du cul-de-sac sous-arachnoïdien en *une poche isolée*, viendraient peut-être aussi s'ajouter aussi à ce facteur pathogénique, et expliqueraient par un processus analogue à celui de la méningite cloisonnée, la non-élimination des éléments plasmatiques transsudés dans le liquide céphalo-rachidien ; d'où la xantochromie, la teneur élevée en albumine, etc.

Blanchetière et Lejonne et quelques auteurs ont insisté sur l'*absence de formule leucocytaire* dans ces cas de sarcomatose, ce qui les distinguerait de ceux que nous avons envisagés. L'*absence de globules rouges*, et la non-intermittence du syndrome, qui écartent l'hypothèse d'une hémorragie primitive, nous semblent séparer encore nettement ces cas très intéressants de coagulation massive avec xantochromie relevés par Rindfleisch, Dufour, Blanchetière et Lejonne de ceux étudiés ci-dessus.



ÉTIOLOGIE. — L'étiologie est restée dans la plupart des cas bien obscure. Dans le cas de Sicard et Descomps, il semble que le processus trouvé à l'autopsie (cellules géantes) soit de nature tuberculeuse, mais le bacille de Koch n'a pu être décelé dans les coupes et il n'a point été fait d'inoculation. Dans le second cas de Froin une étiologie analogue est probable, la méningite ayant évolué après le grattage d'une ostéite tuberculeuse. Cestan et Ravaut, Babinski pensent dans leurs cas à la syphilis. Donath ne trouve dans les antécédents de son malade que le paludisme. On voit donc que si la cause anatomique du syndrome, la méningite, est constante, l'étiologie n'est pas univoque.

Les symptômes afférents au syndrome de coagulation massive ne sont pas assez spéciaux pour qu'on en puisse faire le diagnostic par l'examen clinique seul. Mais la révélation de ce syndrome par la ponction lombaire permettra quand le syndrome histo-physico-chimique sera au complet d'*affirmer une lésion méningée prédominante et même une forme spéciale de* MÉNINGITE.

Ce syndrome céphalo-rachidien se différencie suffisamment de celui de l'hémorragie méningée banale ou des cas de sarcomatose où l'on a signalé de la xantochromie et parfois une coagulation.

Au point de vue *thérapeutique*, le traitement antisyphilitique a donné des résultats dans quelques cas. Les ponctions lombaires répétées ont amené la rétrocession de la plupart des troubles chez la malade de Babinski, ainsi que dans notre cas (1).

De l'observation de Froin et Foy découle la contre-indication de toute injection de collargol ou autre substance dans ces méninges cloisonnées et épaissies, où la résorption ne peut se faire normalement et où le liquide toxique pour les centres nerveux, loin de diffuser, reste en contact avec eux.

(1) Le 13 juillet nous avons injecté après ponction lombaire 1cc,6 d'électromercurol. La réaction a été très vive et sans amélioration ultérieure.

II

L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE LATENTE DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

A. Cantonnet, et **P. Touchard,**

Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté.

Chef de clinique neurologique à la Faculté.

La constatation de l'inégalité pupillaire a dans le diagnostic des affections du système nerveux une valeur séméiologique considérable. L'examen pratiqué couramment *à la lumière du jour* laisse échapper un nombre élevé d'inégalités pupillaires. L'examen *à la chambre noire* (si l'on a soin que la source lumineuse, très faible, soit à distance rigoureusement égale des deux yeux) décèle parmi les malades dont les pupilles avaient été jugées égales par l'examen à la lumière du jour un certain nombre d'inégalités. Le procédé de la « *mydriase provoquée* » indiqué par l'un de nous (1) permet de mettre en évidence des inégalités pupillaires que nous avons appelées « latentes » car elles avaient échappé aux autres procédés d'examen ; ce procédé de mydriase provoquée consiste à instiller dans les deux yeux une quantité égale d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 0/0 ; 8 à 15 minutes plus tard l'effet est produit et le malade est examiné à nouveau ; le relâchement de la constriction pupillaire étant ainsi obtenu, le sympathique peut donner sa mesure et l'inégalité, latente jusqu'alors, apparaît surtout dans la chambre noire ; bien entendu, lorsque l'inégalité existait déjà, la mydriase provoquée la souligne et l'exagère.

Ce procédé a donné non seulement chez les basedowiens, mais aussi dans la tuberculose pulmonaire (2) des résultats intéressants. Nous l'avons appliqué dans les affections organiques du système nerveux et nous donnons ici une vue d'ensemble de nos constatations sur 39 malades atteints de diverses maladies nerveuses, examinés pour la plupart dans les services de MM. les professeurs de Lapersonne et Raymond :

Syphilis cérébrale : 7 cas ; la syphilis avait produit des localisations sur les nerfs oculo-moteurs ou sur les nerfs optiques : I. Avant, pupilles égales, pas de signe d'Argyll ; après, pupilles égales. — II. Avant, pupilles égales, pas d'Argyll ; après, pupilles inégales. — III. Avant, pupilles inégales, pas d'Argyll ; après, pupilles inégales dans le même rapport. — IV, V. Avant, pupilles inégales, Argyll ; après, inégales avec exagération de la différence, la pupille myotique ayant peu grandi — VI, VII. Avant, pupilles inégales, Argyll ; après, inégales avec exagération de la différence, la pupille myotique n'ayant pas grandi,

Syphilis diffuse acquise : 6 cas. — I. Avant, pupilles inégales, Argyll ; après, exagération de la différence. — II. Avant, pupilles légèrement inégales, Argyll ; après, inégales dans le même rapport. — III. Avant, pupilles égales, réflexes lumineux très faibles ; après, l'une un peu plus grande, l'autre déformée. — IV, V. Avant, égales, réflexes lumineux très faibles ; après, égales. — VI. Avant, égales, réflexes normaux ; après, égales.

(1) A. Cantonnet, L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens. *Société de Neurologie,* 1er juillet 1909.

(2) A. Cantonnet, L'inégalité pupillaire latente dans la tuberculose pulmonaire. *Journal de médecine interne,* 30 août 1909.

Syphilis héréditaire : 3 cas; il y avait des localisations oculaires (kératite interstitielle ancienne sans lésions de l'iris). — I, II. Avant, égales, pas d'Argyll ; après, égales. — II. Avant, inégales, pas d'Argyll; après, inégales avec exagération de la différence.

Myopie grave chez des syphilitiques : 2 cas, l'un syphilis acquise, l'autre syphilis héréditaire. — I (acquise). Avant, inégales, pas d'Argyll; après, inégales avec exagération de la différence. — II (héréditaire). Avant, égales, pas d'Argyll; après, égales.

Hémiplégie syphilitique : 2 cas. — I. Avant, hémianopsie gauche, pupilles un peu inégales, pas d'Argyll, pas de réaction hémiopique; après, inégales dans le même rapport. — II. Avant, mydriase bilatérale avec inégalité, signe d'Argyll; après, inégalité dans le même rapport.

Tabes : 5 cas. — I. Avant, pupilles égales, paresse des réflexes lumineux ; après, pupilles notablement inégales. — II. Avant, pupilles égales, signe d'Argyll ; après, pupilles notablement inégales. — III. Avant, pupilles inégales, signe d'Argyll; après, pupilles inégales avec exagération de la différence car la pupille myotique a peu grandi. — IV, V. Avant, pupilles inégales, signe d'Argyll; après, pupilles inégales avec exagération de la différence car la pupille myotique n'a pas bougé.

Paralysie générale au début (diagnostic en suspens) : 3 cas. — I. Avant, égales, pas d'Argyll; après, inégalité. — II. Avant, un peu inégales, réflexes lumineux faibles; après les pupilles semblent égales, mais elles sont nettement déformées. — III. Avant, inégalité nette, Argyll; après, inégalité dans le même rapport.

Paralysie générale confirmée : 1 cas. Avant, pupilles presque égales, réflexes lumineux faibles; après, inégalité avec exagération marquée de leur différence.

Syringomyélie : 2 cas. — I. Avant, égalité, pas d'Argyll ; après, égalité, déformation ovalaire d'un côté. — II. Avant, peut-être légère inégalité, pas d'Argyll ; après, inégalité très marquée.

Sclérose en plaques : 2 cas. — I. Avant, peut-être légère inégalité, pas d'Argyll; après, inégalité marquée. — II. Avant, égales, pas d'Argyll; après inégalité nette.

Maladie de Friedreich : 3 cas. — I. Avant, égalité, pas d'Argyll : après inégalité nette. — II. Avant, inégalité, pas d'Argyll ; après, inégalité dans le même rapport. — III. Avant, inégalité, pas d'Argyll; après. inégalité avec exagération de leur différence.

Épilepsie : 1 cas. Avant, mydriase, mais égalité, pas d'Argyll; après, inégalité nette.

Chorée : 1 cas. Avant, inégalité (droite plus grande), pas d'Argyll; après, inégalité mais en sens inverse (gauche plus grande).

Achondroplasie : 1 cas. Avant, égalité, pas d'Argyll; après, inégalité.

Ainsi donc, sur ces 39 malades, il en existait 20 présentant le signe d'Argyll ou une paresse très marquée des réflexes lumineux. Ces 20 malades se répartissent ainsi : Sur 5 ayant auparavant les pupilles égales, il y en eut 2 qui les conservèrent égales après l'épreuve de la mydriase provoquée et 3 où elles devinrent inégales; sur 15 malades avec signe d'Argyll ayant auparavant les pupilles inégales, 4 les eurent ensuite inégales dans le même rapport, 10 inégales avec exagération de leur différence et 1 où les pupilles d'inégales devinrent égales (mais la déformation de leurs contours apparut plus manifeste).

Les 19 malades dont les réflexes lumineux étaient normaux, se répartissent ainsi : 11 fois les pupilles étaient égales auparavant, 6 fois elles le restèrent et 5 fois l'inégalité apparut; 8 fois les pupilles étaient inégales auparavant, 3 fois elles le restèrent dans le même rapport, 4 fois elles le restèrent mais avec exagération de leur différence, 1 fois l'inégalité persista mais avec inversion de la mydriase (il est vrai qu'il s'agit d'un cas de chorée).

Au total, sur 39 malades, 8 fois des pupilles égales devinrent inégales, et 14 fois des pupilles inégales le devinrent davantage; dans 17 cas seulement la « mydriase provoquée » a confirmé les premières constatations sans leur rien ajouter. Ces résultats joints à ceux obtenus dans la maladie de Basedow et dans la tuberculose pulmonaire semblent indiquer que ce procédé de « mydriase provoquée » peut être appelé à rendre des services en clinique pour la mise en évidence de l'inégalité pupillaire douteuse ou non décelable par les autres procédés d'examen.

Rappelons qu'il est bon de ne pas attendre que la mydriase soit complète pour pratiquer le second examen ; c'est lorsqu'elle sera assez marquée, mais non complète, que cet examen (à la chambre noire de préférence) donnera les résultats les meilleurs.

III

LA CÉPHALALGIE DANS LA DÉMENCE PRÉCOCE

PAR

G. Halberstadt.

Parmi les signes de la démence précoce il en est un — la céphalalgie — qui, tout en étant très fréquent, n'a attiré encore que fort peu l'attention des observateurs. Jusqu'à ces derniers temps, il n'était décrit que parmi les symptômes de la période prodromique. Kraepelin en parle dans le chapitre consacré à la phase initiale des états hébéphréniques (1). Trœmner le mentionne également (2), de même que Sérieux et son élève Mlle Pascal (3). Tomaschny, le premier, s'occupe de la céphalalgie survenant à d'autres périodes de la maladie qu'à la période prémonitoire (4) ; il indique la valeur de ce signe et décrit quelques-unes de ses modalités cliniques.

Nous avons rencontré ce signe chez plusieurs de nos malades, aux divers stades de la psychose. Les observations qui suivent ont toutes trait à des cas indiscutables de démence précoce ; nous ne les rapportons qu'en résumé, notre but étant d'insister seulement sur la céphalalgie.

Observation I. — R..., née en mars 1885. Aucune donnée certaine concernant son hérédité.

Début progressif, vers l'âge de 18 à 19 ans. A cette époque commet, d'une manière puérile, de menus larcins (vol de dentelle). Puis, des troubles mentaux manifestes venant à éclater, on est obligé de l'interner. Dans les premières années il y avait des alternatives de calme et d'agitation violente, avec nombreuses idées délirantes et troubles graves du caractère. A cette période de la maladie on notait chez R..., l'existence d'une céphalalgie d'une extrême intensité, siégeant surtout au front et au niveau des régions temporales, avec prédominance diurne. Après un séjour dans un autre établissement hospitalier, la malade entra à l'asile de Saint-Venant, en mars 1906. La psychose fit des progrès rapides et aboutit finalement à un état de démence complète caractéristique de l'hébéphrénie.

Actuellement (juillet 1909), il y a un affaiblissement profond et irrémédiable de l'intelligence, du négativisme, des stéréotypies, du puérilisme, de l'agitation catatonique.

Observation II. — B..., née en octobre 1873. Mère hystérique.

La malade était religieuse, et c'est dans son couvent que débutèrent les premiers trou-

(1) Kraepelin, *Psychiatrie*, 7e édition, II vol., p. 193. Leipzig, 1904.
(2) Trœmner, *Das Jugendirresein*, p. 9, cité par Tomaschny.
(3) Mlle Pascal, Pseudo-neurasthénie prodromique de la démence précoce. *Presse médicale*, 19 janvier 1907, p. 43.
(4) Tomaschny, Der Kopfschmerz bei der Dementia praecox. *Allgemeine Zeitschrift fur Psychiatrie*, 1908, p. 778.

bles mentaux, dans la seconde moitié de 1901. Elle devint triste, s'imagina qu'elle commettait malgré elle et sous l'influence du « démon » des actes répréhensibles et eut finalement des idées de suicide, ce qui amena son internement à l'asile, en avril 1902. L'état d'anxiété qui existait au début de son séjour à Saint-Venant a disparu progressivement, pour faire place à une phase chronique qui évolue sous nos yeux (1909).

B... est toujours calme, généralement taciturne, se tenant à l'écart des autres malades, même pendant les repas. Elle est très bien orientée, n'est pas hallucinée, travaille d'une manière régulière à l'atelier de couture. B... estime que depuis plusieurs années un changement inexplicable s'est produit en elle, « elle n'est plus la même », tant son être physique et mental lui paraît changé, elle est « possédée du démon » ou plutôt transformée elle-même en « démon ». B... n'assiste jamais à la messe, se sentant indigne; les troubles de la personnalité, presque typiques de la démence précoce, s'accompagnent d'un état de discordance entre le délire et les manifestations affectives ; nous avons vu plus haut que l'anxiété a disparu depuis longtemps ; actuellement B... est calme, racontant avec un sourire et d'un ton indifférent sa transformation en « démon ». Cette dissociation est également un signe important. Mentionnons enfin l'existence de troubles pupillaires; il y a de la mydriase bilatérale et un affaiblissement de la réaction à la lumière.

La céphalalgie a débuté vers septembre 1901 et était, au commencement, très violente. Maintenant elle l'est moins, mais les douleurs n'en sont pas moins quelquefois telles que la malade est obligée de cesser tout travail. Elle souffre surtout au « front et au fond des yeux ». Tout au début la céphalée a été nocturne, mais actuellement, quand elle survient, c'est toujours dans la matinée ; à midi, tout est terminé. Il y a parfois un malaise précordial.

Observation III. — D..., née en mai 1870. Mère morte aliénée, après un internement ayant duré plusieurs années.

Début en 1895, par des accès de violente agitation, alternant avec des périodes de calme relatif et d'émotivité morbide. Accusait, à cette époque, « une sensation de vide » dans la tête, devenait rapidement incapable de faire le moindre effort intellectuel et fut, dans ces conditions, admise à l'asile en décembre 1895. Dans les premiers temps de son séjour à Saint-Venant, avait des maux de tête d'une violence extrême, qui paraissaient s'accompagner de troubles paresthésiques dans les téguments du crâne ; on la voyait tirailler constamment ses cheveux et en arracher même, lorsque les infirmières la perdaient de vue et ne pouvaient l'empêcher.

La phase aiguë de la psychose fit bientôt place à un état chronique, et actuellement (juin et juillet 1909) nous sommes en présence d'un affaiblissement intellectuel notable, avec idées de persécution non systématisées, accès fréquents de violente agitation succédant à des périodes de calme relatif, stéréotypies et néologismes. Le diagnostic est non douteux.

Observation IV. — T..., femme H..., née en juillet 1880. Mère débile, sur les confins de l'aliénation mentale. Un oncle aliéné. Un fils mort de « convulsions ».

Les premiers troubles mentaux apparaissent dans la seconde moitié de 1906. L'entourage remarqua surtout des modifications du caractère, une irritabilité morbide, l'apparition d'idées vagues de persécution à l'égard de membres de sa famille. Mais ces signes furent si peu accusés que l'entrée à l'asile ne devint nécessaire qu'en février 1908. Dans l'intervalle, la malade eut une grossesse et l'enfant mourut au bout de trois mois. (Voir plus haut.) Celle-ci précipita d'ailleurs la marche de la maladie, et lorsque F... entra dans le service on pouvait déjà constater un ensemble symptomatique très complet.

Voici quels furent les principaux signes : idées de persécution ; hallucinations et illusions sensorielles ; préoccupations hypocondriaques ; impulsivité morbide ; idées de suicide ; inégalité pupillaire. L'évolution de la psychose se fait, depuis 1908, par des poussées successives, suivies de périodes d'accalmie relative. Depuis les premiers mois de 1909 nous observons une aggravation manifeste et c'est au milieu de cet état que, pour la première fois, semble-t-il, on note de la céphalalgie.

Le mal de tête, chez T..., fait partie d'un ensemble de symptômes résultant, à n'en pas douter, d'hallucinations de la sensibilité générale. Elle éprouve des sensations bizarres et mal définies au niveau des jambes, dans la région périnéale, probablement aussi dans d'autres parties du corps. Sa tête, dit-elle, est « comme fracassée », la douleur qu'elle y éprouve est très intense, elle siège dans les régions pariétales et occipitales, est plus violente pendant la journée et dure rarement toute une nuit. Ces différentes douleurs

sont attribuées par la malade à des décharges électriques dues à l'usage que font ses ennemis de la « télégraphie sans fil ». On note, en plus, chez F..., des hallucinations de l'ouïe, l'existence d'un maniérisme morbide, de stéréotypies motrices, d'une fatigue générale l'empêchant de se livrer à la moindre occupation. Elle a une attitude hautaine, contrastant avec une tenue négligée. Il s'agit, en somme, actuellement (juin 1909) d'un état paranoïde de la démence précoce.

Observation V. — M..., née en avril 1885. Pas d'hérédité morbide. Début en octobre 1908, par des crises nerveuses qualifiées d'« hystériques ». Bientôt apparaissent des modifications du caractère et de l'attitude générale. Elle devient triste, inactive, manifeste des idées de suicide. L'internement a lieu en mai 1909.

Nous nous trouvons en présence d'une malade très hallucinée, en plein délire. Un médecin, dit-elle, l'avait « magnétisée » et maintenant elle peut entendre la voix humaine à une distance de huit kilomètres. On parle d'elle continuellement, « dans tous les coins », et elle entend faire des allusions à son cas. L'attitude générale de M... est artificielle, maniérée, comme puérile. Souvent elle rit et pleure sans motifs. Le lendemain de son entrée, elle a, sous nos yeux, une crise hystériforme, avec légères convulsions, pas de perte de connaissance, troubles vaso-moteurs très nets ; le pouls était à 96. Les maux de tête ont commencé dès octobre 1908, et depuis la céphalalgie survient fréquemment et présente une grande intensité. La douleur est moindre pendant la nuit, elle existe souvent dès le matin. Son siège est variable : tantôt c'est le front, tantôt c'est la région occipitale, d'autres fois la douleur semble se localiser dans le fond des cavités orbitaires. Les souffrances sont quelquefois fort vives, la malade croit y remédier en tenant sa tête entre les mains, en y appliquant un bandeau, etc. M... nous disait un jour : « la tête me paraît comme ouverte, tellement je souffre. »

Les travaux des auteurs mentionnés au début de cet article, ainsi que, croyons-nous, les observations qui précèdent, permettent de déterminer les principales modalités cliniques du symptôme que nous étudions.

L'intensité de la céphalalgie est variable. Il s'agit tantôt d'un simple endolorissement, d'une sensation pénible de pression (Tomaschny), plutôt que d'une douleur véritable. C'est ainsi qu'une de nos malades (non publiée ici) dit qu'il lui semble avoir comme « un casque de plomb » sur la tête. D'autres fois, on est en présence d'un « mal de tête » banal, d'intensité moyenne. Enfin, les cas sont loin d'être rares où il s'agit d'une céphalalgie tellement violente qu'elle en arrive à ressembler à celle des tumeurs cérébrales (Sérieux). Les malades dont nous rapportons les observations ont toutes eu des douleurs très fortes, alternant quelquefois avec d'autres, moins intenses.

Le siège et le caractère de la sensation douloureuse sont quelquefois assez particuliers. Tomaschny fait remarquer que les malades accusent souvent comme siège de la douleur la région sus-orbitaire. Deux de nos malades (Obs. II et V) avaient de fortes douleurs au fond des cavités orbitaires. Au surplus, toutes les régions peuvent être intéressées indistinctement. Quant au caractère de la sensation, il n'a souvent rien de particulier, mais quelquefois il s'agit de douleurs très superficielles, siégeant plutôt au niveau du cuir chevelu, analogues aux hallucinations de la sensibilité générale (Obs. III et IV).

Notons encore que la céphalalgie apparaît souvent dès le matin et qu'elle diminue généralement pendant la nuit, qu'elle est tenace et rebelle aux analgésiques ordinaires (le repos au lit est quelquefois efficace).

A quelle période de la maladie peut-on l'observer ? Le plus souvent à la période initiale, lorsque le malade peut être quelquefois pris pour un neurasthénique : la fatigue générale, l'incapacité de se livrer à un travail suivi complètent le tableau morbide de ces pseudo-neurasthénies, bien décrites par Mlle Pascal. Mais nos observations montrent que pendant la période où la maladie est déjà nettement accusée on peut également rencontrer ce signe. Il est alors parfois associé à des hallucinations de la sensibilité générale (Obs. IV).

La fréquence de la céphalalgie chez les déments précoces est très grande, et on peut s'étonner qu'on n'y a pas attaché encore l'importance qui convient. Tomaschny a essayé de démêler quelques-unes des raisons possibles de cet oubli. Tout d'abord, la douleur n'est pas toujours intense ; puis, les malades d'habitude ne s'en plaignent pas spontanément quand on ne les interroge pas expressément sur ce point ; enfin, ils interprètent parfois d'une manière délirante cette douleur et énoncent alors, croyons-nous, des idées dites hypocondriaques. Il faut donc que le médecin interroge lui-même le malade et qu'il fasse aussi attention à son attitude générale : nous avons observé, il y a deux ans, une malade qui avait constamment, pendant des mois entiers, la tête entourée de linge et de morceaux d'étoffe formant un véritable turban et qui nous expliqua qu'elle avait recours à cet appareil pour se préserver d'un violent mal de tête ; certains malades — nous en avons observé — s'arrachent les cheveux, croyant ainsi diminuer la douleur.

Pour expliquer l'existence de la céphalalgie, on peut invoquer plusieurs théories. Tomaschny admet celle de l'auto-intoxication et il croit que nous avons dans ce signe une confirmation de plus de la réalité d'un processus autotoxique dans la démence précoce. C'est vrai pour certains cas, notamment à la période de début. Mais on peut se demander si cette explication convient à tous les malades. Lorsque la céphalée est accompagnée de sensations douloureuses dans d'autres parties du corps, comme cela s'observe notamment dans certains états paranoïdes, quand le malade dit qu'il est « électrisé », « magnétisé », etc., etc., il s'agit d'un mécanisme probablement tout autre, mais de nature encore indéterminée ; quoi qu'il en soit, on n'observe alors aucun phénomène d'auto-intoxication. On peut se demander enfin si, dans certains cas, on n'est pas autorisé à invoquer l'augmentation de la pression intracranienne, pouvant survenir par des mécanismes divers, mais observée par plusieurs auteurs dans la démence précoce. Dreyfus et Goldstein ont publié des cas de mort survenus à la suite de phénomènes de compression cérébrale (avec autopsies) : dans le cas de Dreyfus (1), par « œdème cérébral », dans celui de Goldstein (2), par « œdème de la pie-mère ». Peut-être s'agit-il quelquefois dans la démence précoce d'une compression passagère du cerveau, se traduisant cliniquement, entre autres signes, par de la céphalalgie. C'est d'ailleurs là une simple hypothèse de notre part.

En fait, nous ne connaissons pas les causes de la céphalalgie d'une manière scientifique, mais la valeur clinique de ce signe nous paraît indéniable.

(1) J.-G. Dreyfus, Ueber Todim Katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. *Centralblatt fur Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 15 juin 1907.

(2) K. Goldstein, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox, im besonderen der ploetzlichen Todesfaelle bei derselben. *Congrès allemand de médecine mentale*, avril 1909. — Voir *Centralblatt fur Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1909, p. 478.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1492) **Le Tabes et les maladies systématiques de la Moelle,** par E. de Massary. Un volume in-18 jésus de l'*Encyclopédie scientifique* (360 pages, 28 fig.). O. Doin et fils, éditeurs, Paris, 1909.

L'auteur de ce petit volume s'est efforcé d'être pratique; il y a admirablement réussi; ses exposés, ses descriptions sont des modèles de précision, de concision et de clarté. De parti pris, il s'est dégagé de toute bibliographie encombrante, de tout étalage d'une érudition factice et facile.

Cette préoccupation de rester simple et utile a fait des *Maladies systématiques de la moelle* une monographie qui sera souvent consultée, et avec fruit.

La *maladie systématique* se définit facilement, c'est celle qui frappe un groupe de neurones ou mieux un *système de neurones* à l'exclusion des autres. D'une façon générale on peut dire que l'axe cérébro-spinal se compose de deux voies principales, la *voie centripète* et la *voie centrifuge*, chacune d'elles étant constituée par deux groupes de neurones articulés entre eux et reliés en plus par des neurones intercalaires. Que chacun de ces groupes dégénère, un syndrome clinique nettement spécialisé traduira cette dégénérescence; ainsi se trouvera créée une maladie, une véritable entité morbide.

Dans la voie centripète, le *tabes* est le type le plus pur des maladies systématiques : l'auteur a, en effet, soutenu jadis, avec le professeur Brissaud, que le *tabes* était causé par la dégénérescence du neurone sensitif périphérique ou *protoneurone centripète;* il croit toujours que cette theorie est la seule qui explique intégralement le *tabes* et l'expose de nouveau dans ce livre.

Dans la voie centrifuge, la *maladie de Little* et le *tabes dorsal spasmodique* constituent deux autres types aussi purs.

La *maladie de Little* traduit l'agénésie du neurone moteur central (faisceau pyramidal). Quant au *tabes dorsal spasmodique*, il n'est qu'un syndrome que comportent toutes les dégénérescences de ce même neurone moteur central.

Mais plusieurs groupes de neurones peuvent dégénérer en même temps; la systématisation n'en est pas moins réelle, quoique plus complexe. La *sclérose latérale amyotropique*, par exemple, comporte une triple systématisation : dans le neurone moteur central (faisceau pyramidal); dans le neurone moteur périphérique (nerfs moteurs cérébraux et spinaux); dans les neurones d'association (cellules

et fibres commissurales de l'écorce, faisceau longitudinal postérieur, cellules des cordons).

Enfin la *maladie de Friedreich* possède une systématisation plus complexe encore, frappant en même temps la voie centripète et la voie centrifuge; elle résulte de l'arrêt de développement de deux systèmes de neurones centripètes (le protoneurone centripète et le neurone central de la colonne de Clarke se perdant dans le cervelet), auquel s'ajoute la dégénérescence du système des neurones moteurs centraux (faisceau pyramidal).

Chacune de ces maladies est décrite comme un type pur auquel il sera facile de rattacher les cas complexes d'observation courante.

Ce volume de 360 pages est illustré de 28 figures; il se termine par un index des ouvrages cités et par une double table alphabétique des auteurs et des matières, ce qui facilitera beaucoup les recherches. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1493) **Contribution à l'étude des modifications Vasculaires dans la Porencéphalie,** par Guilarovsky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie,* liv. 5, 1908.

Les modifications vasculaires s'observent dans la porencéphalie beaucoup plus fréquemment qu'on ne pourrait le penser d'après les données des observations publiées jusqu'ici; les irrégularités macroscopiques de la formation artérielle sont fréquemment accompagnées de particularités histologiques de structure.

La pathogénie de la porencephalie, qui se ramène à une cause générale ayant produit l'arrêt du développement, rend compte d'une part de la malformation cérébrale, et de l'autre des modifications plus ou moins marquées des vaisseaux touchés dans leur distribution et dans leur structure. Les altérations des vaisseaux qui ne sont pas rigoureusement en rapport avec les modifications de la structure cérébrale semblent pouvoir faire rapporter la porencéphalie à la syphilis héréditaire. Serge Soukhanoff.

1494) **Usure de la Paroi Cranienne dans un cas de Porencéphalie,** par Pugliesi-Allegra. *XXIe Congresso della Società italiana di Chirurgia,* Rome, 27-28 octobre 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, fasc. 50, p. 1589, 13 décembre 1908.

Dans ce cas la région pariétale droite du crâne était usée par le cerveau qui, en ce point, traversait sa boîte osseuse; la malade, fillette de 11 ans, était hémiplégique à gauche et aveugle; la porencéphalie était de la forme classique d'un entonnoir à sommet s'ouvrant dans le ventricule latéral. F. Deleni.

1495) **Deux cas de Sclérose tubéreuse,** par R. Bonfigli. *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Etude histologique des cerveaux de deux idiots âgés de 5 et 7 ans. L'auteur fait de la sclérose tubéreuse une conséquence du développement irrégulier des neuroblastes. F. Deleni.

1496) **Un cas de Rhabdomyome multiple du Cœur avec foyers de Sclérose cérébrale congénitale**, par Abricossoff. *Revue (russe) de médecine*, n° 18, 1908.

A l'autopsie d'une enfant, l'auteur a constaté des néoformations multiples dans le muscle cardiaque, et des épaississements indurés dans l'écorce cérébrale et dans les ventricules du cerveau. Histologiquement les néoformations du cœur étaient du rabdomyome, et les lésions cérébrales étaient des foyers de sclérose.

Serge Soukhanoff.

1497) **Faiblesse Congénitale Familiale des Vaisseaux Cérébraux**, par Bartera. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 4 juillet 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, 26 juillet 1908, p. 944.

Les deux observations concernent le frère et la sœur qui furent l'un et l'autre frappés d'hémiplégie.

A l'âge de 17 ans, pendant la convalescence d'une atteinte de paludisme, la sœur eut un ictus et son hémiplégie droite ne guérit qu'au bout de quelques mois, et encore incomplètement. L'auteur fait le diagnostic de ramollissement thrombosiques par artérite d'origine malarique chez un sujet particulièrement prédisposé.

Le frère fit, à l'âge de 34 ans, une hémiplégie gauche à la suite d'une émotion violente, et 3 ans plus tard il restait des traces évidentes de cette hémiplégie organique.

Vu le jeune âge des malades et toutes les causes ordinaires de l'hémiplégie ayant pu être éliminées, l'auteur se croit forcé d'admettre que ces sujets étaient affectés d'une véritable faiblesse congénitale des parois de leurs vaisseaux cérébraux.

F. Deleni.

1498) **Artério-sclérose chez un Jeune homme**, par G.-L. Walton. *The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 15 octobre 1908. *The Journal of nervosu and mental Disease*, mars 1909, p. 169.

Le cas concerne un jeune homme de 29 ans, non syphilitique, qui devint brusquement aphasique sensoriel, présenta des paralysies des membres, tomba dans le coma et mourut, tout cela en quelques jours.

Thoma.

1499) **Anévrisme volumineux d'une branche de l'Artère Sylvienne**, par Souques et Harvier. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 6, p. 251, mai 1908.

Cet anévrisme a été trouvé à l'autopsie d'un malade qui présenta durant 55 ans des signes de tumeur cérébrale.

L'anévrisme dépassait la dimension d'un gros œuf de poule et occupait dans toute son étendue la branche postérieure de la scissure de Sylvius au niveau de laquelle il s'était creusé un lit large et profond en refoulant les circonvolutions voisines.

E. Feindel.

1500) **Anévrisme artério-veineux de la Carotide et du Sinus caverneux consécutif à un Traumatisme**, par Monod. *Société de Chirurgie*, 20 janvier 1909.

M. Monod présente un homme qui, ayant reçu un coup de masse sur la région temporo-frontale gauche, n'accusa d'abord, à la suite de ce traumatisme pourtant violent, aucun trouble cérébral ou autre, et put reprendre son travail.

Mais bientôt il fut pris de vertiges chaque fois qu'il se baissait, et il commença à ressentir dans la tête un bruit de roucoulement continu qui finit par devenir des plus pénibles.

A l'hopital M. Monod constata, à l'auscultation du crâne, l'existence d'un bruit de rouet continu, sans redoublement et sans souffle; ce bruit s'entend presque aussi bien à droite qu'à gauche.

M. Monod demande à ses collègues ce qu'ils pensent du diagnostic d'anévrisme artério-veineux qu'il a porté et s'ils jugent qu'une intervention opératoire soit indiquée.

M. Perier a observé autrefois une jeune fille qui, à la suite d'une chute sur l'occiput, présenta, dès le lendemain de l'accident, un bruit de souffle qui s'entendait à un mètre de distance. Ce bruit disparut d'ailleurs graduellement et cette malade ne mourut que longtemps après, de tuberculose pulmonaire.

M. Reclus a vu un cas d'anévrisme artério-veineux spontané double de la carotide interne et du sinus caverneux.

La lésion guérit d'un côté consécutivement à une phlébite de la veine ophtalmique; mais l'anévrisme du côté opposé se rompit dans le ventricule latéral correspondant, entraînant la mort du malade. E. F.

1501) **Lésions Blastomycotiques du Cerveau,** par E.-R. Le Count (Chicago). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXVI, n° 3, p. 144-149, mars 1909.

L'auteur a pu faire l'étude anatomique de trois cas de blastomycose généralisée; dans deux cas il existait des lésions blastomycotiques du cerveau.

L'auteur décrit et figure ces lésions : ce sont assez rarement des foyers d'une certaine dimension ; le plus souvent ces foyers sont de très petite taille, et ils peuvent exister dans un même cerveau en nombre considérable.

Ils peuvent se trouver dans toute la substance cérébrale : mais lorsqu'ils se localisent de préférence dans le fond des sillons qui séparent les circonvolutions et qu'il existe en même temps de la blastomycose des méninges, on peut avoir une véritable apparence de méningite tuberculeuse et l'on peut parler de méningite blastomycotique. Thoma.

1502) **Thrombose du Sinus longitudinal supérieur et latéral chez une Femme enceinte. Traitement par l'ouverture du Pressoir d'Hérophile,** par Louis C. Deane (San Francisco). *Journal of the american medical Association,* vol. LI, n° 12, p. 997, 19 septembre 1908.

Cas pur de trombose infectieuse des sinus d'origine otitique; l'affection, qui fut grave, évolua du 5e au 7e mois d'une grossesse, qui cependant se termina plus tard par la naissance d'un enfant bien portant.

L'opération qui guérit la malade semble avoir été pratiquée pour la première fois en cette occasion. Thoma.

1503) **Un cas de Décompression pour Thrombose cérébrale,** par J.-J. Thomas et F.-B. Lund (de Boston). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXVI, n° 3, p. 150-155, mars 1909.

Il s'agit d'une accouchée qui présenta des spasmes de la moitié gauche du visage puis des crises d'épilepsie jacksonienne à début facial ; elle fit, en deux jours, une hémiplégie gauche complète.

Elle fut opérée trois jours après l'accouchement, alors qu'elle était déjà dans

le coma, et le résultat fut des plus heureux. Le chirurgien enleva dans la région de l'écaille du temporal droit un volet de la largeur d'une paume de main ; l'ouverture de la dure-mère fit voir une pie-mère œdémateuse et des circonvolutions décolorées. La dure-mère fut laissée ouverte et le tégument fut rabattu sur une petite hernie du cerveau.

Le lendemain, la malade avait repris connaissance ; elle n'eut plus que deux crises convulsives. L'hernie du cerveau s'effaça, l'hémiplégie s'améliora avec une rapidité telle qu'au bout d'un mois l'opérée put quitter l'hôpital à peu près complètement guérie.

Ce fait était intéressant à rapporter parce qu'il montre qu'une large trépanation décompressive peut donner dans des *cas aigus* bien définis des résultats extrêmement satisfaisants. THOMA.

1504) **Lésions intra-craniennes consécutives aux Infections des fosses Nasales et des Sinus qui en dépendent,** par CORNELIUS G. COAKLEY (New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 2, p. 108-117, 9 janvier 1909.

Ces complications sont rares, mais les méningites, l'abcès épidural, l'abcès cérébral, la thrombose des sinus ayant pour origine une infection nasale doivent être connus. THOMA.

1505) **Blessures de la Carotide interne droite et mort par Thrombophlébite diffuse et Ramollissement cérébral,** par D. FAUCELLO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 89, p. 947, 26 juillet 1908.

L'inflammation vasculaire détermina une hémiplégie du côté opposé et la mort par ramollissement cérébral. F. DELENI.

1506) **Trépanation Préhistorique et Rondelles Craniennes,** par GEORGES CANU. *Thèse de Paris,* n° 328, 15 juillet 1908. Jouve, éditeur (70 pages).

L'auteur apporte des documents nouveaux à l'étude de la trépanation qui se pratiquait avec une certaine fréquence chez nos ancêtres de la période néolithique. E. FEINDEL.

MOELLE

1507) **Syndrome de lésion transversale de la Moelle,** par ALFRED REGINALD ALLEN. *Philadelphie neurological Society,* 27 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 456, juillet 1908.

Travail basé sur l'étude de la moelle d'une femme qui mourut de carcinome secondaire des vertèbres. Deux mois avant la mort, on constatait les symptômes d'une lésion transversale de la moelle. Cependant à l'autopsie on ne trouva pas de dégénération secondaire. THOMA.

1508) **Hémiplégie avec Paralysie des Muscles du cou due à une lésion Myélitique de petite dimension,** par WILLIAM G. SPILLER. *Philadelphia neurological Society,* 27 mars 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 569, septembre 1908.

Il s'agit d'une femme de 57 ans qui présentait une hémiplégie double et une rigidité paralytique toute particulière des muscles du cou. A l'autopsie on cons-

tata une destruction complète du noyau lenticulaire droit, une petite cavité du noyau lenticulaire gauche, et un petit foyer de myélite hémorragique de la corne antérieure gauche dans le IVe segment cervical. La paralysie des muscles du cou était causée par ce foyer de myélite dont la petitesse constitue une rareté. THOMA.

1509) **Sur un cas de Myélite aiguë disséminée consécutive à un Zona,** par MANLIO FERRARI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 77, p. 817, 28 juin 1908.

Histoire d'une paralysie des quatre membres qui se déclara chez un homme de 54 ans un mois après un zona cervico-brachial. La paralysie, assez légère d'ailleurs, s'atténua encore considérablement dans la suite.

D'après l'auteur, l'agent pathogène qui avait attaqué d'abord les ganglions et fait le zona, traversa ensuite les méninges et s'introduisit dans la moelle.

F. DELENI.

1510) **Un cas de Méningomyélite probable,** par M. LESZYNSKY. *New-York neurological Society,* 7 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 388, juin 1908.

Il s'agit d'une fillette dont le frère fut atteint presque en même temps de poliomyélite ; si la notion d'épidémicité n'existait pas, le diagnostic de méningomyélite ne serait pas douteux. THOMA.

1511) **Paralysie Spinale de cause obscure,** par LAFFAN (Cashel Union Hospital). *British medical Journal,* n° 2513, p. 533, 27 février 1909.

Histoire clinique d'un cas de tumeur comprimant la moelle. THOMA.

1512) **Spasticité et Athétose acquises,** par WILLIAM G. SPILLER. *Philadelphia neurological Society,* 27 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 452, juillet 1908.

L'auteur présente un garçon de 12 ans chez qui, pendant les cinq dernières années, s'est développé graduellement un état singulier de contracture des quatre membres avec athétose ; l'intensité des mouvements rigides est telle que ce garçon, qui a conservé son intelligence, ne peut plus se lever de la chaise sur laquelle il est fixé.

Il paraît s'agir d'une altération progressive des faisceaux pyramidaux.

THOMA.

1513) **De la Pseudo-sclérose,** par LUSTRITSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, 1908.

Description d'un cas de pseudo-sclérose de Strümpell.

SERGE SOUKHANOFF.

1514) **Sclérose ascendante postéro-latérale,** par T.-H. WEISENBURG. *The Philadelphia neurological Society,* 23 décembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 331, mai 1908.

Il y a quelques années, Mills a décrit un syndrome se rapportant à une dégénération ascendante des faisceaux pyramidaux. Dans les deux cas rapportés dans la présente communication, il ne s'agit pas seulement de dégénérescence ascendante des cordons latéraux, mais aussi du cordon postérieur.

THOMA.

1515) **Un type Familial de Sclérose combinée associée à une Anémie grave,** par CHARLES L. DANA. *New-York neurological Society*, 3 décembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, nº 5, p. 322, mai 1908.

L'auteur donne l'observation d'une malade chez qui une anémie grave associée à une sclérose combinée était une véritable maladie familiale ; un frère, une sœur, une tante étaient morts de la maladie dont elle souffrait. Cette anémie pernicieuse familiale pouvait être mise en rapport avec une faiblesse digestive familiale particulière avec troubles gastro-intestinaux.

THOMA.

1516) **Forme Névritique de Syringomyélie,** par ALFRED GORDON. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, nº 2, p. 106, février 1909.

Cas intéressant au point de vue étiologique : une névrite suivit le traumatisme et plus tard la syringomyélie s'établit. Ce cas est très semblable à celui de Guillain.

THOMA.

1517) **Contribution clinique à la question des rapports entre la Syringoméylie et la Lèpre,** par TODDE. *Società tra i Cultori delle Scienze mediche e naturali in Cagliari*, 11 juillet 1908. *Il Policlinico*, vol. 33, p. 1040, 10 août 1908.

Il peut y avoir des analogies symptomatiques entre la lèpre et la syringomyélie, mais il n'y a pas d'identité, ni d'origine, ni de nature.

F. DELENI.

1518) **Un cas d'Hydrocéphalie des Adultes. Relations Nosologiques avec l'Hydro-Syringomyélie,** par MARKHÉLOFF. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, fasc. 6, 1908.

L'auteur soutient que l'hydrocéphalie, l'hydromyélie et la syringomyélie appartiennent à un seul et même groupe nosologique.

SERGE SOUKHANOFF.

1519) **Un cas de maladie de Morvan associé à l'Acromégalie,** par G. MARINESCO. *Soc. de Neurol. et Psych. de Bucarest*, 28 janvier 1906. *Revista Stiintelor medicale*, nº 2, 1906. (En roumain.)

Le malade présente d'une part des troubles sensitifs sous la forme de thermo-anesthésie et analgésie à topographie radiculaire occupant le thorax, la région de la nuque ainsi que le membre supérieur, surtout sa région interne, ainsi que des troubles de la sensibilité vibratoire à la main, l'avant-bras et moins marqués au bras et des troubles de la sensibilité tactile à la région hypothénare et au petit doigt. Il présente encore de l'atrophie musculaire avec main en griffe du côté gauche. Les réflexes achilléen et rotulien sont brusques. On remarque encore une cypho-scoliose.

Ces symptômes appartiennent à la syringomyélie sous la forme dite maladie de Morvan.

Mais d'autre part, on constate l'augmentation des extrémités, des mains en battoirs, la proéminence du maxillaire inférieur, et la radiographie montre non seulement la dilatation des sinus frontaux, mais encore celle de la selle turcique qui semble contenir un corps qui oppose une certaine résistance au passage des rayons X. Ces derniers symptômes appartiennent bien à l'acromégalie. Il ne

s'agit pas évidemment de l'hypertrophie segmentaire de la syringomyélie, mais de l'acromégalie véritable. Le cas présente des points communs avec celui de Kolschewnikow, lequel n'a été malheureusement pas étudié au point de vue clinique. C. Parhon.

1520) **Présentation d'un cas clinique comme contribution aux corrections Chirurgicales des Paralysies infantiles des membres inférieurs,** par d'Este. *Società medico-chirurgica di Pavia,* 17 juillet 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, 9 août 1908, p. 1009.

Les cas présentés démontrent que l'on peut faire beaucoup de bien avec l'arthrodèse et la transplantation tendineuse. F. Deleni.

1521) **Compte rendu de la Section des maladies Nerveuses pour les Soldats blessés,** par Jakounine. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* fasc. 2, 1908.

La grande majorité des blessures de la moelle épinière et du cerveau font les malades invalides pour toute leur vie, et la balle japonaise réalise des blessures graves du système nerveux. Dans les cas de contusions, souvent la névrose traumatique a été constatée; cependant la simulation et l'aggravation volontaire a été rarement observée. Serge Soukhanoff.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1522) **Tumeur kystique du Nerf Radial,** par de Martel et Maurice Renaud. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* n° 5, p. 282, mai 1908.

Il s'agit d'une prolifération inflammatoire du tissu conjonctif qui a abouti à l'édification d'une poche kystique remplie de liquide colloïde. Cette tumeur est un exemple rare des tumeurs kystiques d'un nerf. Le malade présentait des signes de névrite radiale. E. Feindel.

1523) **Recherches histologiques sur la structure des Névromes,** par Francini. *R. Accademia dei Fisiocritici in Siena,* 25 novembre 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, fasc. 50, p. 1592, 13 décembre 1908.

D'après l'auteur les névromes d'amputation doivent être interprétés comme névromes myéliniques vrais et non comme simple sclérose du moignon.

F. Deleni.

1524) **Un cas d'Inflammation du Ganglion géniculé,** par I. Abrahamson. *New-York neurological Society,* 12 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 4, p. 268, avril 1908.

Homme de 60 ans qui se plaignit d'abord de douleurs dans la région de l'oreille droite; il présenta ensuite une paralysie faciale droite, une diminution de l'ouïe à droite, et une éruption d'herpès dans la région de l'oreille droite.

Thoma.

1525) **La Paralysie Diphtérique,** par J.-D. Rolleston (Londres). *The Practitionner,* janvier 1909.

Revue générale basée sur l'étude de 1 500 cas soignés par l'auteur dans ces 6 dernières années dans son service de « Grove Fever Hospital ».

En ce qui concerne l'emploi de l'antitoxine vivement recommandé par Comby dans les paralysies diphtériques, son utilité semble douteuse ; d'après Rolleston, la tendance spontanée des paralysies diphtériques à la guérison, l'échec complet du traitement dans la paralysie expérimentale du lapin et du cobaye, font penser qu'il faut y voir un effet psychothérapeutique plutôt qu'une action spécifique. THOMA.

1526) **Contribution clinique et expérimentale à l'étude des Névrites,** par VERNICCHI. *XXIe Congresso della Società italiana di Chirurgia,* 27-28 octobre 1908. *Il Policlinico,* fasc. 50, p. 1590, 13 décembre 1908.

Étude histologique des lésions des nerfs au voisinage des suppurations.

F. DELENI.

1527) **Un cas de Pseudo-Tabes dû à la Névrite multiple avec Anémie,** par CHARLES K. MILLS. *Philadelphia neurological Society,* 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 2, p. 108, février 1909.

Histoire d'une polynévrite surtout douloureuse en relation, chez un homme de 45 ans, avec l'anémie profonde dont le sujet était atteint. THOMA.

1528) **De la Paralysie du Nerf Récurrent gauche dans les affections Mitrales,** par WILLIAM OSLER (Oxford). *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,* an II, n° 2, p. 73-76, février 1909.

Lorsque les lésions mitrales s'accompagnent d'une grande dilatation de l'oreillette gauche, avec compression du récurrent du même côté, on peut rencontrer un ensemble de symptômes et de signes physiques qui donnent à première vue tout à fait l'impression d'un anévrisme. Au paroxysme de la dypsnée, à la cyanose, à la voix bitonale, à la paralysie de la corde vocale que montre le laryngoscope, on peut même voir se joindre, comme pour mieux tromper le médecin, une impulsion visible dans le IIe espace intercostal, à gauche du sternum.

Ce tableau clinique est d'ailleurs rare et l'auteur ne l'a rencontré que trois fois ; il donne les observations détaillées de ces trois malades. E. FEINDEL.

1529) **Tachycardie paroxystique. Contribution clinique,** par A. DE BLASI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 125, p. 1333, 18 octobre 1908.

L'auteur analyse deux faits personnels et esquisse la pathologie de l'affection.

F. DELENI.

1530) **Syndrome de Stokes-Adams avec Rythme couplé dans un cas de double lésion Aortique compliquée d'Insuffisance Mitrale,** par ERNEST BARIÉ. *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,* an II, n° 2, p. 65-72, février 1909.

A mesure que les observations cliniques se multiplient, il paraît de plus en plus nettement que la maladie de Stockes-Adams est moins une entité qu'un syndrome ; celui-ci se présente parfois avec des particularités s'éloignant du type habituel.

Il en est ainsi dans les cas de M. Barié ; il s'agit d'une malade atteinte d'aortite chronique avec insuffisance sigmoïdienne compliquée d'insuffisance mitrale ; chez cette malade, le syndrome de Stockes-Adams est intermittent, et il se caractérise par de la bradycardie et du bigéminisme cardiaque survenant par

crises provoquées par une influence nerveuse, mais pouvant aussi apparaître pendant le repos complet.

Ces phénomènes sont accompagnés, à chaque crise, par de la dilatation cardiaque, par de l'abaissement de la pression artérielle, et parfois aussi par de la dilatation pupillaire. Pendant la durée des crises, la malade accusait de la gêne précordiale, de la suffocation et des sensations de vertige.

Les particularités de cette observation méritent d'être mises en lumière. Le ralentissement du pouls et le bigéminisme ne se montraient ici que d'une façon intermittente; dans l'intervalle des crises, le pouls redevenait normal, et le rythme couplé disparaissait; puis tout se montrait de nouveau à la crise suivante; jamais l'auteur n'a observé la dissociation des deux phénomènes. On est ainsi conduit à penser que dans ce cas le ralentissement n'est qu'un faux pouls lent, expression même du bigéminisme cardiaque.

Un second point intéressant à relever, c'est que les crises de bradycardie associée au bigéminisme coïncidaient chaque fois avec des signes de dilatation cardiaque, faciles à déceler par la percussion et la mensuration du cœur ; en même temps, on nota presque toujours un abaissement sensible de la pression systolique artérielle. E. FEINDEL.

1531) **Un cas de Bloc du Cœur avec Dégénération fibreuse et Oblitération partielle du Faisceau de His,** par BYROM BRAMWELL (Edinburgh). *British medical Journal,* n° 2521, p. 995, 24 avril 1909.

Ce cas concerne un jeune homme de 29 ans, et la brachycardie fut consécutive à une crise de rhumatisme articulaire aigu.

La maladie fut rapidement mortelle et l'examen anatomique montra un faisceau de His presque uniquement composé de tissu fibreux et comprimé par une calcification de la valvule mitrale. THOMA.

1532) **Dissociation Auriculo-ventriculaire complète sans attaques Syncopales ni Épileptiformes,** par GEORGE BACHMANN (Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences,* vol. CXXXVII, n° 3, p. 342-364, mars 1909.

Ce cas concerne une jeune femme de 34 ans ; l'étude clinique en est faite aussi complète que possible et nombre de tracés sont reproduits ; il fournit la démonstration que le pouls lent permanent peut exister en dehors de toute complication nerveuse. THOMA.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

1533) **Pathologie de la Syphilis du système Nerveux à la lueur des recherches modernes,** par F.-W. MOTT. *British medical Journal,* n° 2513, p. 524, 27 février 1909.

Dans cette troisième leçon (Morison lectures), l'auteur s'occupe des maladies que Fournier appelle parasyphilitiques. Il envisage particulièrement l'étiologie du tabes et de la paralysie générale; jamais il n'en a trouvé de cas où l'on ait pu avec assurance éliminer la syphilis. Il rappelle dans sa leçon des histoires cliniques où l'étiologie syphilitique, peu vraisemblable, était vraie pourtant.

Les déterminations tardives de la syphylis dépendent de deux facteurs : de la virulence particulière de l'agent, de la résistance amoindrie du malade.

THOMA.

1534) **Typhoid Spine**, par FRANCIS W. WHITE (Philadelphia). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 7, p. 556, 13 février 1909.

L'auteur rapporte un nouveau cas de cet état spinal consécutif à la fièvre typhoïde que Gibney a appelé typhoid spine. THOMA.

1535) **L'état actuel de nos connaissances sur la Maladie du Sommeil** (en roumain), par F. SAVINI. *Revista Stiintelor medicale*, n° 3, 1908.

Revue générale sur cette question. C. PARHON.

1536) **Lésions Rabiques de la Rate** (en roumain), par V. BABES. *Société d'Anatomie de Bucarest, Romania medicalà*, n° 3, 1908.

Nécroses et nodules rabiques. Ces lésions sont plus avancées que celles du cerveau. De pareilles lésions de la rate se rencontrent seulement dans les cas graves, où on peut supposer que le virus a pénétré dans le sang.

C. PARHON.

1537) **Modifications de la Glande Sous-maxillaire dans la Rage**, par PODVYSSOTSKY. *Archives (russes) des Sciences biologiques*, n[os] 4-5, 1908.

Chez les chiens enragés on constate l'altération des ganglions nerveux situés dans la glande sous-maxillaire; les cellules nerveuses dégénèrent et sont anéanties par les macrophages. Ni chez les chiens, ni chez les lapins, l'auteur n'a réussi à trouver les corpuscules de Négri dans les ganglions en question.

SERGE SOUKHANOFF.

1538) **Sur la Périodicité du Penicillium vert dans ses rapports avec la Pellagre**, par CARLO-CENI (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIV, fasc. 3-4, p. 677-763, 15 décembre 1908.

Compte rendu de nombreuses expériences qui établissent les variations de toxicité du champignon suivant les saisons de l'année. F. DELENI.

1539) **Transfusion du Sang dans un cas de Pellagre**, par H.-P. COLE (Mobile Ala). *The Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 8, p. 633, 20 février 1909.

On ne peut établir des conclusions sur la guérison qui, dans ce cas, suivit la transfusion du sang ; mais le fait mérite d'être retenu. THOMA.

1540) **Un cas d'Hémiplégie Urémique avec autopsie**, par GIAN LUCA LUCANGELI. *Gli Annali di Ippocrate*, an III, n° 4, 15 janvier 1909.

Urémie apoplectiforme chez un homme de 64 ans. A propos de ce fait l'auteur passe en revue les formes nerveuses de l'urémie. F. DELENI.

1541) **Les Troubles de la Motilité dans le cours du Diabète sucré**, par GIOACCHINO AMORE. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n[os] 6, 7, 8, p. 175, 213 et 239, juin, juillet et août 1908.

Revue générale dans laquelle l'auteur passe en revue les divers troubles moteurs (aphasie, hémiplégie, hémorragie, névrite, convulsions, etc.) que l'on observe chez les diabétiques.

Ces troubles moteurs sont groupés en quatre catégories suivant que : 1° le diabète et les troubles moteurs sont symptomatiques d'une même lésion cérébrale ; 2° le diabète est la cause unique des troubles moteurs ; 3° le diabète et les troubles moteurs dépendent du même trouble général de la nutrition et sont simplement coexistants ; 4° le diabète et les troubles moteurs sont sous la dépendance de causes étiologiques différentes. F. DELENI.

1542) **Albuminurie transitoire au cours de l'Anesthésie lombaire expérimentale par la Stovaïne,** par PIQUAND et DREYFUS. *Soc. de Biologie*, séance du 25 mai 1907. (Travail du laboratoire de M. le professeur Reclus.)

De la présence d'albumine, qu'ils ont constatée chez 14 sur 20 lapins rachistovaïnés, les auteurs, sans avoir pu encore faire l'étude histologique du rein, conseillent de n'employer qu'avec prudence ce mode d'anesthésie chez les cardiaques et les rénaux. FÉLIX PATRY.

1543) **Étude sur l'Alcoolisme,** par GEORGE B. LAWSON (Roanoke, Va.). *New-York medical Journal*, n° 1579, p. 480-484, 6 mars 1909.

Cet article envisage principalement le traitement de l'alcoolisme. L'auteur considère comme douteux les effets des médicaments sur les alcooliques internés; d'après lui, il suffirait de surveiller et de maintenir ces malades, simplement dans la mesure suffisante pour qu'ils ne fassent aucun mal à eux-mêmes ; leur nourriture doit être facilement assimilable et l'on doit s'efforcer d'obtenir de leur tube digestif des éliminations rapides. Ces simples mesures suffisent à déterminer des améliorations extrêmement rapides de l'état mental.

THOMA.

1544) **Influence de l'Alcool sur la Santé publique,** par FREDERICK PETERSON (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1569, p. 1205, 26 déc. 1908.

L'auteur termine son étude en proposant l'affichage d'un texte analogue à celui qu'on lit dans les services hospitaliers de Paris. THOMA.

1545) **Sur la théorie Nerveuse des Dyspnées paroxystiques,** par AUGUSTO OTT (de Sassari). *Studi Sassaresi*, an VI, sez. II, fasc. 3, 1908.

La dyspnée paroxystique se rencontre dans les conditions les plus variées (asthme cardiaque, urémique, réflexe, maladies organiques du système nerveux central, lésions du vague, infections, névroses).

C'est un syndrome et l'expression physiologique d'une altération ou d'un trouble de l'appareil nerveux régulateur des mouvements de la respiration.

THOMA.

DYSTROPHIES

1546) **Sclérodermie localisée,** par BOULLOCHE, *Société de Pédiatrie*, 20 octobre 1908.

La lésion occupe tout le membre inférieur gauche et est limitée au-dessus de la hanche par un bourrelet.

Le corps thyroïde n'a donné aucun résultat. E. F.

1547) **De l'Acro-Érythrose non douloureuse,** par Bekhtereff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 10, 1908.

L'auteur donne plusieurs observations d'un tableau clinique s'exprimant par la dilatation locale des vaisseaux cutanés dans la région de la face et des oreilles, dans celle des mains et parfois celle des pieds; la rougeur ne s'accompagne pas de sensations douloureuses, ce qui différencie nettement ces cas de l'érythromélalgie.

Il s'agit de névrose vaso-motrice pure. Lorsque l'acro-érythrose se développe sur la face, le malade éprouve une sensation de chaleur intense. Parfois l'acro-érythrose s'accompagne de la peur de rougir. L'étiologie et la pathogénie de l'acro-érythrose sont obscures. Serge Soukhanoff.

1548) **Deux cas d'Érythromélalgie ou Névralgie rouge,** par Pasquale Romeo. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 128, p. 1386, 25 octobre 1908.

Etude de cette affection appuyée sur 2 cas personnels. F. Deleni.

1549) **Maladie de Raynaud et syndromes similaires,** par César Juarros. *Revista de Sanidad militar,* Madrid, an II, n° 14, p. 331-339, 15 juillet 1908.

La maladie de Raynaud est conditionnée par une irritation pathologique directe ou réflexe des centres ou des voies nerveuses de la vasoconstriction ; elle doit être dégagée des syndromes de gangrène symétrique en rapport avec des processus morbides définis. F. Deleni.

1550) **Maladie de Raynaud. Érythromélalgie et états similaires dans leurs rapports avec les maladies des Vaisseaux des extrémités,** par B. Sachs. *The American Journal of the Medical Sciences,* n° 439, p. 560-566, octobre 1908.

L'auteur donne des observations où l'on voit l'érythromélalgie associée à la maladie de Raynaud, et d'autres où l'évolution a passé par les termes érythromélalgie, puis maladie de Raynaud, pour se terminer par la gangrène sèche spontanée due à l'endartérite oblitérante. Thoma.

1551) **Sur une certaine forme d'Anesthésie dans la Lèpre et dans la Gangrène des extrémités,** par Giuseppe Calligaris (de Rome). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. II, fasc. 2, p. 61-67, février 1909.

Dans la lèpre et dans la gangrène des extrémités, on peut observer des anesthésies à type segmentaire, et aussi des anesthésies dont la ligne de séparation d'avec les téguments à sensibilité intacte n'est ni perpendiculaire à l'axe des membres, ni parallèle à ce même axe, mais de direction *oblique*.

L'auteur ne croit pas que ces anesthésies à limite supérieure *oblique* puisse être le fait de la lésion cutanée (lèpre) ni de la lésion vasculaire (gangrène des extrémités), ni de la névrite. Elle traduirait une lésion médullaire.

Il existe dans la moelle une représentation cutanée métamérique (métamérie spinale), une représentation radiculaire (pseudo-métamérie) ; l'auteur s'est efforcé dans des travaux antérieurs de démontrer qu'il y avait dans la moelle une troisième représentation de territoires cutanés, celle d'air à limites *obliques*. F. Deleni.

1552) **Deux Angionévroses importantes. Acroparesthésie et Œdème angioneurotique,** par Arthur J. Whiting (Londres). *Medical Record*, n° 1991, p. 8-11, 2 janvier 1909.

Relation d'un cas d'acroparesthésie et de trois cas d'œdème de Quincke avec une mort. Thoma.

1553) **Œdème angioneurotique des Organes Génitaux,** par Harry I. Wiel (de San Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. L, n° 20, p. 1608, 16 mai 1908.

Histoire d'un nerveux de 27 ans qui présenta à trois reprises différentes, sans aucune cause appréciable, un œdème considérable des bourses qui dura plusieurs jours chaque fois. Thoma.

1554) **Sur un cas de Trophœdème consécutif à un Herpes Zoster,** par A. Rosenzwitt. *Thèse de Bucarest* (en roumain).

L'auteur rapporte l'observation intéressante, d'un homme âgé de 77 ans chez lequel à la suite d'un zona thoracique se développa un œdème du membre supérieur du même côté intéressant la main, l'avant-bras et le tiers inférieur du bras où il s'arrête et présente une limite nettement circonscrite. L'œdème est indolore mais mou et l'impression digitale nette, bien que de courte durée. Les téguments sont luisants, les plis épidermiques disparus. La température égale à celle du côté opposé. Une piqûre provoque un suintement séreux. Pas de lésions cardiaques. La perméabilité rénale suffisante.

L'auteur rapproche son cas de celui de Rose et le classe dans le groupe des trophœdèmes, qui apparaissent au cours des affections organiques de l'axe cérébro-spinal. Quant à la pathogénie, l'auteur admet comme probable un phénomène d'excito-sécrétion localisée de la lymphe en rapport avec un déséquilibre du centre trophique. Ces centres ont probablement une disposition segmentaire.

C. Parhon.

1555) **Contribution clinique à la Maladie de Dupuytren,** par Pericle Pozzilli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 92, p. 978, 2 août 1908.

Si la rétraction de l'aponévrose palmaire peut être le fait d'une hyperplasie inflammatoire locale, cette lésion est souvent sous la dépendance de l'altération réflexe d'un centre trophique. F. Deleni.

1556) **Un cas de Maladie de Recklinghausen,** par Souleyre (d'Oran). *Bulletin médical de l'Algérie*, an XX, n° 4, p. 121-125, 25 février 1909.

Observation concernant un homme de 46 ans qui présente au grand complet les signes de la neurofibromatose généralisée et en outre deux phénomènes exceptionnels : une monoplégie crurale, une pigmentation évidente de certaines muqueuses.

Le syndrome de monoplégie crurale gauche spasmodique avec amyotrophie est plutôt une ébauche (parésie, atrophie musculaire, exagération du réflexe tendineux, trépidation épileptoïde, signe de Babinski); les troubles de sensibilité propres à l'hémiparaplégie de Brown-Séquard font défaut. Aussi son origine médullaire ne saurait être admise sans réserve. Par contre il ne serait pas impossible que quelques fibromes nerveux s'étagent sur les racines spinales antérieures motrices des groupes musculaires lésés.

La pigmentation des muqueuses est fort intéressante au point de vue de la pathogénie de l'affection, d'autantplus qu'il est possible de grouperautour d'elle, dans le cas particulier, d'autres faits cliniques.

On sait que, parmi les diverses formes pathogéniques émises, l'une des plus séduisantes est celle d'une insuffisance polyglandulaire. Que l'on considère chez le malade l'association symptomatique constituée par la pigmentation anormale, l'asthénie musculaire, les douleurs diffuses, l'abaissement de la tension artérielle, l'hypothermie, l'anémie globulaire, l'amaigrissement et enfin cette déchéance organique générale qui a préparé le terrain à une tuberculose au début, on sera forcément impressionné en faveur d'une altération ou d'une insuffisance surrénale. Celle-ci, d'ailleurs, n'explique pas la nature des autres phénomènes concomitants et en particulier de la néoplasie fibreuse. Ce cas est à rapprocher cliniquement des observations de Chauffard, Baurey, Laignel-Lavastine qui permirent de constater à l'autopsie des lésions capsulaires.

Il l'est aussi du cas de Révillod (*R. N.*, 1900, p. 1183); chez ce dernier malade, l'asthénie était influencée d'une manière fort remarquable par l'opothérapie surrénale. FEINDEL

1557) **Parentés Tératologiques**, par V. GALIPPE. *Revue de Stomatologie*, 1908.

Se basant sur trois observations, Galippe décrit un syndrome tératologique avec anomalie d'articulation des maxillaires, anomalie de structure des dents, malformation cranienne, facies particulier (exorbitisme, ensellure du nez).

Si dans les 3 cas les troubles de développement sont identiques, la cause étiologique est différente pour chacun (tuberculose, saturnisme, alcoolisme).

E. F.

1558) **Syndactylie, Électrodactylie, Clinodactylie chez un Dément précoce Dégénéré**, par E. RÉGIS (Bordeaux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, nº 6, p. 401-411, nov.-déc. 1908.

Chez le sujet, les deux mains et les deux pieds sont atteints de malformations multiples; à côté de la syndactylie, on trouve l'ectrodactylie et la clinodactylie.

Il y a lieu de faire ressortir que le sujet est un dégénéré avéré. On ne s'est guère occupé jusqu'ici de l'état psychique des syndactyles; d'après l'auteur il y aurait lieu de reprendre la question. Dans plusieurs cas déjà il a pu constater que les syndactyles présentaient de la dégénérescence mentale.

L'existence actuelle chez le malade d'une démence précoce avec alternatives d'agitation, de stupeur, stéréotypies bizarres et caractéristiques, mérite tout spécialement d'être signalée. FEINDEL.

1559) **Une Femme Homard. Mains et Pieds à deux doigts,** par G. THIBIERGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, nº 6, p. 472-474.

Observations, photographies et radiographies d'une femme homard et de ses extrémités. Les mains sont constituées par deux doigts articulés chacun sur un unique métacarpien, et sont fendues jusqu'à l'insertion de ces métacarpiens sur le carpe. Les déformations des pieds ne sont pas très différentes de celles des mains. E. FEINDEL.

1560) **Absence Congénitale bilatérale du Radius et des Doigts radiaux. Ectromélie longitudinale radiale bilatérale**, par E. Apert et Morisetti. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 6, p. 412-420, novembre-décembre 1908.

Chez ce malade l'absence du radius s'accompagne d'un côté de l'absence du pouce et de l'autre côté de l'absence du pouce et de l'index à la fois. Le cubitus est raccourci et incurvé des deux côtés.

Les auteurs cherchent à expliquer la production de cette anomalie et ils envisagent la malformation homologue du membre inférieur. E. Feindel.

1561) **Note sur un cas d'Hypertrophie congénitale du membre supérieur**, par Wurtz. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, t. VI, n° 1, p. 17, 1909.

Croquis extrêmement curieux. Le membre supérieur droit est long de 49 centimètres, le gauche de 55 1/2; la circonférence du bras droit est 16,3, celle du gauche 23,7; circonférence maxima de l'avant-bras droit, 16, gauche 24; circonférence de la main : à droite, 16,2; à gauche, 27,8. Différence de force en proportion. Membres inférieurs symétriques. Santé du sujet (jeune nègre duolop d'une dizaine d'années) satisfaisante. Intelligence normale. Feindel.

CAPSULES SURRÉNALES

1562) **Caséose diffuse de la Surrénale**, par J. du Castel. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 5, p. 262, mai 1908.

La pièce présentée est remarquable par l'intensité du processus caséifiant; cette surrénale gauche est intérieurement transformée en un bloc caséeux. La surrénale droite paraît saine, la thyroïde n'est point hypertrophiée. Le malade avait présenté au complet les symptômes classiques de la maladie d'Addison.

E. Feindel.

1563) **Adénome médullaire de la Capsule Surrénale. Médullome Surrénal chez un Tuberculeux Mélanodermique**, par Laignel-Lavastine et Aubertin. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 6, p. 340, juin 1908.

Présentation d'une tumeur blanchâtre, bien limitée et grosse comme un pois, trouvée dans la médullaire de la surrénale droite d'un tuberculeux mélanodermique. E. Feindel.

1564) **État fonctionnel des glandes Surrénales dans le Tabes. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'Hypertension sanguine chez les Tabétiques**, par A. Schmiergeld. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 8, p. 454, octobre 1908.

On admet que l'hypertension artérielle des tabétiques est due à l'action directe de la syphilis sur les vaisseaux.

Les recherches de l'auteur, faites sur les capsules surrénales de huit tabétiques, font entrevoir une autre explication de l'hypertension. Ces surrénales étaient altérées (hypertrophie, adénome, sclérose); on peut se demander si, dans

les cas de suractivité des surrénales chez les tabétiques, l'hypertension artérielle ne dépend pas précisément de la modification glandulaire.

E. FEINDEL.

1565) **Sur l'influence de l'extrait des glandes Surrénales sur l'accélération de l'Ossification du Squelette**, par BIASOTTI. *R. Accademia medica di Genova*, 20 juillet 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, vol. 33, p. 1040, 16 août 1908.

Expériences sur de jeunes lapins. Les animaux injectés d'extrait surrénal présentèrent toujours une plus forte taille et une plus grande densité de leur squelette que les témoins.

Les capsules surrénales semblent agir sur le métabolisme organique de telle façon que le dépôt de sel calcaire dans le squelette se trouve favorisé.

F. DELENI.

1566) **L'Opothérapie Surrénale dans l'Insuffisance Aortique**, par GERMANO MELCHIORRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 77, p. 809, 28 juin 1908.

L'opothérapie surrénale renforce le tonus des vaisseaux en rendant leurs parois plus résistantes; elle est indiquée dans l'insuffisance aortique avec hypotonie vasculaire. F. DELENI.

1567) **De l'influence de l'extrait des glandes Surrénales sur l'accélération de l'Ossification du Squelette**, par BIASOTTI. *XIVe Congresso della Società italiana di ostetrica e ginecologica*, Genova, 29-31 octobre 1908. *Il Policlinico*, fasc. 48, p. 1520, 29 novembre 1908.

Relation d'expériences démontrant que les glandes surrénales ont pour action de favoriser le dépôt des sels calcaires dans le squelette. F. DELENI.

1568) **Encore sur l'influence des Glandes Surrénales sur l'Ossification du Squelette**, par L.-M. BOSSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 77, p. 813, 28 juin 1909.

M. Bossi revient sur ce fait que l'ostéomalacique supporte admirablement l'adrénaline, une fois guéri il est intolérant. F. DELENI.

1569) **Sur les altérations des Capsules Surrénales consécutives à l'occlusion des Veines centrales respectives**, par C. MARTINOTTI (de Tours). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 2, p. 236-240, 21 septembre 1908.

Moins de vingt-quatre heures après l'oblitération de la veine d'une capsule surrénale on constate une altération considérable des cellules corticales de la glande. Les modifications de la substance médullaire sont plus longues à se produire, mais elles sont encore plus complètes; et lorsqu'on sacrifie les animaux deux ou trois jours après l'opération, on ne trouve plus dans le centre des capsules surrénales que du tissu conjonctif ayant remplacé les éléments médullaires dont il ne reste plus trace. E. FEINDEL.

1570) **Action du principe actif Surrénal sur le Cœur isolé**, par A. PANELLA (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 3, p. 321-335, 21 octobre 1908.

La myosthénine augmente l'énergie et la fréquence du cœur de la Rana esculenta, découvert ou extrait de l'organisme; elle peut en rétablir la fonction même après une immobilité prolongée.

La myosthénine, mêlée au liquide nutritif de Ringer-Locke, augmente l'énergie et la fréquence du cœur isolé de lapin, même en solution très diluée (1 : 48 000 000 — 1 : 50 000 000). Cette action est plus intense à la température de 37° C, beaucoup moins intense à celle de 28° C. La myosthénine à doses moyennes (1 : 12 000 000 — 1 : 24 000 000) favorise la fonction du cœur relativement à la durée, à l'énergie et à l'uniformité de contraction.

Dans les cas où la circulation avec de la myosthénine fut alternée avec la circulation sans myosthénine, on eut, dans les circulations successives, un effet graduellement plus tardif et plus faible. La myosthénine pure n'arrête jamais le cœur; la myosthénine impure l'arrête quelquefois et plus précisément quand la concentration est forte (1 : 1 000 000, 1 : 4 000 000).

L'effet de la myosthénine sur le cœur isolé s'observe aussi quand le cœur a travaillé longtemps, au point de présenter des phénomènes d'épuisement. Le contact avec du sang artériel de lapin n'annule pas l'action de la myosthénine sur le cœur isolé. E. FEINDEL.

1571) **Nouvelles recherches sur la Graisse des Capsules Surrénales après l'extirpation de l'appareil Thyro-parathyroïdien** (en roumain), par G. MARINESCO et C. PARHON. *Romania medicalà*, n°s 19-20, 1908.

MM. Babes et V. Jonesco n'ont pu confirmer les conclusions d'Alquier, Marinesco et Parhon sur la diminution de la graisse surrénale après l'ablation de l'appareil thyropara-thyroïdien. C'est pour cette raison que les deux derniers auteurs reprennent leurs recherches en opérant 11 chiens, 10 chats et 2 cobayes. Ils ont examiné jusqu'à présent les capsules surrénales d'un nombre total de 32 animaux dont 23 chiens, 17 chats, 7 lapins et 2 cobayes. Leurs recherches leur permettent les conclusions suivantes :

L'extirpation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien chez le chien et le chat détermine une diminution importante de la graisse de la zone corticale des capsules surrénales et chez le dernier animal la disparition complète ou à peu près complète de la zone des spongiocytes. (Chez le chat ces auteurs ont décrit une zone spongiocytaire qui est même plus caractéristique que celle qu'on observe chez le cobaye.)

Ce n'est que d'une façon exceptionnelle qu'on observe chez le chien la conservation de la graisse en quantité normale sans qu'on puisse connaître pour le moment le déterminisme de ce phénomène.

La connaissance de la possibilité des parathyroïdes surnuméraires fait surgir l'hypothèse de l'existence dans ces cas d'une de ces glandes.

Cette hypothèse mérite d'autant plus d'attention que chez un chien auquel ils ont conservé une parathyroïde la diminution de la graisse est moins marquée (l'animal fut sacrifié après 20 jours) et que chez un chat ayant subi la même opération la zone des spongiocytes se rapproche de la normale.

Donc dans les altérations qui succèdent à l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien il faut tenir compte du fait qu'on a affaire avec une double insuffisance glandulaire dans laquelle la part des para-thyroïdes semble assez importante.

C'est dans le même sens que parlent les constatations négatives faites chez les lapins et les cobayes. A.

NÉVROSES

1572) **Contribution à la question de l'Hystérie,** par Bertoldi. *Accademia medica di Genova*, 27 juillet 1908. *Il Policlinico*, fasc. 36, p. 1138, 6 septembre 1908.

L'auteur présente un cas où la simple persuasion a guéri une contracture avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

A propos de ce fait, l'auteur résume et commente les nouvelles idées de l'école française concernant l'hystérie. F. Deleni.

1573) **Sur une Réaction rare des Réflexes tendineux,** par G. d'Abundo (Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 4, p. 145-148, avril 1909.

L'auteur cite le cas d'une neurasthénique chez qui l'exploration du réflexe rotulien déterminait, non seulement une très brusque extension de la jambe, mais encore un sentiment général de douleur intolérable et d'anxiété avec esquisse d'un mouvement de fuite. Lorsque la malade fut guérie de sa neurasthénie, la recherche de ses réflexes lui était encore désagréable.

L'auteur a vu d'autres cas plus ou moins analogues chez des sujets neurasthéniques ou hystériques ; il cherche l'explication de cette réaction générale et douloureuse et il reconnaît que l'élément psychique y entre pour la plus grande part. F. Deleni.

1574) **Signification de la Sensation Phrictopatique,** par Ernest Jones (Londres). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 7, p. 427-437, juillet 1908.

L'auteur désigne de ce nom l'ensemble des sensations anormales que l'on observe au cours du processus de guérison des anesthésies hystériques : c'est la persistance anormale des sensations, leur retard, leur qualité désagréable, etc.

D'après l'auteur, cette sensibilité anormale résulte d'un conflit entre les sensations actuelles et la mémoire du défaut de sensation dans l'état de maladie.

Thoma.

1575) **Un cas d'Astasie-abasie chez une enfant de 10 ans,** par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 115, p. 1371-1374, 8 octobre 1908.

Ce cas concerne une astasie-abasie typique chez une enfant de 10 ans.

L'auteur donne quelques brèves considérations sur l'étiologie de son cas; l'exactitude de ses vues est démontrée par la guérison qui fut obtenue rapide et complète, en un jour ou deux à peine, par le moyen de l'isolement.

E. Feindel.

1576) **Un cas de Catalepsie spastique,** par Luigi Tarabini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 56, p. 593, 10 mai 1908.

Histoire d'une hystérique de 30 ans, qui dans ses accès de catalepsie ne présente pas la « flexibilité de la cire » ; la contracture s'oppose aux mouvements passifs; vaincue, elle cède brusquement. F. Deleni.

1577) **Un cas de Mouvements Convulsifs du bras droit de nature Hystérique,** par D. Bloomfield. *Philadelphia neurological Society,* 24 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 274, septembre 1908.

Histoire d'une hystérique qui présente depuis 5 ans des mouvements convulsifs du bras droit ; lorsque toute l'attention de la malade est dirigée d'un autre côté, ces convulsions cessent. Thoma.

1578) **Un cas de Grossesse Nerveuse,** par A. Dalla Noce. *Il Policlinico,* sez. pratica, an XV, fasc. 51, p. 1623, 20 décembre 1908.

Ce cas présente comme particularité que la grossesse n'était pas désirée, et que la menstruation était tout à fait suspendue. F. Deleni.

1579) **Pseudo-méningite Hystérique,** par Mariano Bellogin. *La Clinica moderna,* Zaragoza, 1er juin 1908, p. 331.

Fausse méningite tuberculeuse chez une hystérique de 20 ans : le caractère hystérique de l'affection s'accuse au quatrième jour ; la persuasion et des bains généraux donnent une guérison à peu près immédiate. F. Deleni.

1580) **Polyurie Nerveuse,** par L. Rimbaud et H. Roger (de Montpellier). *La Province médicale,* an XXII, n° 4, p. 36, 23 janvier 1909.

Cette polyurie apparut brusquement chez un homme de 26 ans qui venait d'être vivement affecté par des ennuis de famille; cet homme urinait jusqu'à 20 litres par jour; l'évolution de cette polyurie hystérique aiguë fut rapide et le malade guérit après quelques jours de traitement. E. Feindel.

1581) **De la Polyurie essentielle chez l'Enfant,** par Raphael Sahut. *Thèse de Paris,* n° 383, 9 juillet 1908. Rousset, éditeur (88 pages).

L'expression de polyurie essentielle englobe une foule de faits différents, tant au point de vue étiologique que pathogénique.

La simulation semble jouer, chez l'enfant, un rôle important dans la genèse de la maladie ; le plus souvent, le diabète insipide se développe chez des jeunes sujets à hérédité névropathique très chargée, présentant eux-mêmes des stigmates de dégénérescence ou les signes d'une névrose.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, au cours du diabète insipide, c'est la polyurie qui conditionne la polydipsie ; toutefois, chez certains nerveux psychopathiques, peut-être pourrait-on admettre une sorte de potomanie entraînant la polyurie comme conséquence.

Enfin, il est certains cas de polyurie essentielle infantile dont l'étiologie et la pathogénie ne sont pas encore établies. E. Feindel.

1582) **Menstruation vicariante par les Seins,** par James Brown Thornton (Boston). *The Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 3, p. 211, 16 janvier 1909.

Il s'agit d'une vierge de 32 ans dont le corps est bien développé, mais dont les organes génitaux internes sont restés infantiles; vers l'âge de 17 ans elle a remplacé sa menstruation, irrégulière d'ailleurs, par un écoulement sanglant mensuel des seins.

Cette personne a été présentée à l'auteur à cause de troubles psychiques, avec mélancolie et tentatives de suicide. Thoma.

1583) **Sur les Névroses chez les Soldats,** par Stchepinsky. *Moniteur (russe) médical*, n° 19, 1907.

Cas intéressants sous le rapport de la symptomatologie. L'auteur cherche à préciser les causes et à mettre en évidence les conditions dans lesquelles se développent les névroses des militaires. Serge Soukhanoff.

1584) **Névroses chez les Soldats,** par Stchépinsky. *Moniteur (russe) médical*, nos 1-4, 1908.

Quatre cas nouveaux. Chacun présente des particularités symptomatologiques intéressantes. Serge Soukhanoff.

1585) **Torticolis congénital,** par R. Froelich. *Revue médicale de l'Est*, p. 193-202, 1er avril 1908.

Observation d'une fillette. L'auteur ne conclut pas au point de vue pathogénique. Il étudie longuement le traitement. M. Perrin.

1586) **Un cas de Torticolis mental,** par Rimbaud et Bonhomme. *Montpellier médical*, 21 juin 1908.

Le malade du service de M. Grasset présenté à la société des sciences médicales est un sujet fortement névropathe (tics mentaux, hallucinations, crises hystériformes, hérédité, etc.) qui à la suite d'un coup de froid a eu un torticolis mental. Le malade corrige la mauvaise position de sa tête soit en posant un doigt sur la tempe (dans une direction qui devrait logiquement exagérer le mouvement tiqueux) soit en posant son manteau sur la tête : c'est ce dernier procédé qu'il emploie habituellement. Le traitement (électricité, rééducation par le miroir, par les mouvements exécutés au commandement suivant la méthode de M. Brissaud) a amélioré le malade. A. G.

1587) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude du Torticolis mental (hystérique),** par Jeno Kollarits. *Deut. Zft. f. Nervenheilk.*, p. 141-151, 1908 (7 fig.).

L'auteur a observé 9 cas de torticolis mental; dans aucun d'eux il n'a pu découvrir les symptômes labyrinthiques décrits par Curschmann. Chez un homme de 44 ans, il y eut une amélioration seulement transitoire par le traitement de Brissaud. On eut l'occasion de pratiquer l'autopsie du sujet, mort d'inanition. Il existait une dégénération très prononcée des cordons postérieurs, bien que l'on n'eût, pendant la vie, relevé aucun symptôme de tabes ou de paralysie générale. Des deux autres observations cliniques, l'une concerne un torticolis-névrose traumatique, l'autre un cas de torticolis avec influence héréditaire. François Moutier.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1588) **Les Folies Raisonnantes. Le Délire d'Interprétation,** par P. Sérieux et J. Capgras. Un vol. in-8° de 387 pages. F. Alcan, éditeur, Paris, 1909.

Sous le nom de psychose chronique à base d'interprétations délirantes ou plus brièvement de délire d'interprétation, MM. Sérieux et Capgras ont dégagé du

vaste groupe des psychoses constitutionnelles une psychose systématique chronique caractérisée par la multiplicité et l'organisation des interprétations délirantes, par l'absence ou la pénurie d'hallucinations, par la persistance de la lucidité et de l'activité psychique, par l'évolution par l'extension progressive des interprétations, par l'incurabilité sans démence terminale.

Cette psychose, cette folie raisonnante, est donc faite tout entière d'illusions et d'interprétations délirantes; les hallucinations, si elles se présentent, ne se montrent guère qu'à titre épisodique. Malgré la fantaisie parfois étrange de leurs fictions délirantes, ces interprétateurs conservent une vivacité intellectuelle et une puissance de dialectique souvent remarquables; ils restent capables de raisonner juste dès que leurs idées fixes ne sont plus en jeu. Leur langage et leurs écrits gardent une correction et même quelquefois une teinte littéraire telles qu'ils impressionnent au plus haut point non seulement leurs familiers, mais encore des administrations ou des magistrats. C'est à propos de leur internement que l'on entend parler de séquestration arbitraire.

Leurs tendances raisonnantes s'emploient d'ailleurs aussi à la défense des conceptions délirantes, si bien qu'il n'est pas rare de voir ces convictions délirantes se communiquer à l'entourage et que plusieurs interprétateurs ont réussi à s'attacher de nombreux partisans.

Par le groupement de leurs interprétations, ces malades forment des délires de couleur variée où prédominent les idées de persécution, de grandeur, les idées mystiques, érotiques, hypocondriaques. La systématisation de ce délire se prépare lentement, mais une fois établie, elle devient inébranlable, servie par une activité intellectuelle qui ne désarme pas.

Quelques-uns de ces malades, par la ténacité et l'acharnement de leurs réactions se rapprochent des persécutés-persécuteurs; mais chez ces derniers on ne voit pas cette prolifération d'interprétation délirante; en général, leur activité converge vers une idée obsédante.

D'autre part, le délire chronique à la première période avec les illusions, ses interprétations maladives, les idées de persécution pourrait être pris pour un délire d'interprétation; mais dès le début de la seconde période, l'hallucination auditive, tenace, persistante, dominatrice, ne permettrait pas le doute.

Quelle doit être la place du délire d'interprétation dans le cadre des maladies mentales? Les auteurs s'efforcent de la déterminer dans un essai nosographique. Ils en viennent à établir, dans les délires systématisés, la gradation suivante : — I. Psychoses constitutionnelles, fonctionnelles fixes (*Délire de revendication, Délire d'interprétation*). — II. Psychoses intermédiaires ou combinées (*Formes atypiques diverses*). — III. Psychoses acquises, toxiques, démentielles (*Délire chronique à évolution systématique, Délires systématisés paranoïdes*).

La conception du délire d'interprétation en tant que psychose autonome et surtout sa séparation d'avec le délire de revendication avec lequel il était confondu jusqu'à ce jour, constitue dans la psychiatrie contemporaine une notion nouvelle. Cette notion, si bien exposée et défendue par MM. Sérieux et Capgras, peut être considérée comme acquise définitivement. L'on ne saurait trop louer les auteurs d'avoir établi, avec autant de clarté et d'autorité que d'élégance, l'indépendance du délire d'interprétation. E. Feindel.

1589) **Le Délire chronique à base d'Interprétation,** par Henri Wallon (de Paris). *Thèse de Paris,* nº 101, 17 décembre 1908, Baillière et fils (107 p.).

Parmi les psychoses chroniques à délire systématisé que Lasègue rangeait au

nombre de ses délires de persécution; il convient de distinguer les délires à base d'interprétation. La formule du délire n'a qu'une importance secondaire. Elle dépend des tendances individuelles du sujet. Suivant la nature des idées qui les traduisent, le malade peut se confiner plus volontiers dans la simple élaboration de son roman pathologique ou trouver dans chaque interprétation nouvelle une raison de réagir plus ou moins violemment.

Les caractères cliniques essentiels de la psychose sont l'absence ou la contingence des troubles sensitivo-sensoriels et surtout l'extrême fréquence des interprétations. Elles peuvent se produire à propos de chaque perception du malade et même, par un retour sur le passé, porter sur ses souvenirs les plus anciens.

Les interprétations se rencontrent au cours des psychoses les plus variées. Dans le délire chronique par interprétation pure, elles gardent une certaine vraisemblance et n'atteignent qu'exceptionnellement à un symbolisme extravagant frisant parfois le calembour. L'esprit reste lucide, le raisonnnement prend une part active à l'élaboration du délire. L'abolition de tout sens critique fait contraste avec l'exercice régulier des fonctions logiques. Les conditions du délire consistent dans l'absence d'auto-critique d'une part, dans l'orgueil, l'autophilie, l'égocentrisme du sujet d'autre part.

C'est entre 25 et 40 ans que débute la maladie. Elle n'a pas à proprement parler d'évolution; une fois systématisées, les idées varient peu. Mais le délire et les réactions du sujet ne cessent de s'étendre à des faits de plus en plus nombreux. La mémoire présente une remarquable vitalité, les illusions de fausse reconnaissance sont fréquentes. Il n'y a pas de terminaison démentielle.

Cette psychose se développe sur un terrain de dégénérescence mentale. Elle tient à la constitution psychique du sujet, et, jointe au délire de revendication, auquel la retient une série d'intermédiaires, elle constitue la paranoia.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1590) **Les Maladies Mentales dans leurs rapports avec l'Armée en Allemagne**, par l'Oberstabsarzt Von Tobold. *Le Caducée*, an IX, n° 8, p. 103, 24 avril 1909.

Chez le plus grand nombre des militaires réformés, il s'agit d'anomalies psychiques préexistant à l'incorporation. Cette circonstance a amené l'administration militaire prussienne à porter de nouveau toute son attention sur l'élimination de l'armée des individus qui sont ou ont été antérieurement atteints de maladies mentales, ainsi que de ceux dont l'intelligence est bornée.

Les commissions de recrutement reçoivent de divers côtés (police et casier judiciaire, municipalités, asiles publics, certificats médicaux) des renseignegnements permettant d'éliminer de suite un certain nombre de sujets ayant présenté des troubles mentaux caractérisés, et surtout de signaler aux fins d'un complément d'enquête des douteux et des irréguliers.

Si le conseil de revision porte surtout son examen rapide sur les qualités physiques, les éliminations reprennent après l'incorporation.

Autant sont pauvres les données de l'examen psychiatrique du médecin militaire au conseil de révision, autant est fécond celui que pratique le médecin régimentaire au moment des examens d'incorporation des recrues aux corps de

troupes. Ici on dispose d'un temps suffisant pour l'examen, pour la surveillance, pour l'observation,

Il est recommandé d'examiner avec une attention particulière celles des recrues qui ont été soumises à une surveillance spéciale dans leur éducation, ou qui ont été l'objet de punitions, qui ont servi dans les armées coloniales étrangères, qui ont été notées comme conscrits peu sûrs et, enfin, qui ont été désignés comme travailleurs militaires.

La statistique montre que le rôle prédominant appartient aux psychoses suivantes :

1° Faiblesse d'esprit congénitale, idiotie, imbécillité ou débilité;

2° Débilité intellectuelle épileptique acquise (*dementia epileptica*);

3° Débilité intellectuelle acquise de la puberté (*dementia præcox*);

4° Imbécillité historique ou épileptique;

5° Mélancolie et paranoïa aiguë hallucinatoire. C'est sur ces troubles mentaux que l'examen portera en première ligne. Pour les individus qui, atteints d'affections mentales, n'auraient pas été reconnus et démontrés tels, malgré tous les examens, pendant leur temps de service, l'attention soutenue du médecin de troupes doit se porter sur :

1° Ceux qui ont des antécédents héréditaires sérieux, qui présentent des signes multiples de dégénérescence ou qui ont eu des condamnations antérieures multiples;

2° Ceux qui ont eu des blessures graves de la tète;

3° Ceux qui se font porter malades souvent, en apparence, sans motif suffisant.

Le médecin régimentaire doit suivre et surveiller les hommes particulièrement maladroits au point de vue physique et difficiles à dresser, ceux qui se montrent particulièrement lourds et bornés intellectuellement, ou encore se font remarquer par des particularités de leur conduite.

Si ces individus, passant en jugement, demandent à être soumis à une expertise psychiatrique, le tribunal est absolument maître de la leur accorder. Sont désignés en première ligne, pour cette expertise, les spécialistes portés sur la liste de la justice militaire; cependant, le tribunal peut en commettre d'autres.

E. Feindel.

1591) **Notes sur le régime des Aliénés en Angleterre**, par G.-G. de Clérambault. *Annales médico-psychologiques*, mai-décembre 1908.

Travail considérable dans lequel sont étudiées de très près les principales institutions psychiatriques et les plus intéressants asiles de l'Angleterre.

E. Feindel.

1592) **Rapport sur les Altérations des Échanges matériels dans les Psychoses**, par Catola. *XIII*[e] *Congresso della Società freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 28.

En l'état actuel de nos connaissances, la chimie biologique ne fournit aucune indication d'une modification particulière de la formule des échanges dans les psychoses. La bradytrophie se constate dans les cas de lésions cérébrales étendues; mais dans la psychose maniaco-dépressive, dans la démence précoce, dans l'épilepsie, dans la paralysie générale, on n'a pu démontrer que l'intoxication soit réellement en cause.

Mais si les résultats des recherches sur la nutrition dans les psychoses ont été jusqu'ici nuls, incertains ou contradictoires, il ne s'ensuit pas qu'elles doivent être abandonnées; les méthodes, susceptibles de perfectionnements, sont appelées à fournir quelque jour d'intéressants résultats. F. Deleni.

1593) **Le mode d'Élimination du Bleu de Méthylène chez les Vieillards Aliénés et chez les Vieillards normaux,** par Aleardo Salerni. *XIIIe Congresso della Società freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 59.

On constate, chez les uns comme chez les autres, la même élimination à type discontinu, sauf dans les périodes d'excitation des déments séniles où le type est continu. F. Deleni.

1594) **Nouvelles recherches sur l'Indoxylurie chez les Aliénés,** par G. Pardo. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 67.

L'indirubinurie constatée chez certains aliénés au cours de périodes prolongées d'excitation physique et mentale, témoigne du mauvais état du tube digestif et de la diminution de la résistance organique. F. Deleni.

1595) **La Pression artérielle chez les Aliénés,** par Silvio Perazzolo. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 69.

Dans la démence précoce la pression artérielle est souvent basse (74 %); elle est ordinairement normale ou basse dans la phase agitée de la folie maniaque-dépressive; elle est élevée dans les états mélancoliques, dans la paralysie générale au début. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1596) **Les nouvelles données relatives à la Séro-réaction de la Syphilis dans la Paralysie générale par la Méthode de Wassermann,** par Soutzo fils (de Bucarest). *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 1, p. 52-56, juillet-août 1908.

La séro-réaction présente une importance évidente au point de vue pratique. Elle nous autorise à formuler un jugement sur l'étiologie de certaines affections, surtout de la paralysie générale. Ainsi lorsque la réaction est positive, nous sommes en droit de conclure à l'existence d'une syphilis acquise; mais lorsque la réaction est négative, il ne faut pas exclure pour cela la complète inexistence de cette affection. En effet, la formation des anticorps est soumise à des oscillations; dans un même cas on peut obtenir à des moments donnés la déviation du complément et à d'autres moments il est impossible de la reproduire; de plus, le traitement peut, selon certains auteurs, influencer leur apparition. E. Feindel.

1597) **La réaction de Wassermann dans la Paralysie générale**, par J. Henderson Smith et J.-P. Candler. *British medical Journal*, n° 2534, p. 198, 24 juillet 1909.

Les auteurs ont examiné 64 cas de paralysie générale. Avec le sérum, la réaction de Wassermann a été positive dans 90 °/₀ des cas, et avec le liquide céphalo-rachidien 92 fois °/₀. Thoma.

1598) **L'Hérédité similaire dans la Paralysie générale,** par Maurice Bonneau. *Thèse de Paris*, n° 247, 12 mai 1909 (72 pages).

Au point de vue héréditaire, la paralysie générale ne possède pas cette innocuité admise autrefois.

Les descendants des paralytiques généraux sont souvent frappés de tares nerveuses et mentales ; l'idiotie, l'imbécillité, la débilité et la déséquilibration mentale se rencontrent chez eux ; les enfants des paralytiques généraux sont parfois, eux aussi, atteints de paralysie générale.

L'auteur s'est surtout attaché à la recherche de ces cas d'hérédité similaire ; d'après lui ils représenteraient une proportion de 6 °/₀ environ. Cette proportion est basée sur une statistique de 612 cas de descendants de paralytiques généraux.

Dans les cas d'hérédité similaire, l'hérédité paternelle paraît jouer le rôle prépondérant. Elle est signalée dans la moitié des observations.

Il semble que l'époque de l'apparition de la paralysie générale soit plus précoce chez les enfants de paralytiques généraux. Elle se manifesterait chez la moitié d'entre eux, avant l'âge de trente ans. La durée de la maladie paraît chez eux diminuée et les rémissions sont rares.

La précocité du début de la maladie, la rapidité de son évolution, l'absence de rémissions, l'absence réelle, dans les antécédents personnels d'un certain nombre de malades, de causes prédisposantes comme l'alcoolisme, le surmenage, la syphilis, pourraient s'expliquer par la transmission des ascendants aux descendants d'un terrain nerveux plus facilement vulnérable et doué d'une moindre résistance aux agents infectieux, dont l'action provoque le développement de la méningo-encéphalite chronique diffuse. Feindel.

1599) **Rémissions dans la Paralysie générale. Relation de trois cas avec une autopsie**, par Morris J. Karpas (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1598, p. 102-106, 17 juillet 1909.

L'auteur fait une revue des cas publiés pour trouver des éléments de discussion au sujet des causes pouvant conditionner les rémissions de la paralysie générale.

Deux de ses cas personnels furent de forme tabétique, un autre de forme cérébrale. Les rémissions furent de 1 à 5 ans. Thoma.

1600) **Un cas de Paralysie générale juvénile,** par Rémond (de Metz) et Chevalier-Lavaure. *Le Progrès médical*, n° 19, p. 242, 8 mai 1909.

Observation d'un cas de paralysie générale juvénile intéressante par la netteté des symptômes constatés et par la coexistence de certaines particularités.

Il s'agit d'une enfant confiée à l'assistance publique ; on s'aperçut un jour, elle avait quatorze ans et demi environ, que son activité diminuait, qu'elle oubliait les ordres qu'on lui donnait, qu'elle devenait très maladroite. L'affai-

blissement intellectuel fit de rapides progrès, si bien qu'on l'envoya à l'hôpital où on se décida bientôt, devant son apathie, sa passivité, son gatisme, à la placer dans un asile d'aliénés.

La paralysie générale était évidente ; les symptômes ne firent que s'accentuer pendant un an; alors la malade commença à s'affaiblir et elle mourut ; l'autopsie fut pleinement confirmative du diagnostic.

L'affection avait évolué chez la malade suivant le type démentiel pur, sur un fond de débilité mentale, sans aucune réaction délirante.

Quant à la rapidité relative de la marche de la maladie qui a duré moins de deux ans, sans qu'aucun accident pathologique étranger à la paralysie générale soit venu hâter son terme, elle est à signaler puisqu'on sait qu'une des caractéristiques ordinaires de la paralysie générale chez la femme est justement la longue durée de son évolution ; enfin en ce qui concerne l'étiologie de l'affection on peut, malgré l'absence de commémoratifs, conclure de la constatation des dents d'Hutchinson, des affections oculaires anciennes, des adénopathies, des lésions pulmonaires, que l'hérédo-syphilis et la scrofulo-tuberculose ont été les causes déterminantes agissant sur un terrain évidemment très favorable.

E. Feindel.

1601) **Guy de Maupassant. Étude de psychologie pathologique**, par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1908 à avril 1909.

L'auteur fait une étude poignante de l'histoire de la paralysie générale de Guy de Maupassant, paralysie générale se révélant peu à peu, puis s'affirmant dans les actes et dans les écrits du littérateur. Guy de Maupassant a subi la loi commune; les qualités qui ont fait de lui un maître, les ressources immenses de son cerveau n'ont pu l'empêcher d'entrer vivant dans l'irrémédiable nuit. Si nous sommes redevables à sa folie de ce beau cri de l'âme qu'est « le Horla » nous ne pouvons qu'à peine soupçonner ce dont un arrêt si brusque de sa destinée nous a privés. Mais nous sommes certains que la paralysie générale n'a rien ajouté à sa gloire ; la maladie n'est jamais que diminution. Ce cas ne présente donc d'intérêt que parce qu'il nous apporte des preuves écrites qui jalonnent et éclairent la marche d'une maladie dont les premières manifestations sont peu précises.

E. Feindel.

1602) **Démence et Paradémence. Dissolution et Dissociation Mentales**, par Baroncini. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 161.

L'auteur s'efforce de prouver l'individualité clinique des paradémences, caractérisées par la perte de certaines facultés alors que d'autres sont à peu près entièrement conservées ; dans les paradémences, il n'y a pas rétrécissement global de l'esprit, mais dissociation de la pensée.

F. Deleni.

1603) **Recherches sur la Lévosurie expérimentale chez les Déments précoces**, par Gaetano Boschi. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 53.

L'épreuve de la lévosurie expérimentale ne permet pas d'affirmer en toute certitude qu'il existe de l'insuffisance hépatique chez les déments précoces.

F. Deleni.

1604) **Le fonctionnement du Foie dans la Démence précoce,** par ZIVERI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 60.

Fonctions normales 7 fois ; 3 fois légère lévulosurie et diminution du coefficient azoturique. F. DELENI.

1605) **Les Échanges organiques dans la Démence précoce,** par G. PIGHINI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 60.

L'auteur distingue une phase aiguë ou de début de la maladie, et une phase chronique ou d'état. Dans les deux, les échanges sont modifiés, mais diversement. F. DELENI.

1606) **Isotonie des Globules rouges du Sang dans la Démence précoce,** par ALFREDO PERUGIA. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 68.

Dans la démence précoce l'isotonie des globules rouges est sensiblement altérée dans sa résistance moyenne. F. DELENI.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1607) **Les Troubles Psychiques dans les Syndromes Hypophysaires,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine,* an XXIX, n° 3, p. 172-183, 10 mars 1909.

La clinique montre la constance des troubles psychiques élémentaires du gigantisme et de l'acromégalie hypophysaires classiques, et permet chez ces malades de rapporter des psychoses à des perturbations hypophysaires.

L'expérimentation, par la chirurgie et l'opothérapie, démontre le bien fondé de ces rapports posés par la clinique.

On peut donc dire que l'hypophyse, par ses perturbations, chez l'enfant, peut arrêter le développement, entraînant l'infantilisme, le puérilisme, l'arriération physique et mentale; chez l'adulte, elle produit le gigantisme et l'acromégalie, avec leurs troubles psychiques élémentaires, des psychoses plus complexes étant parfois, mais non toujours, sous sa dépendance directe. E. FEINDEL.

1608) **Les Troubles Psychiques dans les Syndromes Génitaux mâles,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine,* an XXIX, n° 3, p. 232-246, 10 mars 1909.

L'insuffisance diastématique, c'est-à-dire l'insuffisance de la glande interstitielle, entraîne avant la puberté le manque d'apparition des caractères sexuels secondaires et des modifications psychiques consécutives. A l'infantilisme syndrome somato-clinique, répond donc le puérilisme mental, syndrome psychoclinique.

Les troubles psychiques élémentaires des insuffisants diastématiques sont surtout des troubles de structure cérébrale par arrêt de développement ; ils n'ont pas les caractères de perturbations toxiques et ne semblent pas assimilables aux troubles de l'insuffisance ovarienne.

La suppression des testicules, survenant chez l'adulte, peut être l'occasion de délires. Les uns paraissent d'origine exclusivement mentale, résultant du choc moral et du sentiment de déchéance qui succède, chez l'homme, à cette suppression.

Les autres peuvent dépendre de la suppression brusque des fonctions de la glande interstitielle qui tient sous sa dépendance le complexus de la virilité. Le résultat heureux de l'opothérapie interstitielle, s'il était enregistré dans ces cas, démontrerait la vérité de cette hypothèse. Mais jusqu'à présent, dit Régis, l'opothérapie testiculaire paraît avoir déçu, en psychiatrie, comme ailleurs, les résultats qu'on en attendait.

En ce qui concerne la prostate, une triple série de faits (démonstration expérimentale de la toxicité et de l'action hypertensive et cardio-modératrice des extraits de prostate d'animaux en activité génitale, fréquence des suicides chez les prostatectomisés, facilité des épisodes neurasthéniques au cours des prostatites) permet d'émettre l'hypothèse que certains troubles mentaux dépendent parfois de perturbations glandulaires prostatiques. E. Feindel.

1609) **Maladie de Basedow compliquée d'Alcoolisme,** par Juquelier. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an I, n° 5, p. 135-138, 21 décembre 1908.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, nettement atteinte de goitre exophtalmique, et amenée pour son agitation à l'asile clinique où elle décrit les hallucinations qui la terrifient.

Après quelques jours de repos, confusion et hallucinations avaient disparu; et si la malade était encore parfois réveillée par des cauchemars intermittents, elle était parfaitement orientée.

C'est à ce moment qu'on lui fit avouer que depuis de longues années elle s'alcoolisait en cachette. L'apparition d'accidents psychopathiques subaigus s'expliquait alors tout naturellement et le basedowisme n'intervenait plus qu'à titre de prédisposition banale.

Ce qui est peut-être un peu plus anormal, c'est de voir évoluer ici, dans toute sa pureté, un accès subaigu franc chez une femme qui est évidemment une alcoolique chronique, mais qui pouvait prétendre à des accidents psychopathiques moins évidemment exotiques. Quelque opinion qu'on adopte au sujet des rapports unissant le goitre exophalmique aux troubles délirants, soit qu'on considère le basedowisme comme directement hallucinogène, soit qu'on le tienne simplement pour un état morbide marchant de pair avec d'autres stigmates dégénératifs, il semble logique en l'espèce de comprendre différemment l'observation de cette malade, et d'invoquer uniquement, pour expliquer les troubles sensoriels et la confusion passagère présentés, l'intoxication chronique par l'alcool à laquelle elle s'est soumise. Feindel.

1610) **Une observation d'Aptitude Convulsive mise en évidence par l'Alcoolisme,** par Euzière et Clément. *Montpellier médical,* t. XXVII, p. 42, n° 28, 12 juillet 1908.

Un homme de 32 ans, alcoolique avéré, buveur d'eau-de-vie, fils d'alcoolique et frère d'épileptique est amené à l'asile d'aliénés avec tous les signes de l'alcoolisme chronique (crises epileptiformes, hallucinations, idées de persécution). Après quelques mois d'abstinence, au moment où l'on s'apprête à signer son certificat de guérison, le malade est pris de crises épileptiques typiques. Les au-

teurs font remarquer qu'à l'encontre de l'opinion de Lancereaux cet alcoolique convulsif n'est pas un absinthique. Il ne s'agit plus d'épilepsie alcoolique qui aurait dû disparaître avec le sevrage de toute boisson alcoolique depuis de longs mois, ni d'épilepsie par lésion cérébrale, mais d'épilepsie vulgaire. L'alcool a mis en branle chez ce sujet une aptitude convulsive qui existait à l'état latent sans doute par prédisposition héréditaire. A. GAUSSEL.

1611) **L'Alcoolisme et la Psychasthénie**, par S. SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'hôpital de Notre-Dame des Affligés*, séance du 15 décembre 1908.

Parmi les alcooliques qui viennent s'adresser aux consultations hospitalières, il y a un grand nombre d'individus qui ont le caractère scrupulo-inquiet, qui sont atteints de la psychasthénie de Pierre Janet.

Dans la grande majorité des cas, les psychasthéniques commencent à boire, non pas par désir spontané de l'alcool, mais sous l'influence de leur entourage, par imitation, par crainte de moquerie, etc.

L'alcool, on le sait, fait disparaître pour un certain temps les phénomènes psychasthéniques subjectifs désagréables et même pénibles; alors le sujet, s'habituant au poison, commence à le rechercher comme un élément de stimulation et il devient progressivement un alcoolique chronique.

Donc, les phases d'alcoolisme chronique se développent graduellement à la suite de la période de l'alcoolisme occasionnel; la phase de dipsomanie est la suite des modifications de l'activité fonctionnelle des différents appareils glandulaires, et de l'apparition périodique de leur hypersécrétion.

SERGE SOUKHANOFF.

1612) **Rapports entre la Fréquence des Psychoses alcooliques et la consommation du Vin, de la Bière et des Liqueurs dans les diverses régions de l'Italie**, par MONTESANO. *XIII*e *Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Revista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 91.

La qualité des boissons alcooliques n'a pas d'influence nettement établie sur la fréquence de la folie alcoolique. F. DELENI.

1613) **Sur les rapports entre l'Alcoolisme et les Psychopathies en Italie**, par PAOLO AMALDI. *XIII*e *Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 72.

Cet important travail de statistique fait ressortir l'étendue du mal et l'influence désastreuse de l'alcool sur le cerveau. F. DELENI.

1614) **Auto-dénonciation chez un Alcoolique Dégénéré et Mythomane**, par SCHWARTZ (de La Roche-Gandon). *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 3, p. 383, nov.-déc. 1908.

Il s'agit d'un individu qui s'accusa d'avoir jeté sa femme dans la rivière; c'était un crime fictif; il était d'ailleurs coutumier d'auto-dénonciations de vols et d'autres méfaits.

Il est curieux de constater que les sujets dégénérés mythomanes persistent souvent dans leur fausse dénonciation malgré toute évidence. FEINDEL.

1615) **Les Délires à Éclipse chez les Alcooliques**, par R. Benon et E. Gelma. *Société médico-psychologique,* 27 avril 1908. *Annales medico-psychologiques,* an LXIV, n° 1, p. 78-87, juillet-août 1908.

Les auteurs apportent quelques exemples de ces délires à éclipses chez les alcooliques. Il s'agit de la répétition du même délire à des époques quelquefois fort éloignées les unes des autres.

Cette répétition des mêmes idées délirantes, des mêmes hallucinations, des mêmes actes est frappante chez ces malades. Ils délirent comme ils ont déliré il y a six mois, il y a un an, il y a dix ans. Quand on les interroge après chaque accès tantôt ils ne croient pas qu'ils ont rêvé et ils oublient ; tantôt s'ils n'ont pas oublié complètement leur état délirant, s'ils croient encore à sa réalité, s'ils continuent en somme à délirer, c'est au passé et sans réagir.

Les idées délirantes sont remplacées, en fait, par les états de conscience du présent, par les acquisitions nouvelles journalières ; cependant elles n'ont pas complètement disparu, elles restent latentes, subconscientes. C'est pourquoi on ne peut dire qu'il y ait guérison, car survienne un accident, une intoxication plus ou moins prolongée, le délire reparaît, délire qui sera toujours identique au premier ou le continuera. Il s'ensuit que cette réapparition, cette reviviscence n'est pas obligatoire puisqu'elle est subordonnée à la cause qui remet le délire à nu.

Toutes les intoxications peuvent réveiller le délire éclipsé. Si les malades observés sont pour la plupart des alcooliques, c'est à cause de la fréquence même de ce genre d'intoxication et à cause du caractère même des intoxiqués alcooliques qui ne guérissent que rarement de leurs habitudes et se transforment pour ainsi dire en malades de laboratoire.

Au point de vue clinique, ce qui caractérise spécialement le délire à éclipse, c'est que l'état du délirant aigu ou subaigu, ou plus ou moins prolongé, disparaît lentement et progressivement, et que cette disparition, qui donne l'illusion de la guérison, n'est qu'apparente. En effet, ces délires qui s'évanouissent, s'assoupissent en quelque sorte, plus ou moins automatiquement, quelquefois avec le concours du malade, ne font que s'éclipser et la moindre cause occasionnelle les fera revivre en quelque sorte complètement (reviviscence du délire), ou simplement disparaître, car ils étaient encore dans le souvenir du sujet (récurrence ou rémittence du délire). Feindel.

1616) **Un cas de Délire à Éclipse chez un Dégénéré Alcoolique**, par V. Bourdin (de la Sarthe). *Société médico-psychologique,* 27 avril 1708. *Annales médico-psychologique,* an LXVI, n° 1, p. 87-101, juillet-août 1908.

Histoire singulière d'un malade qui, par suite d'une susceptibilité toute spéciale de son cerveau, reste prêt à reproduire avec une surprenante facilité un syndrome confusionnel toujours le même à chaque nouvel accès ; c'est un mélange incohérent d'idées de persécution, de préoccupations politiques, de souvenirs, de formules mathématiques, avec hallucinations vagues de la vue et de l'ouïe ; cette confusion mentale semble rentrer dans le groupe des délires oniriques.

Les périodes de trouble mental sont généralement courtes chez le malade ; les états intercalaires sont autant d'éclipses, ce sont autant de rémissions caractérisées par la disparition en bloc, et d'un seul coup, de tout le tableau morbide. Ce n'est donc pas la rémission vraie de l'alcoolisme aigu dont les symptômes vont s'atténuant progressivement pour disparaître les uns après les autres ; dans

ces derniers cas il y a guérison, tandis que chez le malade il n'y avait qu'éclipse. La page n'est blanche qu'en apparence, en réalité le délire y est inscrit à l'encre sympathique ; il suffit de chauffer le feuillet même très légèrement pour faire réapparaître les caractères dans toute leur netteté. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1617) **Fugue et Vagabondage. Définition et étude clinique,** par R. BENON et FROISSART. *Société médico-psychologique,* 27 juillet 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 2, p. 305-312, septembre-octobre 1908.

L'acte morbide qu'est la fugue est accidentel ; son début est brusque, sa durée transitoire. Le déplacement anormal exécuté par le sujet est tantôt une marche, une course, une fuite, tantôt un voyage.

Etant donnés ces caractères de la fugue, on peut la définir : *un état morbide de l'activité, accidentel, transitoire, qui survient presque toujours par accès, au cours duquel le malade exécute un déplacement anormal, marche, voyage, etc., sous l'influence de troubles psychiques.*

Au contraire de la fugue, le vagabondage est *un état morbide habituel de l'activité.* Les troubles psychiques qui les conditionnent sont chroniques ; on pourrait appeler le vagabondage un état de fugue chronique, et le vagabondage se définit : *un état morbide habituel de l'activité au cours duquel le malade exécute des marches, voyages, etc., sous l'influence de troubles psychiques.* FEINDEL.

1618) **Déséquilibré Orgueilleux à Réactions Antisociales,** par J. COURJON et M. MIGNARD. *Société médico-psychologique,* 25 mai 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 1, p. 105-111, juillet-août 1908.

Le malade dont les auteurs rapportent l'observation tient une place intermédiaire entre les sujets normaux et les individus atteints de troubles psychiques nettement définis.

Il s'agit d'un jeune homme qui a passé un grand nombre de mois en prison ou à l'asile, considéré ici comme malade, là comme délinquant, tantôt comme un révolté, tantôt comme un aliéné. Deux caractères principaux se dégagent de l'examen de sa vie : l'instabilité et la tendance aux revendications. Ils semblent tous deux se rattacher à un individualisme exagéré, à une hypertrophie du sentiment de la personnalité et de ses droits. Sa débilité mentale, son instabilité, son manque de connaissance des nécessités sociales sont le fait d'un grand nombre d'individus, qu'il ne faudrait pas tous chercher parmi les vagabonds. Quant à la tendance aux revendications qui s'est exprimée deux ou trois fois par des réactions de persécuté-persécuteur, elle ne se manifeste chez lui que par des accès assez lointains.

Ce qui différencie ce persécuté-persécuteur d'un homme normal, c'est la plus grande irritabilité, c'est son impatience et surtout son manque de résignation. Il n'y a là qu'une différence de degrés ; cette différence est-elle suffisante pour le déclarer entièrement irresponsable ? Au point de vue social il faut remarquer que l'idée de la punition est capable d'influer sur ses actes. Cependant cette absence de résignation qui est caractéristique chez lui, son instabilité même et sa débilité mentale exigent une certaine protection et atténuent la gravité de ses fautes. Aussi la peine qu'il encourt devrait-elle être en même temps un traite-

tement et son emprisonnement une protection. Cet homme, qui est constamment entre la prison et l'asile, paraît justiciable d'une mesure intermédiaire, l'asile spécial pour les aliénés difficiles, où il pourrait être envoyé par un jugement régulier après avis d'un expert. Ainsi serait réalisé le double postulat du jugement et du traitement que réclame ce cas intermédiaire. Cette solution aurait aussi l'avantage de délivrer les asiles d'aliénés d'un certain nombre d'individus très conscients qui n'y portent que le trouble et n'en retirent au point de vue moral que des désavantages. FEINDEL.

1619) **Un cas de Mysophobie de Kraepelin,** par MM. HALBERSTADT et NOUET. *Société médico-psychologique,* 29 juin 1908. *Annales médico-psychologiques,* p. 281-288, sept.-oct. 1908.

Il s'agit d'une malade, dégénérée supérieure, héréditaire, n'ayant pas de déficit intellectuel, dont l'esprit est continuellement préoccupé par la peur morbide de la malpropreté; il s'agit là d'une variété de phobie présentant d'importantes particularités.

Alors que les phobies sont généralement des phénomènes absurdes, non motivés, dont l'absurdité n'échappe pas au malade lui-même, dans le cas présent il s'agit d'une phobie basée sur un raisonnement ayant une apparence de logique.

D'autre part, la phobie chez la malade en question est entretenue par des préoccupations hyponcondriaques nombreuses et par ce que l'on a appelé la folie du doute. Enfin il n'y a pas de paroxysmes.

Il y a lieu de discuter ici si la malade n'était pas atteinte de cette affection que Kraepelin a décrite sous le nom de névrose de l'attente et qui consiste essentiellement en un état d'attente anxieuse d'un événement pénible. Mais le sujet présente, si on analyse son observation en détail, des troubles morbides multiples dont la mysophobie est le principal. Dans la névrose d'attente, au contraire, il s'agit d'un trouble absolument unique chez des sujets normaux par ailleurs. Du reste, il n'est pas impossible qu'il s'agisse d'un de ces cas de transition entre les phobies et la névrose de l'attente dont Kraepelin ne nie pas l'existence.

Depuis que Magnan a décrit d'une façon précise et scientifique les troubles mentaux propres aux dégénérés, on ne doit plus s'étonner de rencontrer chez ces malades des formes atypiques, mais qui toutes sont marquées au coin du déséquilibre profond des facultés intellectuelles. E. FEINDEL.

1620) **Traumatismes Craniens et troubles Mentaux,** par L. PICQUÉ. *Société médico-psychologique,* 27 avril 1908. *Annales médico-psychologiques,* juillet-août 1908, p. 69.

L'emploi de la radiographie vient parfois très heureusement compléter et préciser les données de la clinique. Cette méthode peut, dans certains cas, déceller des épaississements osseux, des fractures méconnues, voire même des corps étrangers.

M. Picqué donne comme exemple un cas où la radiographie a révélé l'existence d'un projectile perdu depuis 16 ans dans le cerveau. Dans un cas plus récent la radiographie a montré un foyer de pachyméningite hémorragique dont l'existence a été confirmée par une large craniectomie, et ensuite un foyer profond de sclérose siégeant à 4 centimètres 1/2 de profondeur dans la substance cérébrale.

La radiographie est donc une méthode à laquelle il convient de recourir lorsque le traumatisme existe ou peut être soupçonné dans les antécédents d'un aliéné. La détermination précise des lésions peut alors permettre une action chirurgicale qui, sans avoir la prétention de remédier aux lésions existantes, peut néanmoins enrayer la marche évolutive du trouble psychique.

E. FEINDEL.

1621) **Quelques cas de Perversion Instinctive chez des Enfants; Satyriasis et Nymphomanie infantiles,** par LEVASSORT. *Société médico-psychologique,* 22 mai 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 1, p. 111-116, juillet-août 1908.

L'auteur donne trois observations fort curieuses d'instinct sexuel précoce et précocement perverti chez des enfants.

L'étude d'ensemble qu'il en fait lui permet de constater chez ces petits malades des tares constitutionnelles justifiées par des antécédents héréditaires ; toutefois, l'hérédité similaire (psychopathie sexuelle) n'est pas nécessaire et n'a été relevée que dans la moitié de nos observations; ces enfants obéissent à des impulsions instinctives, conscientes et irrésistibles, ainsi qu'on en observe chez les dégénérés : ils se classent parmi les spinaux cérébraux postérieurs de M. Magnan, chez lesquels l'instinct seul est en jeu à l'exclusion de tout choix intelligent. Levassort n'a pas noté d'inversion sexuelle; mais il a observé dans un cas une ébauche de fétichisme (fétichisme des seins), et dans un autre un certain degré de masochisme : là l'instinct sexuel n'était pas seulement anormal par sa précocité, mais encore par la nature même de ses manifestations morbides.

F. FEINDEL.

ASSISTANCE

1622) **Compte rendu des travaux du premier Congrès international de Psychiatrie, de Neurologie, de Psychologie et de l'Assistance des aliénés tenu à Amsterdam du 2 au 7 septembre 1907.** Rédigé par G.-A.-M. van WAYENBURG, secrétaire général du Congrès, J.-H. de Bussy, *Amsterdam,* Librairie Bloud, *Paris,* 1908.

Les travaux du Congrès d'Amsterdam, mis en ordre par le distingué secrétaire du Congrès, remplissent un gros volume in-8° de 934 pages.

A l'heure actuelle on peut se rendre compte de l'énorme quantité de travail qui fut développé à cette occasion. Les trois sections, celle de Psychiatrie et de Neurologie, celle de Psychologie et de Psychophysique, celle enfin d'Assistance ont été également fréquentées; peut-être ne sera-t-il pas inutile de rappeler les titres des rapports et de quelques-unes des principales communications qui furent présentées.

Le *Tonus labyrinthique* a été étudié dans deux rapports importants, celui de Ewald (de Strasbourg), celui de Winkler (d'Amsterdam). G. van Rijnberk (de Rome) avait pris pour objet de son rapport le *Tonus cérébelleux*. Ces deux sujets ont donné lieu à des discussions fort intéressantes.

Les *Psychoses de l'alcoolisme chronique* ont été envisagées par Mott (de Londres), par Schröder (de Breslau).

Le rapport de M. E. Dupré, de Paris, avait pour objet le *Diagnostic différentiel entre la démence paralytique et les autres formes de démence acquise*. A la suite du

rapport de M. E. Dupré, plusieurs communications importantes ont été faites. Celle de Marie et Viollet (de Villejuif), concernant les arguments en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale ; celle de Catsaras (d'Athènes) sur la valeur diagnostique et pronostique des symptômes catatoniques ; celle de Forster (de Berlin) sur la paranoïa, celle de Moreira et Peixoto sur les maladies mentales au Brésil, ont été très remarquées.

Le rapport de P. Janet (de Paris) a pour titre l'*Hystérie maladie mentale*. A propos de ce rapport, Aschaffenburg (de Cologne), Karl Jung (de Zurich) et Jelgersma (de Leiden), chacun dans une communication, ont envisagé et critiqué la nouvelle théorie de l'hystérie. Cette question de l'hystérie a été envisagée à de nombreux points de vue et discutée par un grand nombre de congressistes ; Orszanski (de Charkow) a parlé de la genèse et de la nature de l'hystérie et Terrien (de Nantes) s'est demandé si cette maladie était curable.

D'autre part, l'asymbolie, l'apraxie, l'aphasie ont été considérées par Pick (de Prague), von Monakow, Liepmann, Hartmann ; ces importants sujets n'ont pas demandé moins de quatre rapports, et l'importante discussion qui vint à leur suite a montré que bien des études sont encore nécessaires pour que la plupart des problèmes concernant l'aphasie, l'asymbolie et l'apraxie soient élucidés.

Une autre série de rapports et de communications a été provoquée par l'*Epilepsie*. Binswanger (Iena), Waldenburg (Berlin), Mlle Robinovitch (New-York) ont pris une part active à l'exposé et à la discussion de la question de l'épilepsie.

Un autre sujet était de nature à soulever un intérêt général ; c'est celui des *Contractures secondaires dans l'hémiplégie ;* Mann (Breslau) le développa dans son rapport et bon nombre de congressistes participèrent à la discussion. Parmi les plus intéressantes communications qui vinrent ensuite il faut citer celle de Putnam (Buffalo) : étude comparative de cinq cas de paralysie de Landry ; celle de Mott (Londres) : étude expérimentale et histologique des cerveaux des Lémuriens et des cerveaux des primates. Sterling (Warschau) s'est étendu sur une maladie progressive particulière des os et des muscles. Marinesco et Parhon (Bucarest) ont exposé leurs recherches sur la représentation spinale du sympathique cervical. Chartier a envisagé l'encéphalite aiguë hémorragique ; Indemans, la myasthénie grave pseudo-paralytique comme expression de l'insuffisance de la sécrétion interne, etc., etc.

Dans la section de Psychologie et de Psychophysique M. P. Sollier a exposé l'*État actuel de la théorie Lange-James sur les émotions*. M. de Sarlo (Florence) a envisagé le même thème dans son rapport.

Marro (Turin) a traité de la *Psychologie de la puberté ;* Jodl (Vienne), Mercier ont fait ressortir la différence entre *la Perception et l'Image ;* et de Boer (Amsterdam) a traité des *Associations d'idées*. Dans son rapport, O. Gross (de Grasz) s'est occupé des *Fonctions secondaires du cerveau*, Schuyten (Anvers) a posé quelques *Problèmes de la pédologie actuelle*, Sommer (Giessen) a montré l'*Importance*, dans la pratique et dans l'enseignement psychiatrique, *de l'histoire antérieure des psychopathes*.

Dans la section de l'Assistance des aliénés, van Deventer (Amsterdam), Pactet et Colin (Villejuif), Shuttleworth (Lancaster), Cowles (Boston), Rodiet (Clermont), Ley (Bruxelles) se sont préoccupés des perfectionnements à donner à l'*Enseignement des infirmiers* pour adapter toujours mieux ce personnel à la tâche difficile qu'il a à remplir.

Morel (Mons), Hamel (Amsterdam), Shaw ont envisagé le traitement qui convient aux *Aliénés délinquants*. Ruysch (La Haye), Marriera (Barcelone) ont parlé de la direction des asiles d'aliénés, Mahon (New-York) a exposé les éléments du traitement en plein air, Ley et Easterbrook celui du traitement au lit des aliénés.

Ferrari a soulevé une intéressante discussion par son rapport sur l'*Éducation des enfants mentalement arriérés*. Van Renterghen a envisagé la *Psychothérapie* dans ses différents modes.

Plusieurs autres questions d'assistance et de patronage des aliénés ont été posées et discutées par M. A. Marie, Mme Marie, Muskens, Twaites, Shinkichi, etc., etc.

On voit, par cette énumération très raccourcie, que beaucoup, parmi les plus éminents neurologistes, psychiatres et psychologues, ont tenu à apporter leur contribution à ce premier congrès; 805 membres s'étaient fait inscrire; il est à prévoir que les congrès internationaux à venir soulèveront le même mouvement d'opinions, de discussions et de travaux. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

1623) **Le Bromure de Potassium en Injection hypodermique,** par Renato Rebizzi (de Florence). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an II, fasc. 1-2, p. 59-78, janvier-juin 1908.

Dans deux cas d'état de mal les injections de bromure en ont déterminé la sédation. F. Deleni.

1624) **Sur l'Anesthésie Médullaire,** par Dario Maragliano. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 77, p. 814, 28 juin 1908.

L'auteur expose quelques principes de technique ; le mélange stovaïne-novocaïne, qui ne donne aucun précipité au contact du liquide céphalo-rachidien, lui procure couramment l'anesthésie de tout le corps au-dessous des aisselles.

F. Deleni.

1625) **Sur la Rachistovaïnisation ; nouvelle contribution clinique,** par Nicola Gianettasio. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 68, p. 722, 7 juin 1908.

L'expérience de l'auteur est faite de 340 rachistovaïnisations; la méthode s'applique particulièrement aux opérations longues et difficiles chez les sujets affaiblis ou de grand âge. F. Deleni.

1626) **Contribution à la Rachianalgésie lombaire par la Tropococaïne,** par G. Monzardo. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 83, p. 883, 12 juillet 1908.

L'auteur insiste sur la sécurité que donne la tropococaïne ; il la préfère aux autres anesthésiques. F. Deleni.

1627) **Sur la Rachianesthésie en général et en particulier sur la Rachistovaïnisation. Étude clinique et expérimentale,** par Pandolfini. *XXI[e] Congresso della Società italiana di Chirurgia*, 27-28 octobre 1908. *Il Policlinico*, p. 1457, 15 novembre 1908.

Les lésions de la piqûre se réparent dans les 24 heures; les méningites, les myélites tiennent toujours à des erreurs de technique. F. Deleni.

1628) **Sur le Pouvoir d'Absorption de l'Espace Épidural par rapport à la Rachianesthésie,** par Marcozzi. *XXI[e] Congresso della Società italiana di Chirurgia*, octobre 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, an XV, fasc. 46, p. 1456, 15 novembre 1908.

Les médicaments introduits dans l'espace épidural sont absorbés tardivement et ils le sont avec une grande lenteur; il est bon d'être averti de ce fait, car de nouvelles doses introduites avant que les premières aient été absorbées peuvent donner lieu à des intoxications. F. Deleni.

1629) **Les Injections du liquide Céphalo-rachidien autogène dans le traitement des états Asthéniques d'origine organique ou fonctionnelle,** par J. Roubinovitch. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an I, n° 5, p. 130-135, 21 décembre 1908.

Chez un paralytique général arrivé à la troisième période de son affection, l'auteur avait déjà obtenu des changements favorables de l'état cénesthétique du malade après des injections sous-cutanées de son propre liquide céphalo-rachidien; ces modifications favorables persistaient quelquefois plusieurs jours.

M. Roubinovitch a eu l'idée d'employer cette méthode chez un homme de 32 ans, syphilitique, et dont l'état neurasthénique était arrivé à un point tel que tout travail avait dû être abandonné en raison d'une céphalée extrêmement intense et persistante.

Le diagnostic s'imposait : dégénérescence mentale avec psychasténie, dépression mélancolique, céphalée constante et intense, idées de suicide; le tout chez un descendant d'aliéné ayant contracté lui-même la syphilis postérieurement au début des accidents nerveux et psychiques dont il est actuellement atteint.

Il fut fait à ce malade une ponction lombaire, et on lui retira 15 c. c. de liquide limpide qui fut immédiatement injecté dans la région fessière.

Pendant 8 jours le malade a été gardé au lit.

La céphalée s'est atténuée dès le premier jour, mais il y a eu pendant 4 ou 5 jours un état vertigineux avec intolérance gastrique; au bout de la semaine l'état était satisfaisant. Quinze jours après, le malade se déclarait complètement débarrassé de sa céphalée et de sa dépression générale; il ne songeait plus au suicide et il était décidé à reprendre son travail habituel. Quoique ce fait ne permette pas de conclusion ferme, il est cependant de nature à intéresser les aliénistes et les neurologistes et à les inviter à des essais thérapeutiques analogues.

Feindel.

1630) **Laminectomie pour Fracture et Luxation de la Colonne vertébrale,** par Pandolfini. *XXI[e] Congresso della Società italiana di Chirurgia*, Rome, 27-28 octobre 1908. *Il Policlinico*, sez. pratica, p. 1488, 22 novembre 1908.

L'auteur a opéré son sujet pour une fracture de la XII[e] vertèbre dorsale avec subluxation et hématome extra-dural; la paraplégie était complète. L'intervention eut lieu le 12[e] jour, et la laminectomie porta sur la première lombaire. Les lames fracturées furent enlevées et l'hématome vidé.

Les résultats de l'opération fut que la sensibilité revint complète le lendemain et que la motilité et la force musculaire se réparèrent en une semaine. La paralysie vésicale dura 20 jours et la parésie intestinale persiste encore.

L'auteur rappelle des faits analogues et il montre que les interventions précoces dans les cas de fracture de la colonne vertébrale inférieure donne des résultats très encourageants. F. Deleni.

1631) **L'Incontinence d'Urine nocturne essentielle de l'Enfance. Son traitement, en particulier par les Injections épidurales et la Ponction lombaire,** par Paul Barbier. *Thèse de Paris,* nº 451, 25 juill. 1908. Rousset, édit., 72 pages.

L'incontinence nocturne essentielle d'urine survient plus volontiers chez les enfants qui ont une tare nerveuse héréditaire ou acquise. L'obscurité de la pathogénie provient de ce que plusieurs causes sont à invoquer, selon les cas où se produit cette infirmité.

La thérapeutique de l'incontinence nocturne essentielle n'est pas non plus une ; les moyens médicaux, la belladone en particulier, donnent des résultats très variables. Il en est de même du traitement par suggestion, par l'électrothérapie, par les injections de sérum artificiel dans l'espace rétro-rectal, selon la méthode de Jaboulay.

La méthode épidurale de Sicard et Cathelin, la ponction lombaire semblent donner d'excellents résultats, notamment dans les cas où la thérapeutique médicamenteuse a échoué. Il semble que dans ces cas on ne puisse invoquer la suggestion de l'enfant par le traumatisme des piqûres, et qu'il s'agit bien d'une action physiologique sur les centres nerveux. E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

Southard and Mitchell, *Clinical and anatomical analysis of twenty-three cases of insanity arising in the sixth and seventh decades with espacial relation to the incidence of arterioscleriosis and senile atrophy and to the distribution of cortical pigment.* American journal of Insanity, octobre 1908. Haward University medical School, Neurological papers, 1908.

Southard and Richards, *Typhoïd meningitis ; cultivation of bacillus typhosus from meninges and mesenteric lymph node in a case of general paresis, with note on experimental typhoïd meningitis in the guinea-pig.* Journal of med. Research, décembre 1908. Harward University medical School, Neurological papers, 1908.

Valobra, *Réaction électrique centrolatérale dans la paralysie faciale périphérique.* Annales d'Electrobiologie et de Radiologie, octobre 1908.

Vaschide, *Essai sur la psychologie de la main.* Marcel Rivière, édit., Paris, 1909.

Vidoni, *Contributo alla patogensi della Dementia præcox.* Note e Rivista di Psichiatria, vol. II, nº 2.

Williams (Tom A.), *The french clinics in neurology and psychiatry.* American medicine, octobre 1908, p. 470.

Williams (T.-A.), *A few hints from personal experience in psychotherapy inculcated by physiological analogies.* Mouthly Cycloppaedia and medical Bulletin, juillet 1908.

Williams (T.-A.), *Recent advances regarding hysteria in relation to traumatic nevroses,* Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin, novembre 1908.

Williams (Tom.-A.) *Thepresent statusof hysteria.* New York med. journal, 9 janvier 1909.

Williams (Tom-A.), *The importance modification of the sensibility in the diagnosis of disease in the light of recent neurologicol research.* Washington med. Annales, vol. VII, nº 3. American journal of med. Sciences, avril 1909.

Wilson, *A case of thrombosis of the left posterior inferior cerebellar artery*. Proceedings of the Royal Society of Medicine, février 1909.

Wilson (S.-A.K.), *A Review of the question of aphasia*. Review of Neurology and Psychiatry, mars 1909.

Ziveri, *Ricerche sulla cosi detta fase I de Nonne-Apelt (R. della globulina) nel liquido cephalo-rachideo nella pratica psichiatrica*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Ellettroterapia, vol. II, fasc. 5.

INFORMATIONS

Cinquième Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

Mons, 25-26 Septembre 1909

La cinquième session du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes belges se tiendra à Mons les 25 et 26 septembre 1909.

Les aliénistes et neurologistes de toutes nationalités sont admis comme membres du Congrès.

Président d'honneur : M. Lejeune, ministre d'État.

Présidents : MM. Meeus, président de la Société de Médecine mentale; Decroly, président de la Société de Neurologie.

Vice-Présidents : MM. Maere, vice-président de la Société de Médecine mentale; d'Hollander, vice-président de la Société de Neurologie.

Secrétaire général : M. le docteur Clerfayt, médecin en chef de l'asile de Mons.

Rapports. — *Neurologie.* — Professeur Joris (Bruxelles) : Les voies conductrices neuro-fibrillaires.

Psychiatrie. — Docteur Deroubaix (Froidmont) : Psychose systématisée à base d'interprétations délirantes.

Psychologie. — Docteur Ioteyko (Bruxelles) : Le surmenage scolaire.

Indépendamment des questions mises à l'ordre du jour, les membres du Congrès peuvent faire des communications quelconques intéressant les sciences neurologique et psychiatrique.

Le prix de la cotisation est de **10 francs.**

S'adresser au docteur Crocq, secrétaire permanent du Congrès, 62, rue Joseph II, à Bruxelles.

Les membres étrangers sont priés de joindre un mandat international de 10 francs.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13340.

N° 18. — 1909. 30 Septembre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PATHOGÉNIE DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

A PROPOS D'UNE ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE DEUX CAS

PAR

Alfred Gordon
(de Philadelphie)

Les maladies des articulations du squelette humain, qui surviennent dans le cours du tabes et qui sont dues en partie ou totalement à l'influence du processus tabétique, sont bien connues. Depuis la première description de Charcot, en 1868, un grand nombre d'observations ont été publiées et des arthropathies ont été observées non seulement dans les grandes articulations des extrémités inférieures, mais aussi dans celles des extrémités supérieures et dans leur petites articulations, aussi dans les articulations de la face. En 1884 G. Kroenig (*Zeitschrift für klin. Medicin*) écrivait sur les arthropathies des vertèbres dans le tabes. En 1900, G. Abadie (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*) a fait une étude détaillée et décrit un nombre considérable des arthropathies vertébrales. Par conséquent toute articulation du squelette peut être envahie dans le cours du tabes. Cependant quelques articulations sont plus fréquemment envahies que d'autres. Le genou et la cheville sont en plus grand nombre. La hanche est plus souvent malade que l'épaule. Les petites articulations et les vertèbres sont rarement envahies.

L'étude anatomique de ces articulations est déjà suffisamment bien faite et parmi les meilleurs descriptions, celle d'Idelsohn peut être mentionnée particulièrement. Il décrit en détail, non seulement l'articulation malade, mais aussi les tissus environnants.

Des observateurs compétents essayaient de temps en temps de trouver une relation de cause à effet entre les maladies des articulations et les éléments histologiques intéressés dans les processus dégénératifs du tabes. Charcot et ses élèves ont incriminé les cellules des cornes antérieures de la moelle. Ils croyaient que ces cellules contiennent des centres neurotrophiques pour les os et articulations. Dans quelques cas ils ont trouvé la substance grise des cornes antérieures déformée, atrophiée, mais en même temps ils se sont gardé d'accepter finalement cette manière de voir avant qu'un nombre suffisant d'observations se soit accumulé, montrant la constance des altérations histologiques. Quatre cas positifs ont été publiés par Charcot, Pierret, Liouville-Joffroy et Condoléon. Depuis ce temps-là dix-sept cas ont été publiés avec des résultats anatomiques diamé-

tralement opposés. Ce sont ceux de Bourceret et Coyne (1 cas), Raymond (2), Pitres et Vaillard (6), Oppenheim et Siemerling (3), Paulidis (1), Marinesco (1), Bouglé (2), Pitres and Carrière (1). (Voir l'article de Pitres et Carrière dans *Archives cliniques de Bordeaux*, 1896.)

Les observations qui ont suivi montrent aussi une grande diversité dans les recherches histologiques, les unes opposées aux autres. Dans quelques cas, où les cellules des cornes antérieures étaient altérées, le segment de la moelle envahi ne correspondait pas à l'articulation malade.

La question de l'existence d'un centre pour la nutrition des os et des articulations est sans doute très attrayante et l'on est *a priori* conduit à expliquer la lésion par un centre trophique de la moelle, mais malheureusement des preuves directes et indubitables nous manquent. Pour toutes ces raisons, nous pensons, nous sommes justifiés à abandonner entièrement la théorie spinale des arthropathies. Pour la même raison l'opinion de Buzzard, d'après laquelle le centre trophique des articulations est placé dans la moelle allongée, ne peut pas être admise.

La seconde question dans l'histoire des arthropathies du tabes est l'état des nerfs distribués autour et dans les articulations. C'est un fait bien connu que les nerfs périphériques sont assez fréquemment envahis dans le cours du tabes. En vertu de cette fréquence on a pensé que les nerfs périphériques contiennent des fibres trophiques et par conséquent la maladie des articulations est due à l'état dégénératif de ces fibres trophiques. Le physiologiste Sherrington dit que nous n'avons jusqu'à présent aucune preuve de l'existence des nerfs possédant une influence trophique spécifique et que tout centre nerveux qui peut influencer l'activité spécifique d'un tissu possède par là même une influence trophique (Voir la Physiologie de Schäffer). Il n'est point nécessaire de faire appel aux fibres trophiques imaginaires ; l'existence seule d'un état dégénératif des nerfs périphériques composés de fibres moteurs et sensitifs est suffisante pour expliquer la dystrophie d'une articulation. Que les fibres sensitives souffrent dans le tabes, cela est évident, car la perception de douleur dans la peau et articulations malades est défectueuse. Une telle articulation peut mouvoir dans tous les sens sans provoquer beaucoup de douleur ou pas du tout. Par conséquent il est évident que les fibres sensitives profondes sont envahies. La littérature médicale est pleine d'observations montrant de la dégénération des nerfs distribués dans les jointures tabétiques.

En se basant sur la théorie « des nerfs sensitifs » Marinesco (***Revue Neurologique***, 1894) a proposé l'explication suivante. La nutrition normale d'un tissu provoque dans les terminaisons sensitives des stimulations qui sont transmises au centre vaso-moteur dans la moelle. Celui-ci, à son tour, a une influence réflexe sur la périphérie et ainsi maintient le tonus normal nécessaire pour la nutrition. Si, pour une raison quelconque, les nerfs sensitifs des articulations sont altérés, une insuffisance des réactions vaso-motrices est créée et des troubles trophiques s'ensuivent. Mouchat et Coronat admettent aussi que lorsqu'une insuffisance de stimulation sensitive existe, l'arthropathie est d'un type atrophique ; le type hypertrophique est le résultat d'un processus compensateur de la part des fibres sensitives qui sont restées intactes et qui, par conséquent, excitent les centres vaso-moteurs de la moelle d'une façon exagérée. Nous voyons donc que l'arthropathie tabétique peut très bien être expliquée par l'état malade des nerfs sensitifs qui, en effet, sont si fréquemment dégénérés dans le tabes.

Si simple et claire qu'elle paraisse, l'origine nerveuse des arthropathies tabétique ne peut pas être acceptée comme le seul et unique agent pathogénique. Il y a bien des cas dans lesquels la plus minutieuse recherche microscopique n'a pu trouver la moindre trace de dégénération des nerfs périphériques. Tels sont les cas de Chipault, Damaschino, Bellangé et plus récemment de Henderson (*Journal of Pathology and Bacteriology*, 1905). Le fait même que dans quelques cas on n'a pas trouvé de lésions, faiblit pour ainsi dire la conception nerveuse des maladies des jointures tabétiques. Le nombre de cas des arthropathies dans le tabes est comparativement parlant bien petit et d'après Gowers il n'est que de 10 %. Cette circonstance, particulièrement, milite contre la théorie nerveuse, car il est bien surprenant que, malgré la grande fréquence des altérations nerveuses dans le tabes, le nombre des arthropathies ne soit pas également grand.

En résumé on peut dire que, malgré sa grande simplicité, la pathogénie nerveuse ne peut pas être admise pour les raisons suivantes : 1° l'absence de lésion des nerfs périphériques dans un certain nombre des cas; 2° la présence des lésions nerveuses dans les articulations malades et saines ; 3° le nombre très restreint des arthropathies dans le tabes.

Une question se pose : l'influence des nerfs malades doit-elle être abandonnée dans la discussion de la pathogénie des arthropathies ?

Quand un tissu ou un organe sont dans un état pathologique et les nerfs distribués dans ce tissu ou organe sont également malades, le rôle des nerfs comme cause de l'état morbide ne peut pas et ne doit pas être ignoré. Mais comme dans les arthropathies tabétiques l'influence seule des nerfs ne peut pas être admise, ainsi que nous l'avons vu plus haut, un élément additionnel doit être cherché.

Volkmann a avancé l'idée que le traumatisme est la cause directe de l'affection. En effet, si nous prenons en considération la défectuosité marquée de la sensibilité générale, la diminution de la sensation douloureuse de la peau et jointures, la perte des réflexes tendineux, l'hypotonie des muscles et des ligaments, ce qui produit des mouvements anormaux, si nous considérons en outre des efforts énormes de la part des extrémités, jointures et ligaments causés par l'ataxie, pour toutes ces raisons, nous sommes obligés d'admettre qu'une jointure peut subir un traumatisme pendant l'évolution du tabes avec la plus grande facilité. D'après Henderson, Regnard rapporte un cas dans lequel un mouvement incoordoné et brusque dans le lit avait produit une arthropathie d'un membre. Par conséquent même sans un traumatisme direct et évident, une jointure peut subir une trop grande distension, rotation ou bien un traumatisme insignifiant qui peut passer inaperçu et alors commencer un processus pathologique, lequel déterminera rapidement ou lentement une arthropathie tabétique classique. Ces traumatismes peuvent avoir lieu non seulement pendant la période ataxique grâce à l'incoordination, mais aussi pendant la période préataxique. Dans le dernier cas, la perte du sens-douleur et des réflexes est une cause suffisante pour traumatismes, qui ainsi peuvent passer inaperçus. Or, un traumatisme est un facteur important dans l'étiologie des arthropathies tabétiques. Quand une jointure, dont les nerfs sont dans un état dégénératif, est traumatisée, son envahissement par un processus morbide devient compréhensible. Non seulement traumatismes récents mais aussi anciennes lésions peuvent devenir le point de départ pour des arthropathies tabétiques. H. Claude rapporte une telle observation dans la *Revue Neurologique* de 1907. Un maçon de 38 ans a eu, à 14 ans, une

luxation de la hanche droite; à 18 ans, une contusion du pied droit; à 30 ans, une entorse du genou gauche. Il contracte la syphilis à 28 ans. A 34 ans apparaissent les premières manifestations du tabes. Depuis ce temps-là, la maladie progresse et à 38 ans, le tabes est le plus typique. En outre, il présente des arthropathies de la forme hyperthrophiante de la hanche droite, genou gauche et pied droit. Elles sont donc localisées précisément dans les articulations qui avaient été le siège des anciens troubles d'origine traumatique ayant eu lieu 24 ans, 20 ans, et 4 ans avant le début du tabes. On ne peut donc pas douter que les traumatismes de vieille date ont ici contribué au développement ultime des arthropathies.

Les 2 cas que nous rapportons ici sont très importants au point de vue de l'origine traumatique des arthropathies tabétiques. Il s'agit de deux tabétiques, dont certains nerfs périphériques et articulaires étaient dans un état de dégénération. Une très soigneuse étude anatomique et histologique a été faite. Les plus petits filaments nerveux autour et dans les articulations ont été disséqués avec précaution. Les vaisseaux correspondants, larges et petits, ont été également préparés pour l'examen microscopique. Dans le but de contrôler l'étude, un nombre identique de nerfs et vaisseaux du côté oppposé du corps ont été enlevés et examinés. Deux genoux, deux pieds avec des chevilles ont été totalement enlevés et examinés anatomiquement. Les moelles épinières et allongées ont été examinées très attentivement en ce qui concerne les cellules des cornes, les cordons et les racines antérieures et postérieures. Pas un élément nerveux n'a donc été négligé.

Un très grand nombre de coupes a été préparé et examimé à plusieurs reprises.

Observation I. — Frederick S..., tailleur, âgé de 39 ans, contracte la syphilis à l'âge de 20 ans. Sept ans plus tard, il commence à souffrir de douleurs dans les membres inférieurs; il les attribue au rhumatisme. Après l'intervalle d'un an, il voyait double. Les douleurs, d'abord vagues, deviennent lancinantes. Deux ans plus tard, l'ataxie devient apparente Il y a 3 ans, le malade présentait le tableau suivant : ataxie très marquée dans les membres inférieurs, absence des réflexes patellaires et du tendon d'Achille, signe de Romberg, Argyll-Robertson des deux yeux, atrophie optique-bilatérale, paralysie du muscle droit interne de l'œil droit, difficulté d'uriner, impotence sexuelle, hypalgésie et douleurs lancinantes dans tous les membres et hypotonie prononcée des membres inférieurs.

A part le traitement hygiénique, diététique et ioduré, le malade se soumettait aussi à un cours d'exercices systématiques pour combattre son ataxie. Quatre mois d'un tel traitement ont amélioré l'incoordination d'une façon remarquable; le malade pouvait marcher sans assistance. Un après-midi, pendant ces exercices, en se tournant brusquement avec les yeux fermés, il sentait tout à coup une contorsion dans le genou droit. Durant les 10 jours suivants, il souffrait très peu de douleur, mais il ne pouvait plus se servir de la jambe droite comme auparavant. Un léger gonflement a apparu sur le côté interne du genou. L'enflure continuait à augmenter. Malgré la présence de quelque douleur, des manipulations passives étaient non seulement possibles, mais aussi très peu gênantes pour le malade. Le gonflement, malgré le repos et des applications externes, continuait à augmenter de volume. Les structures osseuses autour de l'articulation devenaient de plus en plus grosses et, dans l'articulation même, on pou-

vait noter de l'effusion. La peau était dense et œdémateuse. Cinq mois plus tard, le malade contracta la pneumonie et mourut.

A l'autopsie, la jointure malade présentait la capsule et les ligaments distendus, la synoviale épaisse, une quantité modérée de sérum, un élargissement considérable des condyles et de la tête du tibia, la surface veloutée des cartilages, lesquels étaient érodés dans certains endroits et par conséquent l'os exposé.

Les parties suivantes ont été enlevées pour l'examen microscopique : la moelle épinière et le bulbe, des racines, quelques nerfs périphériques (voir plus loin) et vaisseaux. Le bulbe a été normal. Un segment cervical, thoracique et lombaire de la moelle ont été examinés avec grand soin. Les cellules des cornes ont été colorées par thionine et ammonium-carmin. A part quelques petites altérations dans les cornes postérieures, c'est-à-dire l'absence de quelques cellules, rien d'anormal n'a été trouvé dans les cellules des cornes antérieures sur un très large nombre de sections ; elles étaient absolument normales quant à leurs dimensions et formes.

Les cordons postérieurs présentaient la dégénération et la sclérose usuelles du tabes.

Les racines postérieures étaient aussi dégénérées dans certains endroits.

Les nerfs suivants ont été disséqués avec grand soin et colorés par le Marchi et Weigert : 1° dans l'espace poplité, le tibial (poplité interne), les articulaires internes (supérieur et inférieur) et l'azygos (branche qui part du nerf musculaire (muscle poplité) et distribuée dans le genou et l'articulation supérieure tibio-péronière ; 2° au-dessous de l'espace poplité, une branche qui part du nerf tibial et entre dans la jointure par le ligament latéral interne ; 3° deux branches articulaires du nerf poplité externe, aussi une branche articulaire récurrente qui passe autour du cou du péroné au genou et l'articulation tibio-péronière ; 4° une portion du poplité externe à l'aspect de l'espace poplité, aussi une portion du même nerf immédiatement avant sa division en trois branches. Toutes les branches articulaires ont été disséquées avec portions des nerfs desquels elles émanent.

Dans le but de contrôler l'étude, le genou du côté sain, ainsi que les nerfs et vaisseaux identiques du même côté, ont été disséqués et examinés macro et microscopiquement.

Le microscope a révélé des fibres normales et dégénérées dans tous les nerfs gros et petits des deux articulations, avec cette exception cependant qu'il y avait plus de fibres normales dans le nerf poplité interne (dans l'espace poplité) du côté normal que de l'autre côté. Cette différence quantitative est tout à fait négligeable, car tous les autres nerfs étaient également envahis des deux côtés. En outre, cette différence ne pouvait être discernée qu'avec Marchi, mais pas avec Weigert.

Les vaisseaux suivants ont été examinés : une portion de l'artère poplitée, les artères articulaires supérieures et internes, artère articulaire azygos, artères articulaires inférieures externe et interne, une portion supérieure de la tibiale antérieure, la tibiale récurrente postérieure, allant à l'articulation tibio-péronière supérieure.

A l'instar des nerfs, les artères ont été disséquées des deux côtés. Elles étaient colorées par ammonium-carmin et hemalum. A part quelques exceptions, elles ont été trouvées normales. Un épaississement modéré de la paroi interne et une étroitesse du calibre ont été visibles dans les artères tibiales antérieure et poplitée, mais les artérioles articulaires étaient toutes normales.

Observation II. — John C..., cocher, 44 ans, contracte la syphilis à 29 ans. Douze ans plus tard, des troubles sensitifs apparaissent. C'étaient un engourdissement dans les pieds et sensation de coton sur le sol quand il marchait. En même temps, des douleurs fulgurantes dans les jambes commencent à le tourmenter. Bientôt la diplopie, le besoin impératif d'uriner, ataxie dans les membres inférieurs se développent. Dans 6 mois, le tableau complet du tabes est devenu évident.

Quand le malade est venu me consulter, j'ai pu constater aussi chez lui, à part les signes mentionnés, les manifestations suivantes : l'absence des réflexes patellaires et du tendon d'Achille, atrophie optique bilatérale, hypoesthésie au toucher, à la douleur et la température dans les membres inférieurs, hypotonie musculaire, ataxie aussi des membres supérieurs. En outre, des crises gastriques le tourmentaient énormément.

Le traitement habituel avec les exercices systématiques des membres a été institué et continué sans interruption pendant plusieurs mois. Une grande amélioration de l'ataxie a été obtenue.

Il y a à peu près 20 mois, en marchant sur un trottoir couvert de glace, le malade fait un faux pas et tombe le pied gauche tournant sous lui. Il a ressenti une légère douleur dans la cheville, mais pourtant il s'est levé sans aide et continuait son chemin pour quelque distance. Depuis ce temps-là sa marche devient embarrassante. Il ne peut plus marcher sans béquilles. Bientôt un gonflement apparaît sur la cheville. Des manipulations passives étaient possibles et provoquaient très peu de douleur. L'articulation devenait de plus en plus grande, de telle sorte qu'à la fin d'une année l'arthropathie était typique. La maladie continuait à progresser. Des troubles gastro-intestinaux se sont développés. Les hémorroïdes dont il souffrait depuis longtemps saignaient souvent. Il meurt au milieu d'une diarrhée profuse, crises gastriques, insomnie et incontinence d'urine.

La moelle épinière avec ses racines, le bulbe, un nombre de nerfs périphériques de vaisseaux (voir plus loin), aussi les deux pieds avec les jointures tibio-tarsiennes ont été enlevés pour l'étude anatomique et histologique.

L'articulation malade était globuleuse et distendue, contenant du liquide. La peau était épaisse. Le bout inférieur du tibia et la malléole interne étaient élargies.

Un élargissement semblable existe dans l'astragale et un peu moindre sur le scaphoïd, cuboïd et la malléole externe.

Les ligaments joignant l'astragale avec les deux malléoles, le calcaneum, scaphoïd et cuboïd étaient très distendus. Les cartilages étaient détruits dans certains endroits et les os exposés. La jointure du côté opposé était normale.

La moelle présentait la dégénération ordinaire des cordons postérieurs. Les racines postérieures étaient également envahies, bien qu'elles contenaient quelques fibres saines.

Les racines antérieures étaient normales.

Les cellules des cornes soigneusement colorées par la thionine ont été trouvées normales quant à leurs forme et dimensions. Un certain degré de chromatolyse a été observé dans un petit nombre des cellules des cornes postérieures.

Les nerfs périphériques suivants ont été examinés : une portion du tibial, avant qu'il se divise au niveau du tubercule interne de l'os calcis en branches terminales, une portion du nerf sural (la branche cutanée du poplité interne) qui va à la surface externe du pied, une portion du nerf interosseux (la branche

musculaire du poplité interne) qui va à l'articulation tibio-péronière inférieure, une branche de la partie inférieure du poplité interne qui perce le ligament latéral interne et est distribuée à la peau des surfaces interne et inférieure du talon, les branches articulaires émanant du plantaire médian et distribuées aux articulations astragalo-scaphoïd et scaphoïd-cunéiforme, les branches articulaires venant du nerf plantaire latéral et distribuées aux articulations calcano-cuboïd, intertarsal et tarso-métatarsal, une portion du tibial antérieur avant qu'il se divise en ses branches terminales, les branches cutanées du nerf péronéal qui sont distribuées à la peau du côté externe du talon.

Tous ces nerfs ont été enlevés de deux articulations tibio-tarsiennes et colorés par le Marchi et Weigert. Le microscope montre une dégénération considérable dans tous ces nerfs et des deux côtés. Ce qui est le plus remarquable, c'est que les branches des articulations astragalo-scaphoïd et scaphoïd-cunéiforme étaient plus envahies du côté normal que du côté malade.

Les vaisseaux suivants ont été examinés : les artères malléolaires (externes et internes), la tarsale, la branche de la pedieuse dorsale, qui innerve les articulations du tarse. Elles ont été colorées par ammonium-carmin et hemalum. Elles étaient toutes normales.

*
* *

Les deux observations que nous venons de rapporter sont très concluantes en ce qui concerne l'influence du traumatisme sur le développement des arthropathies. Une question se pose : si les nerfs distribués dans les articulations étaient trouvés normaux, est-ce que la maladie des articulations se serait développée ?

Il était donc très important de se renseigner s'il y a des cas de tabes sans altérations dégénératives des nerfs et vaisseaux dans lesquels des arthropathies se sont développées après traumatismes. Nous n'avons pu trouver pareils cas dans la littérature médicale.

Mais les cas rapportés avec traumatisme ont tous présenté des changements dégénératifs des nerfs. Il semble donc que la dégénération des nerfs périphériques est *sine qua non* dans la genèse des arthropathies tabétiques, mais en même temps un traumatisme est un élément indispensable. Nous avons vu plus haut les objections sérieuses pour l'acceptation de la névrite comme seule cause de la maladie. L'état histologique du système nerveux périphérique et les traumatismes, dans nos deux cas, sont la meilleure preuve de cette manière de voir. Nos deux malades présentaient des troubles sensitifs, de l'hypotonie pendant longtemps avant que les traumatismes eurent lieu. Leurs nerfs périphériques étaient sans doute malades longtemps avant les traumatismes. Leurs nerfs étaient altérés du côté malade et du côté sain ; les jointures ne présentaient aucune altération jusqu'au moment où les accidents eurent lieu.

Une autre objection serait peut-être faite, à savoir : étant donné que dans un bon nombre d'observations le traumatisme n'est pas mentionné, il n'est pas un facteur important. A notre point de vue une telle objection ne milite pas contre notre manière de voir. L'absence de grands traumatismes n'exclut point la possibilité de légers et même de très légers traumatismes qui peuvent avoir lieu avec une grande facilité dans le cours du tabes, en vertu de l'absence des réflexes, de l'hypotonie et de la diminution de la perception de douleur. Le cas de Claude *(loco cit.)* prouve aussi que d'anciens traumatismes sont capables de devenir le point de départ pour un nouveau processus pathologique lequel trouve alors un *locus minoris resistentiae.*

Les vaisseaux sanguins jouent probablement aussi un certain rôle dans la nutrition des éléments des articulations. La sclérose artérielle est une cause fréquente des maladies des jointures en général. Dans l'un de nos deux cas il y avait quelque altération des artères, mais les artères du deuxième cas étaient normales. Il est donc évident que bien que l'état des vaisseaux puisse hâter le processus pathologique, leurs altérations ne sont pas absolument essentielles dans l'étiologie des arthropathies tabétiques.

La conclusion, à laquelle nous sommes amenés par l'étude de nos deux cas, est que l'origine des maladies des jointures, au cours du tabes, reste principalement dans l'état des nerfs périphériques, mais une cause provocatrice comme le traumatisme, dans son sens le plus vaste, est absolument indispensable.

II

ATROPHIE OPTIQUE SYMPATHIQUE

PAR

M. **Péchin.**

Les formes cliniques de l'ophtalmie sympathique ne sont pas précises, et si tout le monde est d'accord pour admettre la forme caractérisée par les lésions du tractus uvéal, il n'en est plus de même pour certaines autres formes admises par les uns, niées par les autres.

Cuignet a été, je crois, d'une trop grande largesse lorsqu'il a décrit la symptomatologie de l'ophtalmie sympathique. Il admet des troubles de sécrétion, du mouvement, de l'accommodation, dans les perceptions, des troubles névrosiques, névralgiques, photopsiques. Il appelle ces troubles fonctionnels sympathiques. Sous la dénomination d'affections sympathiques, il comprend l'irido-choroïdite plastique (maligne) et l'irido-cyclo-choroïdite séreuse (bénigne). Enfin il décrit des formes rares, telles que conjonctivites, kératites, troubles vasculaires de la papille, névrite optique ou névro-rétinite, atrophie de la papille, excavation du nerf optique, rétino-choroïdite et décollement de la rétine. Comme on le voit, toute la pathologie oculaire y passe.

Si Cuignet a été trop large, les auteurs contemporains sont réservés et n'admettent guère que les lésions du tractus uvéal (iritis, irido-cyclite, choroïdite) avec prédominance dans le segment antérieur ou dans le segment postérieur. La névrite, la rétinite, la névro-rétinite ne sont pas admises par certains qui ne voient là que des signes d'inflammation du segment postérieur.

Quant aux troubles dits irritatifs, on les met volontiers sur le compte d'une psychonévrose, du pithiatisme.

***

Je n'ai pas l'intention de critiquer ces classifications des formes cliniques de l'ophtalmie sympathique. Elles seront variables tant que l'anatomie pathologique des yeux sympathisés (les examens d'yeux sympathisants ne manquent

pas) ne nous aura pas renseignés exactement sur la nature et sur la marche des lésions et tant que nous ignorerons la nature elle-même de l'ophtalmie sympathique.

Toutefois je crois qu'on risque fort de se tromper en acceptant facilement la psychonévrose pour expliquer les troubles visuels dits irritatifs. Il ne me paraît pas douteux qu'une névrite névro-bulbaire et aussi des lésions intraoculaires, que l'examen ophtalmoscopique est impuissant à reconnaître, ne soient dues à l'ophtalmie sympathique, et ces lésions non apparentes à l'ophtalmoscope, au moins pendant un certain temps, peuvent s'accompagner de larmoiement, de photophobie, d'asthénopie, de troubles de l'accommodation et d'amblyopie avec rétrécissement du champ visuel.

Et la réserve avec laquelle on doit admettre la névrose doit être d'autant plus grande que le vocable d'hystérie n'a plus la même compréhension qu'autrefois. Il s'est opéré à ce sujet un mouvement de critique et de revision qui a notablement changé nos idées. Si la dyschromatopsie et le rétrécissement du champ visuel ne sont plus considérés à présent comme des stigmates de psychonévrose, la difficulté du diagnostic persistera encore lorsqu'on se trouvera en présence d'une amblyopie avec diminution de l'acuité visuelle centrale. C'est en pareil cas qu'on devra se rappeler qu'il existe une forme spéciale d'ophtalmie sympathique qu'on a désignée sous les noms d'amblyopie sympathique, d'atrophie simple sympathique du nerf optique, d'anesthésie, d'hypéresthésie de la rétine, de névrite optique rétrobulbaire. Elle a été signalée en 1869 par Mooren; quelques rares observations ont été rapportées ensuite par Brecht et Rosenmeyer. Ce n'est qu'en 1897 que Nuel appela sérieusement l'attention sur cette forme d'ophtalmie sympathique; il en donnait à cette époque seize observations et en ajoutait six autres en 1904. Ce nombre restreint donne à penser que bien des cas doivent passer inaperçus ou non reconnus comme tels.

On comprend toute l'importance de pareils faits au point de vue médico-légal.

***

Ces cas n'étant donc pas encore chose banale, je crois utile d'en publier deux nouvelles observations.

Observation I. — F..., 51 ans, charpentier en fer. Accident de travail le 27 janvier 1905. Il reçut dans l'œil gauche une tête de rivet projetée avec violence. Malgré les soins donnés aux Quinze-Vingts pendant 3 mois, l'œil gauche fut perdu pour la vision. On reconnut une incapacité de travail permanente partielle pour laquelle une rente de 290 francs fut allouée.

Le blessé privé de la vision de l'œil gauche ne put continuer son premier métier; il se fit terrassier. Les choses allèrent ainsi pendant un certain temps, mais au bout de quelques mois, sans cependant pouvoir préciser davantage, le blessé remarqua des obscurcissements passagers de la vue. En septembre 1908, ces obscurcissements devinrent plus fréquents, la vision ne tarda pas à baisser rapidement. Il y eut en même temps des douleurs frontales et temporales à gauche, une sensation de gêne dans les mouvements de l'œil droit. On constata aux Quinze-Vingts, en 1908, une atrophie optique à droite (certificat).

Attribuant la perte de la vision de l'œil droit à l'accident primitif, le blessé introduisit une demande en revision. Je vois le blessé, en expertise, le 2 décembre 1908 et constate une séclusion pupillaire à l'œil droit avec perte de la vision et *même de la perception lumineuse*. A droite, atrophie optique partielle. La vision est encore de 1/4, mais le champ visuel est très réduit concentriquement, il ne dépasse pas 15° à 20° dans toutes les directions. Achromatopsie complète. L'état général est bon. Pas d'alcoolisme, ni de

syphilis. Rien d'important à noter dans les antécédents personnels. Mes conclusions furent acceptées et ce blessé bénéficia à la revision d'une élévation de sa rente qui fut établie sur le taux de 78 %.

C'est bien là un cas d'amblyopie sympathique avec le début incertain, tardif, se traduisant par des obscurcissements passagers de la vision, des lourdeurs de tête, des douleurs frontales et temporales, la perte de la sensation lumineuse dans l'œil sympathisant. Cette perte de sensation lumineuse est d'autant plus importante à signaler qu'habituellement dans les traumas infectants intéressant en premier lieu l'hémisphère antérieur de l'œil, il y a persistance des perceptions lumineuses, persistance qui implique l'intégrité des parties polaires de la rétine, alors que les parties antérieures équatoriales sont seules intéressées par le traumatisme ou par l'infection qu'on lui attribue. Or, chez ce blessé la région antérieure seule paraissait atteinte. On ne pouvait constater objectivement qu'une séclusion pupillaire.

Observation II. — R..., âgé de 57 ans, maçon. Le 27 mars 1906, en cassant de la pierre meulière avec un marteau, il reçut dans l'œil droit un éclat d'acier fondu (acier du marteau). Panophtalmie. Exentération du globe 6 jours après l'accident. Cette opération ne fait reconnaître aucun corps étranger. Lavages journaliers de la coque oculaire. Les paupières restent tuméfiées et enflammées. Ce n'est que le 17e jour, pendant le lavage, que le corps étranger sort. A partir de ce moment les phénomènes inflammatoires diminuent et ne tardent pas à disparaître.

Mais l'œil gauche, dont le blessé n'avait jamais eu à souffrir et qui était bon jusque-là, était devenu presque aveugle. Je vois le malade le 25 juillet 1906, soit 4 mois après l'accident,

Atrophie optique partielle et vision = 1/50.

Comme pour l'autre blessé, mes conclusions furent acceptées et cet homme qui gagnait 6 francs par jour eut une rente de 1 200 francs, sans contestation, en simple audience de conciliation.

Ici l'atrophie optique est venue rapidement après l'accident. Dans le cas de Brecht, l'intervalle n'est que de 2 mois.

L'état général du blessé est bon; pas plus que chez le précédent on ne peut relever d'antécédents morbides et l'accident seul peut expliquer l'abaissement de la vision de l'œil gauche.

L'ophtalmie sympathique a-t-elle été créée par la présence du corps étranger resté dans la coque oculaire pendant 23 jours? Ou bien est-elle la conséquence de l'éviscération? Il est difficile de le dire. On sait toutefois, d'après les observations de Cross, de Coppez, de Dransard, de Brailey, de Hotz, etc... que l'ophtalmie sympathique avec perte ou non de la vision peut succéder à l'exentération ou au simple évidement.

***

Telles sont ces deux observations. Elles démontrent l'importance de l'atrophie optique sympathique, tant au point de vue nosologique qu'au point de vue médico-légal.

III

DEUX CAS DE SYNDROME DE BASEDOW TRAITÉS PAR L'ADRÉNALINE. CONSIDÉRATIONS SUR LES RAPPORTS ENTRE LE CORPS THYROÏDE ET LES CAPSULES SURRÉNALES

PAR

M. Goldstein
(de Bucarest).

Le traitement du syndrome basedowien avec des préparations des capsules surrénales fut essayé par Haskovec (1), et par Richardson (2). Le premier a donné de la iodothyrine dans un cas typique de goitre exophtalmique, chez un maçon âgé de 29 ans. Ce traitement eut pour résultat la disparition du goitre, tandis que les autres symptômes, non seulement ne disparurent pas, mais au contraire s'aggravèrent davantage. Il changea alors le traitement, et administra au malade de la poudre de capsules surrénales et de l'alcool. Avec cette thérapeutique il obtint une amélioration considérable de l'état général, ainsi que des autres symptômes : les tremblements, l'exophtalmie, etc.

Richardson a publié 6 observations de goitre exophtalmique, dont les unes se rapportaient à des cas typiques, d'autres à des formes frustes. Tous ces cas étaient compliqués par des troubles mentaux, allant d'un simple état d'excitation jusqu'à la manie ou la mélancolie agitée. Après un traitement avec la solution de Lugol et de l'extrait de capsules surrénales, il observa dans quelques-uns de ses cas une guérison complète, dans les autres une amélioration seulement. Mais d'après la brève analyse publiée par la *Revue neurologique*, il est difficile de dire lesquels ont été améliorés ou guéris : les troubles mentaux, le syndrome basedowien ou tous les deux? L'auteur semble pourtant être enthousiasmé des résultats obtenus. Il admet que le syndrome basedowien, surtout les formes frustes, serait plus souvent qu'on ne le pense la cause des symptômes d'aliénation mentale. Il faudrait rechercher chez les aliénés les manifestations basedowiennes, et — si on en trouve — ne pas tarder à employer le traitement surrénal « qui a fait ses preuves ».

Sainton (3), dans le rapport présenté au Congrès français de médecine de 1907 sur le traitement du goitre exophtalmique, mentionne que l'opothérapie surrénale a été employée à plusieurs reprises dans le syndrome de Basedow, que James Tysn, dans une communication faite à la Société de médecine de Philadelphie, dit que James Wilson recommande le traitement par de l'extrait surrénal à la dose de 5 grammes en tablettes. Il ajoute cependant que Dana, Salis Cohen, Mac Callum l'ont employé également, mais n'ont pas eu lieu de s'en louer.

(1) L. Haskovec, Un cas de maladie de Basedow. Traitement de cette maladie. *Société des médecins tchèques de Prague*, séance du 30 octobre 1899; — *Revue neurologique*, 1900, p. 581.

(2) Richardson, Basedow's disease as a cause of insanity. *Bull. of Mount Hope Retreat laboratory*, 1900, p. 42; — *Revue neurologique*, 1902, p. 746.

(3) Paul Sainton, Pathogénie et traitement du goitre exophtalmique. *Congrès français de médecine*, 1907, p. 62.

Hirschl (1) a présenté à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Vienne un malade, âgé de 36 ans, atteint en même temps de goitre exophtalmique et de maladie d'Addison. La maladie, qui date d'août 1903, a commencé par des tremblements, de la transpiration et la diarrhée. Dans les premiers jours d'octobre apparurent l'exophtalmie, la tachycardie et un amaigrissement progressif de sorte que dans un intervalle de 3 mois le malade a maigri de 32 kilogr. En effet, tandis qu'il pesait 90 kilogr. en août, au commencement de la maladie, en novembre, il ne pesait plus que 58 kilogr. Il survint encore de l'asthénie, une excitation nerveuse et une coloration bronzée du visage sans l'apparition des plaques dans la bouche. On ne constate pas des symptômes de tuberculose, mais sa mère et sa première épouse sont mortes de cette affection. Il présente encore de la glycosurie alimentaire. Le malade prend des tablettes préparées avec de la substance médullaire des capsules surrénales des espèces bovines contenant aussi de la substance chromaffine. Il prend au commencement 0 gr. 06, plus tard 0 gr. 20 de la dernière substance, de sorte qu'en 56 jours il a pris 7 grammes de substance chromaffine. Le résultat obtenu consiste dans un pâlissement de la coloration bronzée, la diminution du goitre et des symptômes oculaires, le malade devient plus fort. Son poids, qui tombe encore au commencement du traitement à 51 kilogrammes, s'est accru au moment de la présentation du cas jusqu'à 54 kilogr. 7. L'auteur ajoute que le traitement sera continué, mais nous n'avons pas trouvé quelque communication ultérieure sur ce cas.

Malgré le petit nombre de cas publiés et le manque de détails sur leur sort, mais ayant en vue les résultats favorables qu'auraient obtenus Haskovec, Richardson et Hirschl, et l'asthénie commune au syndrome de Basedow, ainsi qu'à celui d'Addison, j'ai essayé aussi le traitement surrénal dans deux cas de goitre exophtalmique.

Voici le résumé de ces deux cas :

I. N... N..., âgée de 26 ans, avec une hérédité nerveuse : son père, très nerveux, est mort de tuberculose ; sa mère, longtemps diabétique, succombe de même à une complication tuberculeuse. Une sœur est morte également de phtisie, il y a deux ans.

La maladie date de 4 ans. Elle est apparue à la suite de souffrances morales. Elle a commencé à se sentir mal, à être agitée et à maigrir. Son médecin, supposant un état nerveux, lui conseille de voyager, et elle va passer à Ostende l'été de 1905. Pendant le voyage, sa maladie s'aggrave, elle a des maux de tête intenses, des faiblesses, des nausées et même des vomissements. Elle sent des douleurs dans les parties latérales du cou, le matin elle se lève les yeux gonflés, son sommeil est très agité. Elle a maigri de 7 à 8 kilogrammes.

A son retour de voyage son état s'empire encore, elle est très faible, elle a des vertiges et à la plus légère fatigue des accès de palpitations et de la dyspnée. Consultant un autre médecin, celui-ci fait le diagnostic de goitre exophtalmique, et lui recommande une cure au sanatorium de Purkersdorff, près Vienne. A son entrée au sanatorium, septembre 1905, elle ne pèse plus que 50 kilogrammes (la malade est de stature moyenne), son cou est tuméfié, le pouls 150-160 par minute et son état général est très mauvais. Elle y reste

(1) Hirschl, Verein fuer Psychiatrie und Neurologie in Wien, 9 février 1904. *Wiener klin. Wochenschrift,* 1904, numéro 19.

trois mois suivant une cure avec de l'antithyroïdine Mœbius, en consommant au total 150 centimètres cubes, du repos absolu et de l'électricité. Son état s'améliore considérablement, elle gagne 10 kilogrammes de poids et à sa sortie du sanatorium son pouls est réduit à 95-100 par minute.

L'amélioration se maintient jusqu'au printemps de 1906. A ce moment, elle commence de nouveau à maigrir et à avoir des palpitations. Au mois de mars elle commence une cure avec du lait de chèvre éthyroïdée et la suit pendant 3 mois, mais sans en profiter sensiblement. Elle s'établit à Sinaia, station climatérique ayant une altitude de 860 mètres, où elle reste tout l'été, en prenant de nouveau 100 centimètres cubes de l'antithyroïdine Mœbius. Le résultat fut assez bon, la malade s'améliore sensiblement.

Je vois la malade pour la première fois en mars 1907, quand elle présente manifestement tous les symptômes de la maladie de Basedow, sauf l'exophtalmie qui est à peine indiquée. La circonférence du cou est de 33 cent. 1/2. Le pouls varie entre 110 et 120, le goitre est diffus, mou et assez développé ; les tremblements sont intenses, la malade se plaint en outre de transpirations profuses, de vertiges et d'une sensation continuelle de lassitude.

Je commence un traitement électrique et de temps en temps elle prend encore du sérum de Mœbius d'après le procédé d'Eulenburg. Elle consomme ainsi cinq séries de cinq flacons chacune, c'est-à-dire 50 centimètres cubes par série. Une nouvelle améloration se produit et elle se sent assez bien, jusqu'en juin, quand, à la la suite de grands chagrins (la mort de sa sœur), son état s'aggrave, elle maigrit de nouveau, les symptômes basedowiens s'accusent et le pouls monte à 150-160 par minute.

La malade part pour la seconde fois à Purkersdorff, où elle suit le traitement électrique et prend du sérum de Mœbius. Elle y reste 6 semaines en faisant pendant ce temps également trois séances de rœntgenisation du goître. Son état s'améliore et elle rentre à Sinaia où elle passe le reste de l'été.

De retour à Bucarest, en septembre, elle recommence chez moi le traitement électrique qu'elle suit pendant tout l'hiver 1907-1908.

En novembre 1907, comme il se produit une légère aggravation de son état à la suite d'une grippe, et des accès fréquents de palpitations, des vertiges et de l'asthénie très prononcée, j'ai essayé le traitement par l'adrénaline à l'intérieur. Je lui ordonne cette substance dans du sérum physiologique de la manière suivante :

Eau distillée..........................	10 grammes.
Chlorure de sodium..................	0,09 —
Adrénaline Takamine 1/1000...........	5 —

à prendre 30 gouttes par jour, en trois doses de 10 gouttes, ce qui représente un demi-milligrumme d'adrénaline par jour. Elle suit ce traitement pendant 10 jours sans obtenir aucune amélioration ; la malade se plaint au contraire d'avoir des accès de palpitations plus fréquents encore et plus intenses, des vertiges ; le nombre des pulsations ne diminue pas et l'asthénie ne s'améliore pas davantage. A cause de l'aggravation de ces symptômes, de l'état subjectif mauvais, et ayant en vue l'activité de l'adrénaline, je lui diminue la dose à 20 gouttes par jour du même mélange. Elle suit encore ce traitement pendant 6 jours et n'obtenant aucun résultat favorable sur aucun des symptômes de la maladie, je lui conseille de suspendre le traitement et lui prescris de nouveau de l'antithyroïdine de Mœbius dont elle prend 50 centimètres cubes.

Avec cette dernière médication, associée au traitement électrique, la malade revient à l'état satisfaisant dans lequel elle se trouvait avant la grippe. Ayant un peu maigri pendant la grippe et pendant le traitement à l'adrénaline, je lui fais au commencement de mai 1908 une série d'injections de méthylarsinat disodique à la dose de 0 gr. 55 tous les deux jours. Elle continue ces injections, ainsi que le traitement électrique, jusqu'en juin, en obtenant un très bon résultat. La malade passe l'été à Sinaia où elle reste, sans aucune médication, jusqu'à la fin d'août. L'amélioration progresse encore, son état général est très bon, elle engraisse et pèse à son retour 70 kilogrammes.

Actuellement elle se porte assez bien, l'exophtalmie ne s'aperçoit plus, le goitre a beaucoup diminué, le pouls varie entre 100-105, la circonférence du cou n'est que de 33 cent. 1/2, malgré l'embonpoint actuel de la malade.

II. A... B..., âgée de 36 ans, malade depuis 3 ans. La malade a observé la tuméfaction de son cou immédiatement après sa dernière grossesse, la huitième. Depuis, elle se plaint d'une sensation de suffocation, d'accès de palpitations, d'insomnie, d'anxiété, de vertiges et d'un état de faiblesse telle qu'elle marche à peine. Elle a beaucoup maigri pendant la dernière année.

Je vois la malade pour la première fois le 18 janvier 1908. De son histoire, à côté des faits notés plus haut, j'apprends qu'elle présente depuis longtemps des symptômes d'hystéro-neurasthénie et qu'elle est très émotive. Elle a deux sœurs plus jeunes, toutes les deux névropathes. L'une, hystérique, présente en outre des symptômes de Basedow fruste, l'autre est neurasthénique. J'ai eu l'occasion de les examiner, lors d'une consultation qu'elles m'ont demandée.

En examinant la malade qui nous occupe, je trouve un goitre mou, diffus, de grandeur moyenne, peu d'exophtalmie, de la tachycardie, le pouls variant entre 120-140 par minute, des tremblements. La malade souffre beaucoup d'une sensation d'étranglement, de sorte qu'elle ne peut prendre que des aliments liquides et avec difficulté. Elle a encore des accès de palpitations, quand son pouls monte à 180-200 par minute; des vertiges et des sueurs profuses. Je lui conseille d'entrer dans le service de la Clinique des maladies nerveuses, ce qu'elle fait, mais elle n'y reste que 2 jours et quitte l'hôpital par suite de l'effroi que lui produit la vue des autres malades. Elle commence alors un traitement électrique chez moi, et ayant en vue la lassitude dont elle se plaint, j'essaie encore une fois l'adrénaline. Je la lui prescris de la même manière que dans le cas précédent, mais elle n'en prend qu'un seul flacon de 10 grammes pendant 10 jours, c'est-à-dire en total 5 milligrammes d'adrénaline. Cette médication n'amène aucune amélioration. Au contraire, les palpitations sont devenues plus fréquentes et plus intenses, le nombre habituel des pulsations ne diminue pas et la sensation de lassitude persiste. A la suite de cet insuccès, j'interromps le traitement avec l'adrénaline et je lui prescris simultanément avec l'électricité une médication arsenicale. La malade s'améliore beaucoup à la suite de ce traitement et le 1er mars elle rentre chez elle en province où elle continue encore pendant quelque temps la médication arsenicale. L'amélioration fait encore des progrès, la malade reste gravide, elle supporte assez bien la grossesse et accouche le 5 mars 1908 d'une fillette bien portante. Je n'ai pas revu la malade depuis son départ de Bucarest, les détails ultérieurs m'ont été communiqués par sa sœur que je vois de temps en temps.

***

A la suite de ces deux insuccès de la médication surrénale dans le syn-

drome de Basedow, faut-il qu'on l'essaie encore ? Est-elle indiquée ou non dans le traitement de cette affection ?

Pour répondre à cette question il faut voir en première ligne ce qu'on sait sur les relations entre le corps thyroïde et les capsules surrénales ; si le syndrome basedowien est accompagné ou non d'une insuffisance du système chromaffine.

Parmi les faits cliniques qui plaident pour l'existence d'une relation entre la glande thyroïde et les surrénales je peux citer les cas suivants :

Boinet (1) communique à la Société de Biologie de Paris un cas, où l'abus de l'opothérapie surrénale a déterminé les accidents analogues à ceux produits quelquefois par la thyroïdine. Voici le cas de Boinet :

A un commerçant, âgé de 35 ans, souffrant depuis 6 mois d'un syndrome addisonien typique, il lui prescrit, en avril 1898, de faire tous les 4 jours une injection d'un centimètre cube d'un liquide surrénal préparé d'après la méthode de Brown-Séquard. Le malade, en obtenant une amélioration surprenante et pour hâter la guérison, augmente la dose et se fait injecter tous les 3 jours un centimètre cube d'un extrait glycériné d'une activité deux fois plus forte. Après un mois et demi d'une telle cure, le malade, d'habitude calme, est agité, surexcité, devient irascible, il est couvert de sueurs et se plaint de bouffées de chaleurs, d'insomnie, et ses membres supérieurs sont le siège d'un tremblement tellement intense, que le malade ne porte qu'avec difficulté la cuiller à la bouche.

Suspendant la médication surrénale et faisant une cure hydrothérapique, le malade s'améliore; mais les symptômes reviennent après une nouvelle série d'injections avec du suc surrénal.

Boinet, à la suite de ce cas ainsi que du fait que la thyroïdine a amélioré d'une manière notable quelques cas de syndromes d'Addison (de Cerenville) ; et du fait qu'il a noté 50 fois la congestion du corps thyroïde chez 300 rats auxquels il a enlevé les capsules surrénales, et enfin parce qu'il existe des ressemblances histologiques entre les surrénales et l'organe qui remplace le corps thyroïde chez les cyclostomes (Renaut); de toutes ces données il est tenté d'admettre une certaine action vicariante entre les fonctions de la thyroïde et celle des capsules surrénales.

Boinet (2), dans un autre travail, revient sur la ressemblance de l'action du corps thyroïde et les surrénales; surtout au point de vue du caractère des tremblements que leur administration provoque, et qu'il observe dans 3 cas de syndrome d'Addison, soumis à l'opothérapie surrénale. Dans un cas de psoriasis ces tremblements apparaissent à la suite de l'opothérapie thyroïdienne. L'auteur donne encore 5 observations de goitre exophtalmique, dans lesquelles les tremblements se sont exagérés après l'administration de la thyroïdine. Dans tous ces cas différents les tremblements présentaient de grandes ressemblances cliniques.

Moutard-Martin et Malloizel (3) ont observé un cas d'association de syndrome d'Addison avec celui de Basedow : chez une femme, âgée de 26 ans, apparaît,

(1) Boinet, Troubles nerveux et tremblement observés chez un addisonien à la suite de trop fréquentes injections de capsules surrénales de veau. *Société de Biologie, C. R.*, 1889, p. 891.

(2) Boinet, Du tremblement provoqué ou exagéré par l'opothérapie surrénale ou thyroïdienne. *Archives gén. de Médecine*, 1903, numéro 16, p. 982.

(3) Moutard-Martin et Malloizel, Sur un cas de maladie de Basedow avec syndrome addisonien. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1903, p. 1532.

après une rougeole, un syndrome d'Addison ; plus tard il survient également un goitre exophtalmique.

Le cas de Hirschl que nous venons de citer offrait également l'association des symptômes addisoniens à ceux de Basedow, mais l'existence du syndrome d'Addison dans ce cas ne me semble pas tout à fait certaine.

Clunet (1) a observé un cas typique de goître exophtalmique avec une transformation néoplasique presque totale du corps thyroïde. A l'autopsie, en dehors des lésions thyroïdiennes, il a constaté une réaction intense de la part des autres glandes à sécrétion interne, à savoir les parathyroïdes, l'hypophyse et les capsules surrénales.

De ces données cliniques et anatomopathologiques, il résulte l'existence indubitable d'une relation entre la glande thyroïde et les surrénales. Voyons maintenant quelle est la nature de cette relation : est-elle vicariante ou antagoniste ? Car c'est seulement dans le cas de l'existence d'un antagonisme entre le corps thyroïde et les capsules surrénales que serait indiqué l'opothérapie surrénale dans le syndrome de Basedow ; dans le cas contraire il serait nuisible à l'égal du traitement thyroïdien, abandonné aujourd'hui par tous les cliniciens.

Les nouvelles recherches, surtout les données expérimentales, ont apporté quelque lumière sur la nature des relations entre la thyroïde et le système chromaffine. D'ailleurs il devient de plus en plus évident que le fait, mis en relief pour la première fois par Pineles (2), à savoir que la souffrance d'une glande endocrine attire après elle des modifications dans le fonctionnement des autres glandes à sécrétion interne et que beaucoup de symptômes d'un syndrome, dépendant d'une altération d'une glande endocrine, ne sont pas produits directement par la glande altérée, mais par les modifications subies par les autres glandes à sécrétions internes.

C'est ainsi que Hoffmann (3) soutient que dans la pathogénie du syndrome de Basedow, la théorie de l'hyperthyroïdisme n'est pas suffisante, et qu'il faut encore prendre en considération les autres glandes endocrines, spécialement les capsules surrénales. Pour cet auteur il existerait un antagonisme entre le corps thyroïde et le système chromaffine; par conséquent dans le goitre exophtalmique, à côté de l'hypersécrétion thyroïdienne il faut ajouter une insuffisance surrénale pour expliquer le tableau morbide de ce syndrome. Comme symptômes plaidant en faveur de cette manière de voir il invoque les anomalies pigmentaires et l'asthénie du syndrome basedowien. Plus nombreux sont les arguments négatifs de Hoffmann qui prouveraient que dans l'insuffisance thyroïdienne il se produirait un hyperfonctionnement des capsules surrénales. C'est ainsi que dans le myxœdème l'infiltration de la peau, la palidité et la sensation de froid aux extrémités, le ralentissement du pouls, la diminution de l'hémoglobine et des érytrocytes, les lésions artérielles (4), peuvent être expliquées par une suractivité des surrénales.

(1) J. Clunet, Accidents cardiaques au cours d'un cancer thyroïde basedowifié (réactions parathyroïdienne, hypophysaire et surrénale). *Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang,* vol. I, numéro 9, 1908.

(2) F. Pineles, Die Beziehungen der Akrooagalie zum Mixoedem und zu anderen Blutdruessenerkrankungen. Volksmann's Sammlung klinischer Vortraege, numéro 242, 1899.

(3) Rudolf Hoffmann. Serum untersuchungen bei Thyreoidosen. *Muenchener med, Wochenschrift,* numéro 6, 1898, p. 279.

(4) Pour expliquer ces deux derniers symptômes il cite les expériences de Hnatek, qui a pu faire diminuer chez le lapin le nombre des éritrocytes de 6 360 090 à 3 160 000 par

Pour vérifier l'existence de cet antagonisme entre la thyroïde et le système chromaffine, Hoffmann fait des recherches sérologiques au point de vue de la réaction adrénalitique du sang. Il obtient de la midriase avec :

1° Le sérum des moutons éthyroïdes (antithyroïdine Möbius) ;
2° Le sérum de deux myxœdémateux ;
3° Pollantin (sérum d'asthme de foin de Dunbars) ;
4° Le sérum normal de mouton (réaction légère).

Et du myosis avec :

1° Le suc thyroïdien (réaction légère);
2° Le sérum sanguin de deux cas de Basedow;
3° Le sérum d'un myxœdème fruste;
4° Le sérum d'un cas de mongolisme;
5° Le sérum d'un cas d'ostéomalacie;
6° Le sérum d'un cas d'aplasie intense de la thyroïde dont la pression sanguine passe au-dessus de 300 Recklinghausen.

Le myosis maximal s'est produit dans le cas de myxœdème fruste et dans celui de mongolisme. Ces résultats qui, d'après Hoffmann, confirmeraient l'existence d'un antagonisme entre le corps thyroïde et les surrénales, ne me semblent pas trop concluants. En effet, comme on le voit sur les deux tableaux que je viens de reproduire, il observe tantôt de la midriase, tantôt du myosis dans le même syndrome morbide, et la même réaction dans le goitre exophtalmique, dans le myxœdème fruste, dans le mongolisme et même dans l'aplasie de la thyroïde.

En dehors des contradictions de l'auteur lui-même, des recherches faites dans la même direction par d'autres auteurs ne confirment pas non plus les résultats de Hoffmann. Ainsi Bruckner (1), en faisant la réaction adrénalinique d'Ehrmann et la réaction chimique de Schur et Wiesel chez 10 chiens éthyroïdés, n'a pas trouvé de l'adrénaline dans leur sang à aucun moment, dès l'opération et jusqu'à la mort des animaux.

Donc l'hypothyroïdisme n'a pas comme conséquence un hyperfonctionnement des capsules surrénales, et les résultats de Hoffmann sont probablement erronés. Mais non seulement l'adrénaline n'apparaît pas dans le sang des myxœdémateurs et qu'elle ne diminue pas dans le syndrome basedowien, mais le contraire paraît avoir lieu. Ainsi Kraus et Friedenthal (2), dans un intéressant travail sur les substances thyroïdiennes, soutiennent que les injections de suc thyroïdien produit chez les animaux l'apparition de l'adrénaline dans le sang, phénomène qui n'a pas lieu, si les animaux ont été préalablement éthyroïdés.

Ces auteurs ont trouvé dans tous les cas de goitre exophtalmique l'adrénaline dans le sang. Kraus et Friedenthal concluent que l'apparition de l'adrénaline dans le sang périphérique peut donc être attribuée à un hyperthyroïdisme.

De multiples expériences de Falta, Eppinger et Rudinger (3), communiquées

une injection d'un demi-centimètre cube d'une solution d'adrénaline à 0,2 : 10, et von Eiselsberg, qui a trouvé à l'aorte d'un mouton thyroïdectomisé des lésions analogues à celles décrites par Josué et Erb chez les lapins à la suite des injections d'adrénaline.

(1) J. Bruckner, Sur l'absence de l'adrénaline dans le sang des chiens thyroïdectomisés. *C. r. de la Soc. de Biologie*, numéro 22, 1908, p. 1123.

(2) Fr. Kraus et H. Friedenthal. Ueber die Wirkung der Schilddruesenstoffe Berliner klinische Wochenschrift, numéro 38, 1908, p. 1709.

(3) Falta, Eppinger et Rudinger. Des rapports entre la sécrétion interne du corps thyroïde, du pancréas et du système chromaffine. XXV[e] *Congrès allem. de Médecine int.* Vienne, 6-9 avril 1908.

au congrès de médecine interne de 1908, de Vienne, sur les relations entre la thyroïde, le pancréas et les surrénales, il résulte également l'existence d'une action vicariante entre le corps thyroïde et le système chromaffine. Ces auteurs sont arrivés à cette conclusion, en modifiant l'hypo- ou l'hyperfonctionnement de ces glandes. La thyroïdectomie empêche l'apparition de la glycosurie produite habituellement par l'injection de l'adrénaline, et ils expliquent la glycosurie, si fréquente dans le syndrome de Basedow, par le fait que l'hyperfonctionnement du corps thyroïde produit également une hypersécrétion des surrénales et consécutivement une insuffisance du pancréas.

Un autre phénomène qui plaide contre l'existence d'un antagonisme entre le corps thyroïde et le système chromaffine, c'est l'apparition de la glycosurie à la suite de l'administration de la thyroïdine. Ainsi Porges (1) a observé, chez un chien nourri avec de l'extrait thyroïdien, en dehors des manifestations habituelles (la fonte de la graisse et la décomposition de l'albumine), une lévulosurie assez prononcée (jusqu'à 5 °/₀). Porges rappelle à cette occasion que beaucoup d'auteurs comme Ewald (2), May (3), Strauss (4), Goldschmidt (5), Bettmann (6), Mawin (7), A. Hoffmann (8), etc., ont noté la glycosurie chez l'homme à la suite de l'administration du corps thyroïde.

Si la sécrétion thyroïdienne produit une insuffisance surrénale, la glycosurie n'aurait pas lieu à la suite de l'ingestion de la substance thyroïdienne, car, comme vient de le démontrer récemment Forges (9), l'extirpation des capsules surrénales produit chez les chiens une diminution du sucre du sang, de sorte que, quelques heures après l'opération, on ne trouve plus que des traces d'une substance réductrice dans le sang. L'extirpation des capsules surrénales constitue donc le contraire de l'extirpation du pancréas, fait qui confirme les relations sécrétoires établies par Falta, Eppinger et Rudinger, entre le corps thyroïde, le pancréas et le système chromaffine.

De ces faits il me semble plus juste de conclure que la glycosurie, si fréquente dans le syndrome basedowien, parle plutôt pour l'existence d'une hypersécrétion des capsules surrénales dans le goitre exophtalmique.

Donc toutes les recherches ultérieures viennent infirmer l'hypothèse de Hoffmann, disant qu'il existerait un antagonisme entre la glande thyroïde et le système chromaffine.

D'ailleurs ses arguments et même ses recherches sont loin d'être concluants. Le seul argument sérieux qui plaiderait pour l'existence d'une insuffisance surrénale dans le syndrome de Basedow, c'est l'asthénie si manifeste parmi les symptômes de cette affection. Examinons donc si la présence de l'asthénie dans le goitre exophtalmique réclame absolument l'existence d'une insuffisance surrénale et si elle indique un antagonisme entre le corps thyroïde et le système chromaffine.

(1) M. Porges, Experimenteller Beitrag zur Wirkung und Nachwirkung von Schilddruesengift. *Berliner klin. Wochenschrift*, numéro 14, 1900, p. 300.

(2) Ewald, Schilddruese, Myxödem und Cretinismus. *Nothnagel's handbuch der klin. Medizin*, 1896.

(3) May, *Deutsches arch. fuer klin. Medizin*, vol. LVII. p. 279,

(4) Strauss, *Deutsche med. Wochenschrift*, 18?7, numéros 18-19.

(5) Goldschmidt, *Inaug. Disertation*, Berlin, 1897.

(6) Bettmann, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1897, numéro 24.

(7) Mawin, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1897, numéro 52.

(8) A. Hoffmann. In *von Leyden's Handbuch der Ernaehrungstherapie*, vol. I, p. 557.

(9) A. Porges, Ueber den Einfluss der Nebennierenextirpation bei Hunden auf den Blutzucker. *Muenchener med. Wochenschrift*, numéro 3, 1909, p. 156.

L'asthénie est un symptôme très constant dans le syndrome de Basedow, et de Lorenzi (1), soutient même qu'il a trouvé, d'une manière constante, la réaction myasthénique chez les basedowiens. Mais les recherches récentes tentent d'admettre l'intervention des glandes parathyroïdes dans l'apparition de ce symptôme.

D'ailleurs si l'on a en vue les rapports anatomiques étroits en l'appareil thyroïdien et les parathyroïdes, les recherches de Chenu et Morel (2) sur le contenu en iode de ces glandes, de même que celles de Vassale et Generali (3), de Lusena (4), sur la nutrition, il est très logique d'admettre que l'exagération fonctionnelle de l'un d'eux attire après soi l'hyperfonction de l'autre.

Ces relations entre la thyroïde et les parathyroïdes semblent donner raison à Lundborg (5) quand il admet que la myasthénie du goitre exophtalmique est due à une hypersécrétion parathyroïdienne.

Les expériences faites en collaboration avec Parhon et Mihailesco et communiquées à la Société roumaine de Neurologie et Psychiatrie et que nous venons de publier dans les « Sécrétions internes » (6) donnent une confirmation éclatante à l'action myasthénique du suc parathyroïdien. En effet, en injectant de la parathyroïdine Vassale dans les veines de plusieurs chiens, nous avons obtenu chez deux d'entre eux une réaction myasthénique typique.

Quoique nos expériences soient assez concluantes au point de vue de l'action d'une hypersécrétion parathyroïdienne, on pourrait m'objecter que ma prémise elle-même est encore hypothétique, c'est-à-dire qu'il n'est pas assez prouvé que dans le syndrome de Basedow l'hypersécrétion thyroïdienne s'accompagnerait nécessairement d'un hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes. Mais cette objection ne prouverait pas que c'est l'insuffisance surrénale qui produit l'asthénie, car d'autres facteurs peuvent encore intervenir pour expliquer la myasthénie du goitre exophtalmique, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une insuffisance surrénale. Ainsi l'examen du sang des basedowiens, montre l'existence des modifications importantes du tableau hématologique dans ce syndrome. A ce point de vue, je pourrais citer les travaux de Kocher, de Caro (7), de Gordon et Jagic (8), etc., despuels il résulte que dans le goitre exophtalmique il se produit une lymphocytose intense avec diminution de l'hémoglobine.

Donc il y a un processus lymphatique semblable à celui qu'on trouve dans les processus pathologiques généraux, tels que la syphilis, la malaria, la tuberculose, etc.

Ces modifications du sang pourraient à elles seules expliquer l'asthénie du syndrome de Basedow. En effet, Marinesco et Mihailesco (9), en s'inspirant des

(1) De Lorenzi, La reazione miastenica e la sua simulabilita. Firenze *T-zi di laurea*, 1904-1905.

(2) Chenu et Morel, *Acad. des sciences*, avril 1904.

(3) Vassale et Generali, Fonction parathyroïdienne et fonction thyroïdienne, *Archives ital. de Biologie*, vol. XXXIII, numéro 1, 1900.

(4) Lusena, *Revue Neurologique*, 1899, p. 600.

(5) Lundborg, Spielen die Glandulae parathyroideae in der menschlichen Pathologie ein Rolle? *Deutsche Zeitschrift fuer Nervenheilkunde*. vol. XXVII, 1904.

(6) Parhon et Goldstein, Les sécrétions internes, Paris, 1909, p. 611.

(7) L. Caro, Blutbefunde bei Mortbus Basedowii und bei Thyreoidismus, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1908, numéro 39.

(8) J. Gordon et N. von Jagic; Ueber das Blutbild bei Morbus Basedowii und Basedowoid. *Wiener klin. Wochenschrilf*, 1906, numéro 46.

(9) Marinesco et Mihailesco, Deux cas de syndrome d'Erb. *Revista stiintelor medicale*, 1907.

travaux de Werworn sur la relation des phénomènes d'épuisement avec l'absence de l'oxygène, ont réussi à produire la réaction myasthénique en anémiant le muscle par la bande d'Esmarch. Ils ont encore réussi à produire la réaction myasthénique en déterminant une stase veineuse d'après le procédé de Bier. D'ailleurs en dehors de cette intéressante démonstration, il est bien connu que dans les processus pathologiques avec une réaction lymphatique intense, on note un degré assez prononcé d'asthénie.

Comme on le voit par tous les faits que je viens de citer, l'asthénie du syndrome de Basedow n'implique nullement l'existence nécessaire d'une hypofonction des capsules surrénales, ce qui fait tomber le plus sérieux argument de Hoffmann pour l'admission d'un antagonisme entre la thyroïde et le système chromaffine.

La pigmentation, très fréquente dans le goitre exophtalmique, peut également être expliquée par les modifications hématologiques.

Ainsi Jellinek (1) explique la pigmentation anormale des paupières chez quelques basedowiens par le fait constaté autrefois par lui, en collaboration avec Rosin, à savoir que chez ces malades ils ont trouvé une grande différence entre le pouvoir tinctoral du sang et son contenu en fer : son pouvoir colorant est très augmenté mais non par une substance contenant du fer comme l'hémoglobine.

A toutes ces considérations qui plaident pour l'existence de certains rapports entre le corps thyroïde et les capsules surrénales, j'ajouterai encore en faveur de cette thèse les expériences d'Alquier (2), de Marinesco et Parhon (3) ainsi que celles entreprises en collaboration avec ce dernier et que nous avons publiées dans notre livre sur les sécrétions internes (4).

Alquier, chez les chiens thyroparathyroïdectomisés, observa la disparition des spongiocytes, qui, par contre, deviendraient plus apparentes chez les animaux auxquels on ne pratique qu'une thyroïdectomie partielle.

Marinesco et Parhon ont examiné les capsules surrénales des chiens thyroparathyroïdectomisés en colorant les coupes au Scharlach et ont trouvé une diminution très manifeste des graisses. Mais Babès et Jonescu (5), en répétant ces expériences sur six chiens, n'ont pas observé l'absence ou la diminution de la graisse des surrénales à la suite de la thyroïdectomie.

Marinesco et Parhon, qui ont repris cette question, ont multiplié et varié les expériences, et arrivent à la conclusion que l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien provoque certainement chez le chien, et surtout chez le chat, une diminution des graisses des capsules surrénales, mais que cette diminution paraît être produite surtout par le déficit parathyroïdien. Les résultats de huit expériences, faites par Parhon, sur l'état des capsules surrénales chez les animaux éthyroïdés ou thyroparathyroïdectomisés, nous a fait souscrire à la conclusion de Marinesco et Parhon (6), c'est-à-dire que la graisse des surrénales diminuerait à la suite de l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien.

(1) S. Jellinek, Ein bisher nicht beachtetes Symptom der Basedow'schen Krankheit. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1904, numéro 43.

(2) Alquier, *Gazette des Hôpitaux*, 30 mai 1907.

(3) Marinesco et Parhon, *C. r. de la Société de Biologie; Réunion biologique de Bucarest*, 3 avril 1908.

(4) Parhon et Goldstein, Les sécrétions internes, Paris, 1909, p. 741.

(5) Babès et Jonescu, *C. r. de la Société de Biologie; Réunion biologique de Bucarest*, Séance du 2 juillet 1908.

(6) Marinesco et Parhon, Recherches sur les altérations des capsules surrénales chez les animaux éthyroïdés ou thyroparathyroïdectomisés, ainsi que dans d'autres états physiologiques, pathologiques et expérimentales : inanition, intoxication avec de la pilocarpine, castration, infections. *Roumanie médicale*, numéros 10-11 et 19-20, 1908.

Chez deux chiens soumis à l'opothérapie thyroïdienne, dont l'un a succombé et l'autre a été sacrifié après 12 jours, Marinesco et Parhon ont trouvé que la substance corticale ne différait pas d'une façon appréciable de celle des chiens normaux.

Dans deux expériences, faites avec Parhon (1) pour notre mémoire sur les sécrétions internees, relatives à l'influence de l'hyperthyroïdisation sur les capsules surrénéales, nous avons noté les faits suivants : chez une chienne adulte qui a reçu pendant 28 jours 58 centimètres cubes d'une macération glycérinée de corps thyroïde en injections intrapéritonéales, dans la substance corticale des surrénales, surtout dans les zones glomérulaires et fasciculées, il existe une très riche accumulation de graisse. Les cellules n'ont pas seulement un aspect réticulé; mais dans certaines d'entre elles on remarque de véritables vésicules vides produites par la dissolution de la graisse, dissolution qui est faite par le passage des pièces dans l'alcool et éther, nécessité par l'inclusion à la celloïdine. Dans la substance médullaire les cellules sont disposées, à certains endroits, en véritables acini avec un grand lumen vide. Nous avons noté encore une vascularisation abondante de la zone réticulée.

Chez le second animal, toujours une chienne adulte, et qui a reçu pendant 10 jours 75 centimètres cubes de la macération glycérinée de corps thyroïde, la méthode de coloration au Scharlach montra une riche accumulation de la graisse dans les différentes couches de la substance corticale.

Ces deux expériences, surtout la première, nous ont fait nous demander si l'hyperthyroïdisation ne déterminerait pas une plus grande accumulation de substances grasses dans la zone corticale, dépassant même celle déjà très abondante qui existe à l'état normal.

Ces résultats, surtout ceux de la première expérience, où en dehors de l'accumulation de la graisse dans la zone corticale, nous avons noté une vascularisation abondante de la zone réticulée et la disposition, en certains endroits, des cellules de la substance médullaire en acines, me semble plaider pour la production d'une hyperactivité des capsules surrénales sous l'influence d'une hypersécrétion thyroïdienne.

Cette même action vicariante entre les deux systèmes glandulaires semble ressortir de l'influence exercée par la sécrétion surrénale sur le corps thyroïde. Voici, en effet, les résultats expérimentaux, obtenus en collaboration avec Parhon (2), sur l'état du corps thyroïde chez les animaux injectés avec l'adrénaline ou auxquels nous avons fait des greffes de surrénales. Ces expériences ont été au nombre de trois. Chez un lapin auquel nous avons pratiqué plusieurs injections intraveineuses d'adrénaline et qui est mort avec un œdème pulmonaire énorme, nous avons trouvé dans le corps thyroïde un grand nombre de follicules dilatés et pleins de colloïde.

Chez un chien auquel nous avons greffé des capsules surrénales et qui est mort 24 heures après l'opération, de même que chez un rat mort après 3 jours à la suite d'une injection d'adrénaline, nous n'avons pas trouvé des follicules pleins de colloïde, mais nous avons noté, chez ce premier, la desquamation des cellules épithéliales; les cellules détachées de la paroi folliculaire sont tuméfiées et arrondies. Chez l'animal qui a survécu 3 jours, une bonne partie de ces cellules sont désagrégées en granulations élémentaires qui, dans certains endroits, remplissent en grande partie l'ancienne cavité du follicule.

(1) Parhon et Goldstein, *Les sécrétions internes*, Paris, 1909, p. 744.
(2) Id., *ibid.*, p. 587.

Or, toutes ces modifications des follicules du corps thyroïde indiqueraient un commencement d'hypersécrétion de la glande, surtout de formation colloïdale (Reinbach (1), Huerthle (2), Andersson (3), Farner (4).).

Après cette longue série d'arguments basés sur la clinique, ainsi que sur les données expérimentales, il me semble hors de doute qu'il existe une relation entre la glande thyroïde et le système chromaffine, et que l'action réciproque de ces deux glandes, loin d'être antagonisme, est au contraire vicariante. Cet antagonisme n'existant pas, on peut facilement expliquer l'insuccès thérapeutique des extraits des surrénales dans le traitement du syndrome de Basedow, et l'aggravation que j'ai constatée dans l'état de mes deux malades. Le petit nombre d'améliorations apportées par les auteurs cités au commencement de ce mémoire n'infirme nullement la conclusion à laquelle je suis arrivé, car, en outre de leur insuffisance, elles ne peuvent signifier grand'chose, puisque le goitre exophtalmique étant un syndrome, peut reconnaître quelquefois, très rarement, c'est vrai, d'autres causes que l'hyperthyroïdisme, de sorte qu'on a pu obtenir des résultats favorables même avec des préparations thyroïdiennes.

Les modifications produites dans le fonctionnement des capsules surrénales à la suite de l'hypersécrétion thyroïdienne pourraient expliquer les variations de la pression sanguine dans le goitre exophtalmique. En effet, on a noté dans ce syndrome tantôt un abaissement, tantôt une élévation de la tension artérielle et dans beaucoup de cas cette tension restait normale. Or les extraits thyroïdiens ayant une action hypotensive, l'hypotension artérielle devrait être constante dans la maladie de Basedow. Ayant en vue l'action vicariante du corps thyroïde sur le système chromaffine, ainsi que l'hypertension produite par l'adrénaline, la partie plus ou moins grande que prendrait ce système dans le goitre exophtalmique expliquerait très bien les variations de la tension sanguine observées dans le syndrome de Basedow.

Avant de finir je tiens à prévenir une dérnière objection, que l'on pourrait soulever à propos d'abord du petit nombre de cas que j'ai étudiés, — fait qui m'a fait chercher un soutien dans les données théoriques et expérimentales, — et ensuite parce que j'ai administré l'adrénaline par la voie buccale et qu'on ne peut donc savoir si elle est restée active ou non. A ceci j'opposerai les expériences récentes de Bouché (5), qui a constaté que le suc gastrique humain, ainsi que le suc artificiel, n'ont aucune influence sur l'adrénaline qui maintient ses propriétés lorsqu'elle est en contact avec ce suc pendant 24 jusqu'à 32 heures à 37°. Elle ne perd pas non plus son activité mise en contact avec le suc pancréatique, au contraire l'adrénaline diminue l'activité fermentescible du suc pancréatique.

Donc en dehors de l'hypothèse de Hoffmann, et des deux cas d'association du syndrome d'Addison à celui de Basedow, de Moutard Martin et Malloizel et de

(1) Reinbach, Ueber die Bildung des Colloids in Strumen. *Zieglers Beitraege*, vol. XVI, numéro 3, 1894.

(2) Huerthle, Beitraege zur Kenntnis des Secretions Vorgang in der Schilddruese. *Pflueger's Arch.*, vol. LVI, 1894.

(3) Andersson, Zur Kenntnis der Morphologie der Schilddruese. *Arch. der Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 1894.

(4) Farner, Beitraege zur pathologischen anatomie des Morbus Basedowii mit besonderer Beruecksichtigung der Struma. *Virchows's Arch.*, vol. CXLIII, numéro 3, p. 509.

(5) Bouché, Gegenseltige Beeinflussung von Adrenaline und Verdanungsloesungen. *Thèse de Freiburg*, in Br. 1909.

Hirschl, tous les faits plaident pour la non existence d'une insuffisance surrénale dans le goitre exophtalmique, et par conséquent le traitement à l'adrénaline n'est pas indiqué dans ce syndrome.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

632) **L'Anatomie vivante**, par Paul Richer. *Bulletin médical,* an XX, n° 96, p. 1081, 3 décembre 1908.

Dans cette intéressante leçon d'ouverture du cours d'anatomie de l'école des Beaux-Arts, Paul Richer a opposé, avec son grand talent, l'anatomie vivante à l'anatomie morte.

Cette anatomie vivante, il en étudie d'abord les détails sous l'aspect que leur imprime la vie. Mais cette analyse ne fait qu'une petite partie de l'anatomie vivante, elle doit ensuite réunir tous les faits épars, les coordonner méthodiquement et en tirer une synthèse de la forme extérieure elle-même.

La forme extérieure, quoi qu'on en ait dit, est une conséquence naturelle de l'anatomie ; seulement elle dépend non pas de la nature des éléments anatomiques qui sont les mêmes pour tous, mais bien de leur configuration variable avec chacun. Elle demande donc une étude spéciale.

Comme M. Paul Richer l'a répété, l'anatomie est une ; elle s'adresse à l'espèce; la morphologie est multiple et elle s'adresse à l'individu ; elle doit donc intéresser l'artiste par-dessus tout, puisque les modèles qu'il s'agit de comprendre ne sont pas des êtres abstraits. — Il en est de même pour les médecins qui, comme l'a dit fort judicieusement Henry Meige, ne soignent pas l'espèce humaine, mais des individus malades.

Or la science du nu est presque neuve ; jusqu'ici les anatomistes l'ont peu cultivée, qu'il s'agisse de variations locales et partielles ou de variations de la forme d'ensemble. L'anatomiste qui a longtemps fréquenté les amphithéâtres peut se figurer avec une apparence de raison que la somme acquise de ses connaissances anatomiques renferme implicitement celles des formes extérieures. C'est là cependant une illusion. L'étude du cadavre ne peut donner ce qu'elle n'a pas. La dissection, qui montre les ressorts cachés de la machine humaine, ne le fait qu'à la condition de détruire les formes extérieures.

Les médecins ont fini par s'apercevoir que l'anatomie du cadavre n'était pas celle de leurs malades ; ils ne soignent pas des cadavres, mais des vivants ; ils ne pratiquent pas des opérations sur des morts, mais sur des sujets pleins de

vie, bien que déformés et malades. De sorte que l'anatomie qui leur importe surtout est plus l'anatomie du vivant que celle du mort ; cette anatomie du vivant doit leur donner le type de la bonne et saine conformation, c'est-à-dire la règle pour juger sainement des divisions et des altérations qui constituent l'état pathologique.

Il semble donc qu'aujourd'hui l'anatomie médicale des formes extérieures ait gain de cause. L'anatomie artistique, traitée autrefois avec un peu de dédain par les médecins comme une science de second ordre, a cessé de se traîner dans le sillage de l'anatomie médicale. L'anatomie artistique, cette fois bien constituée, ayant ses méthodes à elle, son but nettement et clairement définis, rend à sa grande aînée de qui elle semblait tout tenir les plus signalés services. Elle lui a ouvert les yeux sur les lacunes de ses méthodes scolaires. Et voilà que circonstance inattendue, cette petite science de luxe, pour ainsi dire sans portée utilitaire que « l'Art » même qu'elle sert, aura mis entre les mains de « l'Art de guérir » des procédés nouveaux essentiellement utiles de pratiquer, puisque les malades seront les premiers à en bénéficier. E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

1633) **Contribution à l'étude de l'influence de la ligature de la Carotide primitive sur le Système Nerveux Central,** par Bereznégovsky. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, 1908.

Se basant sur deux cas personnels et sur les observations publiées, l'auteur conclut que la ligature de la carotide primitive donne une assez grande mortalité et qu'elle détermine souvent des troubles du système nerveux central.

Serge Soukhanoff.

1634) **Sur une différence importante et singulière qui existe entre le Pouvoir Antirabique de la Substance Cérébrale totale et celui de la substance blanche seule ou de la substance grise seule,** par Claudio Fermi (de Sassari). *Archivio di Farmacologia sperimentale e scienze affini,* vol. VII, fasc. 6, p. 253-264, juin 1908.

Le mélange de substance cérébrale blanche et de substance grise d'homme non rabique et de chien enragé préserve de la rage les animaux d'expérience dans la proportion de 70 à 80 %; fait singulier, la substance blanche seule ou la substance grise seule n'ont que peu d'effet.

Même opposition curieuse pour les sérums. Les chiens immunisés avec la substance grise ou avec la blanche fournissent un sérum qui ne garantit pas de la rage les rats inoculés sous la peau de virus des rues; par contre, le sérum des chiens immunisés avec un mélange des deux substances nerveuses est efficace. E. Feindel.

1635) **Sur une certaine forme Réticulaire de Précipitation de la substance Nerveuse et sur les structures de Précipitation de différents tissus organiques,** par G. Pighini (de Reggio-Emilia). *Archives italiennes de Biologie,* t. L, fasc. 2, p. 239-254, 1908; paru le 13 février 1909.

L'auteur a étudié les différentes figures histologiques qui se produisent quand des colloïdes, des organes et des extraits d'organes, sont coagulés par le nitrate

d'argent ou par la pyridine. Seule, la substance corticale présente de véritables images réticulaires, c'est-à-dire des réseaux formés de minces filaments fibrillaires. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1636) **Un cas d'Encéphalomyélite probable**, par LESZYNSKY. *New-York neurological Society*, 7 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 388, juin 1908.

Ce cas concerne une fillette de 7 ans ; la rapide apparition des symptômes, leur forme à la fois paralytique et spasmodique, leur guérison partielle établit, dans la discussion de l'auteur, le diagnostic d'encéphalomyélite. THOMA.

1637) **Cerveau présentant une Atrophie Corticale circonscrite**, par MAC DONALD. *The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 23 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 397, juin 1908.

Le syndrome clinique se présentait de la façon suivante dans les deux cas de l'auteur : Sans symptômes moteurs ni sensoriels, il y avait une agnosie auditive partielle, une asymbolie auditive partielle, une anomie auditive à peu près complète, une agnosie visuelle partielle, une anomie visuelle presque complète, de l'astéréognosie partielle des deux mains, enfin de la paraphasie et un peu de démence sénile. THOMA.

1638) **Un cas d'Aphasie**, par W.-B. CADWALADER. *Philadelphia neurological Society*, 24 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 525, août 1908.

Présentation d'un homme de 60 ans. La cécité verbale du sujet, presque pure, n'est explicable que par une localisation étroite. THOMA.

1639) **Écriture en miroir et Apraxie de la Main gauche chez les Hémiplégiques Droits**, par FRAENKEL (Charlottenbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIII, f. 3, 1908, p. 1274 (30 p.).

Présentation d'un cas. — Exposé de la question de l'apraxie et des hypothèses de Lieppman, en particulier sur la valeur de la lésion des fibres du corps calleux dans l'apraxie de la main gauche, qui peut exister (dyspraxie) sans paralysie de la main droite. Considérations sur la valeur de l'éducation ambidextre. M. T.

1640) **Un cas présentant des symptômes d'Ataxie du bras gauche, avec impossibilité de reconnaître les objets placés dans la Main gauche, alors que toutes les formes de Sensibilité sont conservées**, par J.-H.-W. RHEIN. *Philadelphia neurological Society*, 24 avril 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 578, septembre 1908.

D'après le présentateur il s'agit d'un cas de paralysie psychique transcorticale de Kutner. L'ataxie est probablement d'origine corticale et une lésion de la région pariétale droite donnerait l'explication des deux symptômes.

THOMA.

1641) **Un cas d'Hémiathétose**, par Modena. *Società medico-chirurgica Anconetana,* 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, fasc. 41, p. 1303, 11 octobre 1908.

Ce syndrome apparut, sans cause appréciable, chez un petit garçon de 5 ans, et s'accompagna d'hémiparésie de tout le côté (face et membres). Il semble s'agir dans ce cas d'hémiplégie infantile tardive. F. Deleni.

1642) **Contribution à l'étude de l'Hémitonie**, par Protopopoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 9, 1908.

Il s'agit d'un cas de soi-disant hémitonie apoplectique s'accompagnant d'un sentiment subjectif de tension et de compression dans la moitié malade du corps. Dans le cas particulier on observe même l'hypertrophie des muscles ; la contracture présente un caractère occasionnel, et elle disparaît facilement.

L'hémitonie n'est pas une maladie autonome, c'est seulement un symptôme qui se développe parfois au cours de la paralysie cérébrale infantile et plus ordinairement après l'ictus apoplectique. Serge Soukhanoff.

1643) **Paralysie Pseudo-bulbaire**, par J. Hendrie Lloyd. *Philadelphia neurological Society,* 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 156, mars 1909.

Ce cas concerne un jeune homme de 30 ans qui eut des ictus répétés pendant une période de plusieurs années et qui frappèrent tantôt un côté, tantôt l'autre côté. Il présenta à la fin une paralysie complète des lèvres, de la partie inférieure de la face, de la mâchoire inférieure, de la langue et de quelques muscles de la phonation et de la déglutition. La parole était impossible et l'anarthrie était complète. Le malade ne pouvait avaler les aliments que lorsqu'on les avait poussés fort loin dans son pharynx. Rire spasmodique. Le malade n'était ni hémiplégique ni diplégique, bien qu'après ses attaques il soit resté plusieurs fois momentanément paralysé d'un côté ou d'un membre.

L'autopsie montra des lésions bilatérales des noyaux lenticulaires.

Thoma.

1644) **Notes cliniques sur quelques cas de Rhumatisme Cérébral**, par Umberto Silva. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 83, p. 877, 12 juillet 1908.

L'auteur esquisse la pathologie du rhumatisme cérébral ; il donne trois observations qui se terminèrent par la mort; les deux premiers malades étaient des alcooliques fils d'alcooliques. F. Deleni.

1645) **Un cas de Traumatisme cérébral avec Localisation bilatérale des symptômes**, par B. Khoroschko. *Revue (russe) de médecine,* n° 21, 1908.

Il s'agit d'un homme de 28 ans qui reçut un coup de fusil dans la tête. Il se fit une double localisation du processus (la balle et son enveloppe) ; le nerf trijumeau du côté droit a été altéré (douleur dans la moitié droite de la face), et la couche optique a été lésée (douleurs dans les extrémités gauches).

Serge Soukhanoff.

1646) **Apoplexie Traumatique tardive avec relation d'un cas**, par Alfred Reginald Allen (Philadelphie). *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXV, n° 12, p. 763-774, décembre 1908.

Histoire d'une femme de 36 ans, qui reçut des coups sur la tête et présenta de la céphalée intense depuis ce moment; deux jours plus tard, elle eut son

attaque d'hémiplégie. L'auteur fait ressortir l'intérêt médico-légal des cas de ce genre et il esquisse une explication du mécanisme de l'apoplexie traumatique tardive. THOMA.

1647) **Un cas de Méningo-encéphalite Syphilitique,** par BIANCONE (de Rome). *Ier Congrès italien de Neurologie,* Naples, 8 avril 1908.

Il s'agit d'un homme qui devint syphilitique à vingt-cinq ans et mourut à trente-cinq après avoir présenté un affaiblissement mental progressif. On constata à l'autopsie une méningo-encéphalite, diffuse à la convexité, limitée à la base à l'espace interpédonculaire. L'auteur étudie ce cas surtout au point de vue anatomique, opposant les caractères des lésions de la syphilis cérébrale aux lésions des méningites et des encéphalites de nature différente.

F. DELENI.

1648) **Myoclonie chez un vieillard avec autopsie. Méningo-encéphalo-myélite chronique,** par J. PAVIOT et LÉON NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon). *Revue de Médecine,* an XXVIII, n° 6, p. 505-514, 10 juin 1908.

Observation anatomo-clinique d'un homme de 66 ans qui présentait des secousses portant sur un grand nombre de muscles ; le pharynx même en présentait. Ces secousses musculaires étaient les unes rythmées, les autres arythmiques, toutes involontaires. Les réflexes étaient normaux ou exagérés. Pas d'affaiblissement notable des facultés intellectuelles.

Mort par affection intercurrente. Dans l'examen histologique, ce qui était surtout frappant, c'étaient des lésions inflammatoires atteignant du haut en bas du névraxe les méninges molles et les espaces conjonctivo-vasculaires du parenchyme nerveux, avec prédominance au niveau de la corticalité cérébrale. Pas de dégénération des cordons.

A remarquer la grande analogie des lésions de ce cas de myoclonie avec celles qui ont été décrites dans certains cas de chorée chronique. FEINDEL.

MÉNINGES

1649) **Névroglie en Nodules dans les Méninges de la Moelle, anomalie associée avec d'autres particularités congénitales,** par CHARLES T. RYDER (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLX, n° 5, p. 133, 4 février 1909.

Le cas concerne un enfant paraplégique, opéré de spina bifida, qui mourut subitement à l'âge d'un an.

L'étude histologique montra une gliose diffuse de la moelle et de discrets nodules gliomateux des méninges et des racines spinales.

L'enfant présentait d'autres anomalies et en particulier un rhabdomyome du cœur. THOMA.

1650) **Contribution à l'étude de la Ponction lombaire,** par E. FAVORSKY. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 4. p. 653-722, 1908.

La ponction lombaire, si l'on observe avec rigueur les règles de l'asepsie et si l'on n'extrait pas plus de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, ne présente aucun danger pour le malade ; elle apparait comme un moyen très

utile pour le diagnostic différentiel des lésions fonctionnelles et organiques du système nerveux.

La lymphocytose a une signification dans les cas seulement où elle est positive ; l'absence de la lymphocytose n'est pas exclusive de toute lésion organique.

L'augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien (plus d'un gramme °/₀₀) est en faveur de la lésion organique. La lymphocytose et l'augmentation de l'albumine n'ont pas encore de signification quant au diagnostic différentiel de diverses lésions organiques du système nerveux. La polynucléose abondante et l'augmentation de la quantité de l'albumine sont plutôt en faveur de l'inflammation aiguë des méninges.

La pathogénie de la lymphocytose est encore mal élucidée. La ponction lombaire dans certains cas de lésion du système nerveux (par exemple dans les méningites aiguës) paraît être un excellent moyen thérapeutique ; parfois (par exemple dans l'hydrocéphalie, dans les tumeurs cérébrales) la ponction lombaire offre des ressources palliatives. SERGE SOUKHANOFF.

1651) **La Cytologie du liquide Céphalo-rachidien**, par COTTON et J.-B. AYER. *The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 23 novembre 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 399, juin 1908.

Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien d'après la méthode d'Alzheimer qui fixe et coupe le culot de centrifugation. La méthode permet une précision absolue dans l'étude qualitative et quantitative des leucocytes.

THOMA.

1652) **Leçon clinique sur la Méningite Spinale chronique; son diagnostic différentiel et son traitement chirurgical**, par Sir VICTOR HORSLEY. *British medical Journal*, n° 2513, p. 513, 27 février 1909.

L'auteur rappelle les premiers cas de cette affection qui se sont offerts à son observation et pour lesquels il est intervenu chirurgicalement sans que le diagnostic ait été établi au préalable ; actuellement la forme morbide est mieux connue, mais le traitement reste le même ; c'est la laminectomie et le lavage sous-arachnoïdien avec une solution d'un sel mercuriel.

Il est à croire que la maladie est encore plus commune qu'on ne l'imagine et que bien des cas de myélite dite aiguë commencent par une méningite spinale.

THOMA.

1653) **Les Hémorragies Méningées**, par CHAUFFARD. *Journal des Praticiens*, 20 octobre 1908, p. 676.

Dans ce court article, l'hémorragie est envisagée au point de vue de son diagnostic par la ponction lombaire et au point de vue de son traitement.

E. F.

1654) **Un cas de Pachyméningite hémorragique interne**, par SNESSAREFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'hôpital de Notre-Dame des Affligés*, séance du 15 décembre 1908.

Il s'agit d'un malade d'âge moyen, syphilitique. Depuis deux ans sont apparus chez lui des troubles psychiques ; il entra à l'hôpital avec de l'affaiblissement intellectuel, des symptômes de catalepsie, de la stéréotypie de la parole ; parfois il avait des impulsions à courir dans une direction déterminée sans

prendre garde aux obstacles se trouvant sur son chemin. D'autres symptômes contribuèrent à faire porter le diagnostic de paralysie générale.

Ce malade ayant succombé, on trouva à l'autopsie une membrane doublant la dure-mère à l'intérieur; elle recouvrait les deux hémisphères et s'épaississait notablement au niveau des lobes frontaux; sur cette membrane existait des grandes taches rouges provenant d'hémorragies.

L'étude histologique montra qu'elle était formée de couches successives; les hémorragies se trouvaient dans sa partie profonde, en regard de la pie-mère; celle-ci est opaque et il existe de l'hydrocéphalie externe manifeste. Par places, la surface des hémisphères était déformée.

Il s'agit donc d'un cas de pachyméningite interne dont le symptôme le plus remarquable fut, d'après l'auteur, cette tendance déjà signalée à courir dans une direction donnée, malgré les obstacles se trouvant sur le chemin.

SERGE SOUKHANOFF.

1655) **La Méningite Zonateuse,** par RENÉ AVENIER. *Thèse de Paris*, n° 321, 1908. Rousset, éditeur, 46 pages.

Le zona, qu'il soit primitif ou secondaire, reconnaît comme substratum anatomique une lésion ganglionnaire et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est pour ainsi dire de règle au cours du zona.

Cette lymphocytose constatée par la ponction lombaire, indice d'une méningite histologique, tient à la propagation de l'inflammation aux culs-de-sacs lamello-arachnoïdiens qui avoisinent le pôle interne du ganglion à tous les étages du rachis.

Parallèlement à cette méningite anatomique évolue une méningite clinique, méningite atténuée, fugace, mais réelle avec ses symptômes discrets qui ne doivent pas échapper à l'observateur attentif. Ainsi donc, la gangliite pure débute et sa traduction visible est l'éruption cutanée. Puis l'infection gagne; alors la lymphocytose et les petits signes des méningites atténuées apparaissent, traduction clinique de la méningite zonateuse constituée.

E. FEINDEL.

1656) **Considérations sur les Méningites aiguës non Tuberculeuses et non Suppurées,** par MAURICE BRELET. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVII, n° 9, p. 165, 27 février 1909.

L'auteur constate que la pathologie des méninges s'enrichit et que la liste des méningites aiguës s'allonge; il résume les caractères des deux formes le plus récemment décrites : la méningite des oreillons et la méningite du zona.

FEINDEL.

1657) **De la Ponction lombaire comme traitement de la Méningite,** par CÉSAR JUARROS. *Revista di Sanidad militar*, Madrid, an II, n° 4, p. 74-85, 15 février 1908.

Les 17 observations de l'auteur lui permettent de conclure que la ponction lombaire constitue le meilleur traitement des méningites. Dans la méningite purulente les résultats sont excellents; il en est de même dans les méningites séreuses et les méningites cérébro-spinales épidémiques. Dans la méningite tuberculeuse la ponction lombaire amène des rémissions ou apporte du soulagement. Cette opération exempte de danger doit toujours être pratiquée. (Description de la technique.)

F. DELENI.

1658) **Un cas de Méningite cérébro-spinale traité avec succès par le Sérum antidiphtérique**, par Blanc. *Le Caducée*, an IX, n° 6, p. 80, 20 mars 1909.

Le malade paraissait perdu quand on lui fit une injection unique et massive de sérum de Roux de 20 centimètres cubes. Seize heures après l'injection il se produisit une amélioration aussi surprenante qu'inattendue. Le pouls s'était relevé et régularisé, le sujet percevait vaguement; la température avait sensiblement baissé et était tombée à 38°, ce qui n'était jamais arrivé depuis le début de la maladie.

Le mieux se poursuivit, une nouvelle injection de 10 centimètres cubes fut faite trois jours après; le malade devint apyrétique et son état général s'améliora rapidement.

Cette observation démontre que la sérothérapie, même non spécifique, offre des ressources efficaces contre la méningite cérébro-spinale.

E. Feindel.

1659) **Méningite cérébro-spinale**, par Gaehlinger et Répellin. *Société de médecine du département du Nord*, 26 mars 1909. *Echo médical du Nord*, n° 18, p. 210, 2 mai 1909.

L'observation concerne une femme de 28 ans; les injections intra-rachidiennes de sérum de Flexner, la première pratiquée au cinquième jour, ne procurèrent que des accalmies transitoires. La malade mourut au onzième jour de sa maladie.

E. Feindel.

1660) **Contribution à l'étude étiologique des Méningites séreuses aiguës**, par Joseph Leriche. *Thèse de Paris*, n° 323, 1908. Steinheil, éditeur, Paris (48 pages).

La méningite séreuse aiguë doit être, par définition, séparée des épanchements séreux des méninges ; mais cliniquement et parfois anatomiquement la différenciation est difficile.

La cause la plus fréquente de la méningite séreuse est l'otite aiguë et chronique qui donne lieu à la forme la plus typique des méningites séreuses secondaires.

Quant aux méningites séreuses primitives, elles se rangent en deux catégories : méningites tuberculeuses, méningites non tuberculeuses. Les premières sont banales et leurs lésions sont manifestes ; les secondes sont d'interprétation difficile en raison de l'absence d'un substratum anatomique apparent.

Dans ce dernier groupe doivent se ranger les méningites syphilitiques et quelques autres méningites infectieuses à microbes vulgaires (pneumocoque, bacille de Pfeiffer) qni s'observent au cours ou à la suite d'autres maladies causées par ces microbes.

Dans la pathogénie de ces méningites il est peut-être utile de faire intervenir des lésions encore peu connues, intéressant les parties des centres nerveux qui donnent lieu normalement à la production du liquide céphalo-rachidien.

E. Feindel.

1661) **Méningisme aigu avec Aphasie et Ataxie motrice transitoire d'origine toxique réflexe Gastro-intestinale**, par Giovanni Gennari. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 44, p. 469, 12 avril 1908.

Il s'agit d'une fillette de 6 ans qui présenta le tableau d'une méningite ; la

petite malade guérit rapidement après qu'elle eut expulsé une quarantaine d'ascarides. F. DELENI.

1662) **A propos d'un cas de Pneumonie lobaire et d'Helminthiase avec Méningisme chez un enfant,** par GIOVANNI MANARA. *Pratica del Medico,* Naples, avril 1908.

Méningisme conditionné par les deux causes toxiques. F. DELENI.

PARATHYROÏDE et THYMUS

1663) **Étude sur la physiologie de la glande Thyroïde et des glandes Parathyroïdes. Contribution à la connaissance de la fonction biologique des Halogènes,** par G. CORONEDI (de Sassari). *Archives italiennes de Biologie,* t. XLIX, fasc. 1, p. 39-48, 30 juillet 1908.

La possibilité de rendre les animaux réfractaires aux conséquences de la thyro-parathyroïdectomie en transformant leur tissu adipeux en un grand réservoir de graisse halogénée ainsi que la possibilité de combattre avec efficacité les symptômes thyroparathyréoprives déjà établis au moyen de l'administration de cette même graisse, apportent une importante contribution au concept de l'utilité biologique des halogènes dans la fonction de sécrétion interne thyroïdienne et parathyroïdienne.

Les graisses halogénées seraient, au point de vue physiologique, équivalentes aux composés naturels halogéno-organiques du tissu glandulaire.

E. DELENI.

1664) **Sur un système Parathyroïdien accessoire (thymique) constant chez quelques Mammifères,** par A. PEPERE (de Pise). *Archives italiennes de Biologie,* t. XLIX, fasc. 3, p. 336-342, 21 octobre 1908.

Chez les mammifères il existe un appareil parathyroïdien accessoire qui se développe avec le thymus et qui persiste indépendamment des phases involutives du thymus; c'est un cordon plein, unique ou double, continu ou fragmenté en îlots distincts, qui adhère ordinairement à la face dorsale du thymus où il est souvent accompagné de formations épithéliales ou kystiques.

Ce tissu parathyroïdien accessoire et thymique subit toutes les modifications histologiques et sécrétoires que présentent les cellules des glandules principales et qui sont déterminées par les causes naturelles, expérimentales, ou pathologiques.

Il dérive embryogénétiquement de la IIIe fente branchiale qui est aussi l'origine de l'ébauche du thymus et celle des parathyroïdes inférieures ou externes.

La notion de l'existence du tissu parathyroïdien accessoire dans le thymus rend compte de certaines irrégularités de la pathologie expérimentale des parathyroïdes, de certains phénomènes nerveux que l'on observe après l'extirpation du thymus; les néoplasies épithéliales qui se développent dans la région thymique sont issues du tissu parathyroïdien accessoire.

E. FEINDEL.

1665) **Observations sur la Thyroïde et sur les Parathyroïdes,** par HERMAN TUHOLSKE (de Saint-Louis). *Journal of the American medical Association,* vol. LI, n° 1, p. 25, 4 juillet 1908.

Recherches expérimentales qui amènent l'auteur à proposer la ligature des veines thyroïdiennes comme traitement chirurgical du goitre exophtalmique.

THOMA.

1666) **Sur la Greffe des Parathyroïdes,** par A. CIMORONI (de Rome). *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIX, p. 144-148, 30 juillet 1908.

Expériences sur des gros chiens. Ordinairement les quatre parathyroïdes étaient greffées dans la cavité péritonéale de l'animal même auquel elles avaient été extirpées.

Cette greffe pratiquée du même coup que l'extirpation empêche ordinairement les phénomènes aigus ou mortels de l'état parathyréoprive de se produire. La zone périphérique des greffes fonctionne pendant un temps limité, puis elle meurt; sa disparition graduelle se traduit cliniquement par un état de cachexie lente et progressive qui aboutit à la mort de l'animal. E. FEINDEL.

1667) **Le Foie du chien après l'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien,** par F. DELITALA (de Sassari). *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIX, fasc. 1, p. 109-112, 30 juillet 1908.

Les lésions hépatiques consécutives à l'ablation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien peuvent être diverses; il n'y a pas de rapport constant entre elles et le syndrome thyro-parathyréoprive; dans les cas graves, le foie peut être très peu altéré, il peut même ne l'être pas du tout.

Le rein, au contraire, se montre toujours altéré après l'opération et il l'est dans une mesure proportionnelle aux symptômes thyro-parathyréoprives observés dans chaque cas particulier. E. FEINDEL.

1668) **Influence du Lait sur les animaux opérés de Thyro-parathyroïdectomie,** par ALMAGIA. *Regia Accademia medica di Roma,* 22 novembre 1908. *Il Policlinico,* fasc. 51, p. 1616, 20 décembre 1908.

Les jeunes animaux, dans la première période de l'allaitement, supportent bien l'opération; il semble que le lait, celui de leur mère ou le lait de vache, leur apporte des substances suffisant à prévenir la tétanie. Plus tard, quand ils prennent une proportion moindre de lait, les accès se déclarent.

F. DELENI.

1669) **L'Albuminurie dans l'Insuffisance Parathyroïdienne,** par ALDO MASSAGLIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 74, p. 778, 21 juin 1908.

L'insuffisance parathyroïdienne détermine une auto-intoxication avec présence d'albumine dans l'urine; l'insuffisance thyroïdienne n'a aucun effet sur le rein. F. DELENI.

1670) **Un cas d'Albuminurie des femmes enceintes guéri par la Parathyroïdine,** par GIOVANNI QUADRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 116, p. 1237, 27 septembre 1908.

Il s'agit d'une pluripare qui présenta de l'albuminurie avec cylindrurie dès

le septième mois de sa grossesse; l'opothérapie parathyroïdienne supprima l'albuminurie; la grossesse fut menée à terme sans difficultés.

F. Deleni.

1671) **Tumeur Para-Thyroïdienne**, par Basset. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 7, p. 393, juillet 1908.

Présentation d'une tumeur kystique végétante, maligne, développée dans une thyroïde aberrante. On retrouve en certains points de la tumeur des vésicules normales. E. Feindel.

1672) **Lymphosarcome du Médiastin traité par les Rayons de Roentgen. Coexistence de Thyroïdes aberrantes**, par G. Boudet. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 7, p. 393, juillet 1908.

Ce malade, porteur d'un lymphosarcome, présentait également de nombreuses glandes thyroïdes aberrantes que rien ne distinguait d'un ganglion.

E. Feindel.

1673) **Sur la façon d'agir de la Paragangline Vassale**, par Levi. *Società Medica Chirurgica di Modena*, 15 mai 1908.

Communication faite à propos d'un cas d'atonie intestinale compliquée de confusion mentale post-pneumonique et qui guérit. Des petits clystères de paragangline eurent de bons résultats, dus probablement à l'action locale directe du remède. A ce sujet l'auteur fait remarquer que la paragangline exerce une action immédiate et non continuative; il en est d'ailleurs de même pour les autres extraits organiques lesquels ne tardent pas à se transformer et à se décomposer.

La paragangline agit sur les fibres lisses fonctionnellement insuffisantes; mais elle ne peut avoir aucune action sur les fibres profondément dégénérées.

E. Feindel.

1674) **La Parathyroïdine Vassale contre le Tremblement sénile**, par Luigi Tarabini et Aldo Massaglia. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 149, p. 1599, 13 décembre 1908.

Les auteurs ont obtenu, par l'opothérapie parathyroïdienne, une atténuation considérable du tremblement chez une femme de 76 ans. F. Deleni.

1675) **Le Calcium dans la pathogénie et la thérapeutique des formes Convulsives; théorie Parathyroïdienne**, par T. Silvestri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 119, p. 1257, 4 octobre 1908.

C'est dans les défauts de calcification du système nerveux que se trouverait la base des états convulsifs; ce défaut de calcification serait d'ailleurs en relation avec l'insuffisance parathyroïdienne. F. Deleni.

1676) **Recherches expérimentales sur la fonction du Thymus**, par Alex. Mac Lennan. *The Glasgow medical Journal*, vol. LXX, n° 2, p. 97-108, août 1908.

Extirpation du thymus chez des lapins et des chats nouveau-nés. Un fait très particulier, c'est que les quelques animaux qui survivaient à l'opération devenaient plus forts et plus résistants que leurs frères.

Le thymus est plus qu'une glande lymphatique; c'est un organe à sécrétion interne dont la fonction, en rapport avec la croissance, est associée à celle de la thyroïde. Thoma.

1677) **Sur la Physiologie du Thymus,** par G. Schaeffer. *Progrès Médical,* n° 39, p. 469, 26 septembre 1908.

Le thymus, glande à sécrétion interne, n'a pas encore beaucoup attiré l'attension des chercheurs. Toutefois, les travaux récents ont mis en évidence un fait curieux : c'est le balancement qui existe entre le développement du testicule et celui du thymus. On a constaté en effet la persistance et le plus grand volume du thymus chez les animaux castrés, et d'autre part, un développement plus rapide du thymus chez de jeunes cobayes privés des testicules.

Cette influence réciproque s'exerce vraisemblablement par la voie humorale; quoi qu'il en soit, le simple fait du couplage fonctionnel des deux glandes est une constatation des plus intéressantes. E. Feindel.

DYSTROPHIES

1678) **Pathogénie générale des Arthropathies nerveuses (tabes, syringomyélie, atrophie musculaire myélopathique),** par G. Etienne. *Soc. de médecine de Nancy,* 24 juin 1908. *Revue médicale de l'Est,* p. 709-711.

Présentation des documents se rapportant aux cas publiés avec Ch. Champy dans l'*Encéphale* (analyse : *R. N.* 1909, p. 82, n° 216). Suivant les cas, la lésion des cellules des cornes antérieures peut être *primitive;* ou bien les cellules trophiques sont modifiées par rupture de leur équilibre fonctionnel, par adultération ou suppression de l'influx *d'origine sensitive*, ou exceptionnellement par adultération de l'influx *d'origine corticale*. L'hypothèse d'Étienne s'applique à tous les cas d'arthropathie et à toutes les théories sur la trophicité en général.

M. Perrin

1679) **Rhumatisme articulaire chronique et ses relations avec le système nerveux,** par le Dr Skala. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1908.

L'auteur s'étend sur la question concernant le rhumatisme articulaire chronique et ses relations avec le système nerveux. Communication de quelques cas personnels. Haskovec.

1680) **Diagnostic clinique et anatomique des maladies ankylosantes de la Colonne Vertébrale,** par André Léri (de Paris). *La Clinique,* an III, nos 40 et 41, p. 625-629 et 640-647, 2 et 9 octobre 1908.

Intéressant article rapprochant la morphologie des maladies suivantes : rhumatisme vertébral, spondylose rhyzomélique, cyphose hérédo-traumatique, goutte vertébrale, syphilis vertébrale. L'anatomie pathologique sépare complètement la spondylose rhyzomélique des déformations ankylosantes ci-dessus mentionnées. E. Feindel.

1681) **Dysostose cléido-cranienne** (Ueber Dysostosis cleido-cranialis, kongenitale, kombinierte Schädelund Schlusselbeinanomalien), par J. Wilh. Hultkrantz (Upsal). *Zeitschrift für Morphologie und Antropologie,* Bd. XI, H. 3, p. 385-528, 1908.

Cette belle monographie apporte des précisions nouvelles à la pathologie de la dysostose cléido-cranienne.

L'auteur donne le résumé des observations parues jusqu'ici dans la littérature et il insiste surtout sur les lésions anatomiques et squelettiques qui ont été décrites dans cette maladie. FEINDEL.

1682) **Exostoses multiples de croissance**, par POTHERAT. *Société de Chirurgie*, 24 février 1909.

M. Potherat présente un certain nombre d'exostoses dites ostéogéniques qu'il a enlevées des fémurs et du tibia gauche d'un jeune homme de 17 ans, qui en porte encore bien d'autres aux membres supérieurs et au bassin.

FEINDEL.

1683) **Deux cas d'Oxycéphalie; Crânes « en tour » des auteurs allemands. Malformations s'accompagnant de troubles Visuels**, par PIERRE MERLE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 5, p. 349-358, septembre-octobre 1908.

L'auteur fait une étude d'ensemble de cette malformation cranienne qui consiste en un accroissement de hauteur avec diminution du diamètre transversal ; elle présente un grand intérêt parce qu'elle peut s'accompagner de troubles oculaires, et en particulier d'atrophie des nerfs optiques.

L'auteur cherche à établir une relation entre les lésions de l'appareil optique et les déformations du squelette cranien. E. FEINDEL.

1684) **Enfoncement de la Base du Crâne (Platybasie) chez un Achondroplase**, par FÉLIX REGNAULT. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 8, p. 439, octobre 1908.

Le présentateur attire l'attention sur un signe qui n'avait pas encore été décrit dans l'achondroplasie; c'est la *platybasie* ou aplatissement provoqué par la pression de la colonne vertébrale; cette déformation est fréquente dans le rachitisme. E. FEINDEL.

1685) **Trois cas d'Encéphalocèle dans une même famille**, par JOHN PHILLIPS (Claveland, Ohio). *Medical Record*, n° 1979, p. 617, 10 octobre 1908.

Ce fait de trois cas d'encéphalocèle naso-frontale chez trois enfants de la même famille est curieux. THOMA.

1686) **Les Côtes cervicales en pathologie**, par DALLA VEDOVA. *Regia Accademia medica di Roma*, 22 novembre 1908. *Il Policlinico,* sez. pratica, fasc. 51, p. 1617, 20 décembre 1908.

L'auteur rapporte un certain nombre de faits de côtes cervicales ayant déterminé des phénomènes de compression nerveuse. Une autre observation concerne une atrophie grave des muscles de la main; celle-ci ne dépendait pas de la côte cervicale, mais d'une lésion médullaire, ce qui fut démontré par l'extension de l'atrophie au côté opposé. F. DELENI.

1687) **De l'Érosion Dentaire considérée comme stigmate de Dégénérescence,** par V. GALIPPE. *Revue de Stomatologie,* 1908.

Il résulte des observations de l'auteur que l'érosion de l'émail n'est pas, comme le pensent certains auteurs, un simple trouble fonctionnel, local et accidentel, d'un groupe cellulaire, mais bien au contraire l'expression en quelque sorte localisée de la déviation générale, plus ou moins accentuée, imprimée au

développement normal de l'œuf soit par une infection, une intoxication de l'un ou des deux générateurs, soit parce que ceux-ci étant eux-mêmes des anormaux n'ont pu engendrer un être normal. E. F.

1688) **Rœntgenologie en Neurologie**, par Mihran K. Kassabian (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LI, n° 9, p. 723, 29 août 1908.

L'auteur envisage les rayons X au point de vue des renseignemeuts cliniques qu'ils peuvent fournir (acromégalie, arthropathies nerveuses, tumeurs cérébrales, etc.). Thoma.

NÉVROSES

1689) **Un cas de Bégaiement guéri opératoirement**, par Boisviel. *Soc. de laryng., d'otol. et de rhin. de Paris*, séance du 12 juillet 1907.

Enfant de 6 ans atteint de bégaiement qui disparut une première fois après l'ablation d'adénoïdes, une seconde après amygdalectomie, une troisième, et cette fois de façon définitive, après suppression d'un demi-centimètre de luette. Cette dernière opération fut faite sans anesthésie, *pour impressionner l'enfant.*

Benjamin Bord.

1690) **Traitement de l'hyperphonie (bégaiement et troubles similaires de la parole)**, par E. W. Scripture (de New-York). *Medical Record*, n° 1950, p. 480, 21 mars 1908.

L'auteur expose une méthode de traitement du bégaiement qui lui donne couramment des résultats très satisfaisants. La méthode consiste essentiellement à mettre à profit l'absence habituelle du bégaiement dans le chant : les malades doivent s'exercer à ne dire que des phrases chantées ; le chant, continu au commencement du traitement, devient à la fin la simple intonation exagérée.

En outre, les malades sont exercés à la mimique ; et les bègues parlent de mieux en mieux à mesure qu'ils savent mieux accompagner leur parole par des gestes.

Enfin, la distraction joue son rôle dans le traitement en ce sens que l'on s'efforce de détourner l'attention des malades de leur idée prédominante, de celle qui porte sur leur langage explosif. Thoma.

1691) **Traitement des Tics**, par André-Thomas. *La Clinique*, an III, n° 35, p. 545, 28 août 1908.

Description rapide de la méthode de rééducation. E. Feindel.

1692) **Le Spasme fonctionnel (Crampe des écrivains). Étiologie et traitement**, par M. Lanel. *Presse médicale*, p. 67, 27 janvier 1909.

L'auteur attire l'attention des médecins non spécialistes sur un procédé de traitement (le secouement au vibrateur) et sur un adjuvant précieux (massage à l'air chaud); leur application méthodique permettrait d'obtenir couramment la guérison des crampes professionnelles (2 observations). Feindel.

1693) **Sur une forme particulière de Spasmes observée chez deux frères**, par V. Levi. *Società Medico-chirurgica di Modèna*, 29 mai 1908.

Le père avait été atteint dans sa jeunesse d'une maladie nerveuse analogue. Les deux frères, âgés de 16 et 22 ans, présentent depuis l'âge de 12 ans et depuis l'âge de 5 ans des mouvements choréiformes et spasmodiques portant sur un grand nombre de muscles (et même sur les muscles des yeux); ces mouvements s'exagèrent pendant l'accomplissement d'actes volontaires, et notamment de la marche et de la course. Il ne s'agit ni d'hystérie ni d'épilepsie, ni de manifestations de lésions organiques.

Le caractère héréditaire et familial de cette affection spasmodique est tout à fait particulier. Deleni.

1694) **Observations sur le Tremblement**, par Luigi Panichi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 104, p. 1097, 30 août 1908.

Le point important de cette étude graphique, est qu'elle met en valeur le caractère individuel de tout tremblement. F. Deleni.

1695) **Quelques troubles nerveux souvent mal interprétés**, par George L. Walton (de Boston). *The Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVIII, n° 21, p. 798, 21 mai 1908.

Remarques à propos des difficultés du diagnostic exact de la névralgie faciale, du spasme et du tic, des névroses d'occupation, de la sciatique, etc.; affections très fréquentes et pourtant souvent mal reconnnes. Thoma.

1696) **Un syndrome nerveux intéressant dans la Syphilis secondaire**, par Gaetano Boschi. *La Riforma Medica*, an XXIV, n° 32, p. 907, 17 août 1908.

Il s'agit d'une jeune femme, ayant des antécédents de vagabondage, qui présenta un tableau morbide touffus et disparate dont les éléments principaux étaient : paresthésie dentaire, fourmillements des extrémités avec érythromélalgie, crampes musculaires, douleurs osseuses, insomnie, crampes, modifications du caractère, extases, accès convulsifs hystériformes.

Tout rentra dans l'ordre sous l'influence du traitement spécifique intensif et renouvelé; l'insomnie fut la dernière à disparaître. F. Deleni.

1697) **Sur un cas de Tachycardie paroxystique essentielle**, par Umberto Daganello (de Rome). *Il Policlinico*, Sez. medica, an XV, fasc. 2, p. 57-75, février 1908.

L'auteur envisage la question du mécanisme du passage de la fréquence normale à une fréquence double ou quadruple. D'après lui il existe une analogie entre le doublement numérique des battements cardiaques pendant l'accès de tachycardie et le doublement cardiaque qu'on obtient au moyen de l'excitation électrique portée sur le cœur isolé de la grenouille.

L'accès de tachycardie serait déterminé par des stimulations intrinsèques exerçant leur action sur un myocarde qui présente déjà des altérations d'excitabilité et de conductibilité.

Le malade qui servit aux études de l'auteur était épileptique; pendant les crises de tachycardie le nombre des pulsations était exactement doublé; il passait de 90 à 180.

Pendant l'accès, le tracé des pulsations se distinguait de la courbe habituelle

non seulement à cause du doublement des élévations, mais aussi par une ébauche du pouls alternant et par l'absence de tout dicrotisme, lequel était très manifeste sur la courbe prise en dehors des accès. F. DELENI.

1698) **Tétanie, Malaria et Allaitement,** par SALVATORE PASTORE. *Il Policlinico*, sez. pratica, an XV, fasc. 41, p. 1305, 11 octobre 1908.

Observation d'un accès de tétanie chez une femme, ancienne paludéenne, qui allaitait un enfant. L'auteur envisage les rapports pouvant exister entre la tétanie d'une part, la malaria et la lactation d'autre part. F. DELENI.

1699) **Tétanie et Diabète des nourrices,** par le Dr PECHOC. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Pragues, 1908.

Communication des deux cas de tétanie observés chez les nourrices à la fin de la nourriture d'une longue durée. Dans un de ces deux cas on a observé les symptômes du diabète sucré et dans les deux cas l'urine contenait une quantité considérable de sucre. L'auteur croit être en présence d'un état d'auto-intoxication provoqué par la lactose. HASKOVEC.

1700) **Sur un nouveau cas d'Éclampsie gravidique opéré et guéri,** par NICOLINO FEDERICI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 62, p. 650, 24 mai 1908.

La dilatation était à peine commencée; accouchement artificiel; quelques heures plus tard la malade était guérie de son éclampsie. F. DELENI.

1701) **Le diagnostic et le traitement des Convulsions chez les Enfants,** par H. LOWENBURG (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 21, p. 1756, 23 novembre 1907.

Le traitement des convulsions de l'enfance comporte des mesures générales, mais surtout les indications sont fournies par les notions étiologiques.

L'auteur passe en revue les moyens généraux, spéciaux et même chirurgicaux, qui conviennent à la thérapeutique des convulsions. E. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1702) **Précis de Psychiatrie,** par E. RÉGIS (de Bordeaux). Un vol. in-12 de 1200 pages avec 90 figures et 6 tracés (collection Testut), O. Doin, éditeur, Paris, 1909.

Le bel ouvrage du professeur Régis en est à sa quatrième édition, et les transformations successives du *Précis de Psychiatrie* ont reflété fort exactement l'évolution de la psychiatrie et de l'enseignement psychiatrique dans ces 25 dernières années.

Lorsqu'en 1884 Régis publia la première édition de son *Manuel pratique de Médecine mentale*, la psychiatrie était encore une partie isolée des sciences mé-

dicales; elle vivait sur les découvertes de la première moitié du dix-neuvième siècle.

Au moment de la seconde édition, en 1892, les choses commençaient à changer ; les améliorations du manuel furent nombreuses.

Mais depuis 1893 il s'est produit en psychiatrie, dans tous les pays, un tel effort scientifique, un tel mouvement d'idées et d'opinions, que cette spécialité s'est trouvée en dix ans modifiée de fond en comble. Le livre de Régis s'est alors transformé : il est devenu le *Précis de Psychiatrie* et il s'est mis en harmonie avec les progrès réalisés.

Parmi les chapitres entièrement neufs ou plus spécialement refondus à ce moment, il faut citer ceux consacrés à la symptomatologie générale ; à la confusion mentale et à la démence précoce ; aux dégénérescences et aux psychoses des dégénérés ; aux psychoses d'auto-intoxications, spéciales et générales, aux psychoses d'infections aiguës et chroniques, etc.

Pour ce qui concerne les psychoses d'auto-intoxications et d'infections il y avait lieu de leur attribuer une très large place. Auto-intoxications et auto-infections jouent en effet un rôle très considérable en psychiatrie. De plus les psychoses des auto-intoxications et des infections représentent la presque totalité de ces innombrables psychoses symptomatiques que le praticien rencontre sur sa route pour ainsi dire à chaque pas. Et le grand défaut de l'enseignement psychiatrique et des traités de psychiatrie était d'avoir, jusqu'à cette époque, pris pour thème exclusif les grands délires des asiles d'aliénés, en laissant à l'arrière-plan les psychoses symptomatiques, celles que M. Régis appelle les délires des hôpitaux.

Si le praticien a besoin de connaître les folies des asiles il a encore plus besoin de connaître les délires des hôpitaux. C'est à lui qu'incombe non seulement le soin de les observer, mais aussi celui de les traiter. Il est de toute évidence que si l'on enseigne à l'étudiant ce qu'est la lypémanie, ce qu'est le délire systématisé progressif, ce que sont les délires des persécutés, persécuteurs... on doit lui enseigner aussi ce qu'est le délire de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la variole, du paludisme, du choc traumatique et opératoire, de l'insolation, etc.

C'est, il faut le répéter, Régis qui a fait rentrer, par la force et par la persévérance de son enseignement, l'étude de ces délires dans la psychiatrie. C'est par l'importance que le professeur de Bordeaux a donnée aux psychoses d'auto-intoxications et d'infections qd'il a rapproché son *Précis* de la pathologie générale et fait rentrer la psychiatrie dans le cadre de la médecine courante.

Mais, de 1905 à 1909, le domaine de la psychiatrie s'est agrandi encore et la quatrième édition, l'édition actuelle du livre de M. Régis a dû être revisée et augmentée. Parmi les additions et modifications principales, il faut signaler celles qui concernent les recherches expérimentales en psychiatrie, l'apraxie, le syndrome de Ganser, la théorie de la folie maniaque dépressive, la confusion mentale chronique, la démence précoce constitutionnelle, le délire d'interprétation, la démence sénile, l'opiumnisme et mongolisme, les troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne, les troubles psychiques du cancer, la paralysie générale traumatique, les psychoses hystériques, la législation et l'assistance des aliénés, la responsabilité pénale et le régime des aliénés criminels, l'expertise psychiatrique et les psychoses dans l'armée, les psychoses exotiques et l'assistance des aliénés, civils et militaires, aux colonies.

Cependant, en même temps qu'elle évoluait, la psychiatrie française faisait

de larges emprunts à la psychiatrie étrangère et particulièrement la psychiatrie allemande. Il était donc nécessaire de faire connaître dans le *Précis* les théories, les idées et le langage des Maîtres de la psychiatrie allemande.

Dans une intéressante appréciation de la troisième édition du livre du professeur de Bordeaux, William Mc Donald s'exprimait ainsi : « Le *Précis* de Régis est à la littérature psychiatrique française ce que le *Lehrbuch* de Kraepelin est à la littérature psychiatrique allemande. Il est regrettable que la psychiatrie ne puisse être moins française et moins allemande et plus universelle. » La remarque était juste et Régis en a tenu compte. Dans l'édition actuelle il a inséré un peu plus que dans le précédent des idées allemandes et kraepeliniennes, les signalant aux lecteurs même lorsqu'ils ne les partageaient pas, étant persuadé, comme le critique américain, que seul un éclectisme de plus en plus large peut préparer les voies à cette psychiatrie internationnale si justement souhaitée par tous.

C'est pourquoi le livre de M. Régis, s'il est resté bien français par la rigueur du style et par la clarté de l'exposition, est devenu mondial par la richesse d'idées qu'il renferme et la variété des conceptions qu'il envisage.

E. FEINDEL.

1703) **Les Maladies Mentales dans l'Armée française,** par A. ANTHEAUME et ROGER MIGNOT (de Charenton). Un vol. in-12 de 250 p. de la *Bibliothèque moderne des Sciences médicales*, Delarue, éditeur, Paris, 1909.

La question des maladies mentales dans l'armée est d'actualité depuis que le professeur Régis (de Bordeaux) a eu l'heureuse idée d'attirer sur elle l'attention du monde savant et en particulier l'attention des psychiatres.

Cette année même, elle a été à l'ordre du jour du Congrès de Nantes, et le projet de loi sur la réforme des Conseils de guerre mentionne l'utilité des expertises psychiatriques; dans le domaine militaire elles doivent être plus fréquentes, plus opportunes et plus compétentes que par le passé.

Bien que les militaires ne forment plus dans l'État une véritable caste, l'armée n'en constitue pas moins un organisme social véritablement autonome. Le genre d'existence qu'on y mène, la nature des fatigues, des dangers, des infections et des intoxications qui y sont particulières, sont autant de facteurs qui lui donnent une pathologie spéciale.

Or, si la psychiatrie limite plus volontiers ses travaux à l'individu, il est néanmoins utile de se placer quelquefois sous un autre angle pour étudier les maladies mentales et de rechercher, par exemple, comment elle éclate, et sous quelle forme elle se présente dans un milieu social déterminé, et notamment dans ce milieu spécial qu'est l'armée.

Depuis quelques années, les auteurs avaient été conduits à envisager ce côté médico-social du problème. Ils étaient en possession d'une documentation précieuse et inédite recueillie à la maison nationale de Charenton où, avant même la promulgation de la loi de 1838 sur le régime des aliénés et depuis cette promulgation, sont internés les officiers, sous-officiers et soldats de la garnison de Paris. Ce sont les résultats des diagnostics de Calmeil, de Christian, et leurs propres observations qui ont servi de point de départ au volume actuel et qui en constituent la substance principale.

Ce travail comprend quatre parties : la première, d'ordre général, porte sur les données des principales statistiques méritant d'être examinées; la seconde s'occupe de multiples variétés, d'affections mentales qui s'observent dans

l'armée française; le troisième a trait au côté médico-administratif de la question, à son côté médico-légal et aux mesures qui s'imposent pour remédier à la méconnaissance trop fréquente chez les militaires de l'aliénation mentale.

Enfin la quatrième partie comprend des documents de tous ordres qu'il serait commode de trouver réunis (discussion à la Chambre sur l'expertise mentale dans l'armée et texte adopté; travaux spéciaux occasionnés par le Congrès de Nantes; index bibliographique des publications à consulter sur la matière). Le livre des auteurs paraîtra, accompagné de multiples documents, comme une mise au point très exacte de la question. FEINDEL.

1704) **Droit criminel et Médecine Mentale**, par ERNEST DUPRÉ. *Presse médicale,* 5 décembre 1908, n° 98, p. 785.

Dans cette conférence de médecine légale au palais de Justice, M. Dupré, qui expose le programme qu'il suivra cette année dans son enseignement, insiste une fois de plus sur la nécessité d'une collaboration intime des magistrats et des médecins.

Il existe, en effet, entre les juristes et les aliénistes, un terrain naturel de communes études; ce domaine, qu'agrandit et éclaire chaque jour davantage la transformation scientifique progressive du droit pénal, est celui de l'anthropologie et de la sociologie criminelles. Sur ce terrain, la collaboration féconde des juristes et des médecins doit aboutir à déterminer l'étiologie, la clinique, la prophylaxie et la thérapeutique du crime.

C'est seulement dans ces dernières années, et grâce aux progrès de la science médicale, qu'on a pu établir une distinction de plus en plus nette entre les criminels ordinaires et les criminels aliénés : les premiers commettant leur crime en dehors de tout mobile pathologique, les seconds poussés à des actes criminels par des sentiments, des idées, des perceptions et des impulsions symptomatiques d'une maladie mentale.

Des considérations précédentes il résulte donc que, par le fait des maladies mentales les plus variées, un individu peut, d'un moment à l'autre, soit entrer en conflit avec la société en troublant l'ordre public et la sécurité des personnes, soit devenir inapte à administrer ses biens, à diriger sa personne et, par suite, à conserver sa capacité civile.

Or, ces malades, dont l'affection mentale, naturellement ignorée du sujet, a été souvent plus ou moins méconnue par l'entourage, n'ont jamais été examinés par un aliéniste. C'est seulement à l'occasion des actes de leur vie sociale ou civile que ces individus attirent l'attention de leur famille, du public et des autorités administratives ou judiciaires. Ils se présentent ainsi, en vertu des conséquences d'un état mental pathologique, devant des magistrats capables d'apprécier les effets, mais incapables de discerner les causes des réactions anormales ou criminelles soumises à leur jugement. Or, l'ignorance en psychiatrie des magistrats a entraîné et continue même à avoir les plus regrettables conséquences au point de vue de l'appréciation des responsabilités et de l'exercice de la justice criminelle. Il suffira, pour donner une idée de la fréquence de ces aliénés méconnus et condamnés, il suffira de dire que d'après les statistiques de P. Garnier portant sur la période quinquennale 1886-1890, 255 aliénés furent condamnés pour des actes relevant d'un état manifeste de folie au moment de la condamnation. La proportion, bien inférieure à la proportion réelle, est donc, par année, de plus de 50 condamnations illégitimes de malades, pour le ressort judiciaire étudié par Garnier. Ces chiffres sont établis pour les cas francs d'alié-

nation mentale, élimination faite des déséquilibrés à condamnations multiples, des fous moraux, des délinquants récidivistes, de tous ces sujets qui sont sur la frontière du crime et de la folie.

On peut conclure, que la nécessité de l'examen psychique de la plupart des accusés s'impose comme un devoir de l'instruction. Cette nécessité entraînera pour l'avenir la collaboration de plus en plus étroite et de plus en plus fréquente du magistrat et de l'aliéniste. Aussi, de même que tout psychiatre doit posséder des notions de droit criminel, indispensables à l'exercice de la médecine légale, de même tout magistrat, tout criminaliste, doit connaître les principes généraux de la psychiatrie.

Ces principes généraux, M. Dupré se propose de les indiquer dans les conférences qui vont suivre. Il passera en revue, tout d'abord, les plus importantes catégories d'aliénés, avec l'indication des délits et des crimes auxquels les diverses affections mentales les exposent; les aliénés peuvent parcourir, sous la poussée des influences pathologiques qui les dominent, toute la série des infractions aux lois pénales, depuis la simple contravention aux règlements de police jusqu'aux plus monstrueux des crimes.

Ensuite seront envisagées successivement les différentes espèces de délits. Dans la revue parallèle de la série juridique des délits et de la série médicale des psychoses, le conférencier étudiera les rapports qui relient entre eux les éléments de chaque série, c'est-à-dire les tendances criminelles électives de chaque groupe d'aliénés.

Cette étude de l'aliénation mentale considérée tour à tour du point de vue médical et du point de vue juridique ne devrait pas se faire uniquement dans des conférences théoriques : comme toutes les sciences médicales, la psychiatrie ne peut être enseignée et apprise que par la clinique. Il faut avoir vu des malades pour connaître la maladie. Il est donc nécessaire que le magistrat observe des aliénés et qu'un stage régulier dans une clinique psychiatrique soit exigé des juristes qui se destinent à la pratique du droit criminel. E. F.

1705) **Un Aliéniste Précurseur,** par EDMOND CORNU. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 1, p. 5-14, juillet-août 1909.

Histoire de Joseph Tissot (né en 1780) qui n'entreprit pas moins de 16 créations d'hospices pour aliénés dans les diverses régions de la France; quelques-unes de ces créations furent les assises d'asiles actuellement existants. Joseph Tissot fut une manière de saint laïque qui s'intitulait « fondateur d'hospices pour les aliénés les plus pauvres et les plus délaissés ». FEINDEL.

PSYCHOLOGIE

1706) **Dépendance organique de l'Espérance et de l'Effort,** par BRIDOU. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* t. XIII, avril 1909, n° 4, p. 177-187.

Génératrice infatigable de désirs, de croyances altières et de perfectionnements dans tous les genres, l'espérance offre des hauts et des bas comme tous les phénomènes biologiques, et c'est par cette alternative qu'elle se rattache aux étapes inégales de la tristesse et de la joie. Mais tandis que ces deux derniers sentiments représentent les remous extrêmes de l'ondulation fonction-

nelle, l'espérance y semble toujours présente et l'observation de ses effets permet d'entrevoir le devenir de la vie affective sous la forme synergique et continue qui en démontre l'unité foncière.

Cependant, il est bon de le remarquer, si permanente que soit la tendance de la vie vers le progrès, ce n'est pas dans les extrémités de la jouissance et de la peine que le rôle bienfaisant de l'espoir se manifeste le plus nettement; c'est durant les efforts que nous tentons, soit pour nous relever dans nos misères, soit pour compléter nos bonheurs.

En dépit des alternatives qu'exagère l'esprit séparatiste, on peut affirmer que l'influence de l'*espérance* se manifeste chez tous les êtres par un *effort* constant dans le sens du relèvement qualitatif.

Réciproquement nous pouvons dire *que tout effort est l'expression d'une espérance*, c'est-à-dire d'une tendance à rehausser les actes de la vie, soit en réagissant contre les dépressions accidentelles, soit en marchant spontanément dans le sens de l'innovation et du progrès. FEINDEL.

1707) **Étude Psychologiques sur l'Islam,** par BOIGEY. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 1, p. 1-14, juillet-août 1908.

L'auteur conclut de son étude que l'Islam ne porte pas en lui la justification de son existence parce qu'il est destructeur. Il ne crée ni ne produit, donc il ne pourrait subsister s'il ne vivait en parasite au détriment des groupements humains qui travaillent. FEINDEL.

1708) **Étude Psychologique sur l'Islam**, par AHMED CHÉRIF. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n. 3. p. 353-363, mai-juin 1909.

Vive critique de l'article de Boigey dont les assertions sont qualifiées de fantaisistes. L'auteur reproche à Boigey sa partialité et aussi son manque de documentation. FEINDEL.

1709) **Contribution à la Tache Aveugle de Mariotte,** par OSW. POLIMANTI. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V. n° 4, p. 289-302, juillet-août 1908.

D'après la discussion de l'auteur, les théories psychologiques expliquent mieux que les théories physiologiques l'absence de cécité correspondant à la pupille.

Le remplissage de la lacune se fait par un processus conscient et il y a deux explications à donner quant à la non-apparition de la lacune dans le champ visuel : celle qui considère l'impression d'ensemble de tout le fond, et celle que désigne comme efficace l'impression des contours de la tache aveugle. On pourrait tout concilier et expliquer en se fondant simplement sur l'impression principale.

Lorsque nous regardons, notre attention est attirée surtout au point fixé et nous négligeons la lacune de la tache aveugle. C'est le même phénomène en somme qui se manifeste, lorsque nous lisons sans apercevoir que, par erreur du typographe, une lettre a été renversée ou mise à une autre place.

FEINDEL.

1710) **Autoscopie interne vérifiée expérimentalement,** par SOLLIER. *Société de Psychologie*, 1er mai 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 4, p. 354-358, juillet-août 1908.

L'autoscopie interne consiste à percevoir consciemment ses organes dans leur forme, dans leur situation, dans leur structure anatomique. Le phénomène peut

aller plus loin, et le sujet qui le présente peut même reconnaître et décrire des corps étrangers situés dans l'intérieur des organes.

C'est ce qui a eu lieu dans le cas qui fait l'objet de la présente communication : une femme atteinte de sténose pylorique décrivait un nodule voisin de l'orifice sténosé. Depuis 8 ans cette description était répétée ; le chirurgien vient de pratiquer l'ablation de ce nodule qui répond parfaitement aux dires de la malade. FEINDEL.

1711) **A propos de quelques Rêves Symboliques**, par BERNARD-LEROY. *Société de Psychologie*, 1er mai 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 4, p. 358-365, juillet-août 1908.

L'auteur décrit plusieurs hallucinations de rêve auxquelles conviennent parfaitement l'épithète de « symboliques ».

D'après lui, pour qu'une hallucination de rêve puisse être légitimement considérée comme symbolique, il faut que l'image apparue dans le rêve, en même temps que l'idée, symbolise déjà à l'état de veille d'une façon plus ou moins habituelle la même idée. Il faut que l'image hallucinatoire et l'idée persistent pendant un certain temps simultanément et évoluent d'une façon parallèle. Il faut qu'il y ait en quelque sorte « unité d'émotion », l'image symbolique déterminant les mêmes émotions que déterminerait l'idée seule.

Ceci posé, il est à croire que les rêves symboliques ne sont pas rares ; le symbolisme d'ailleurs constitue une forme de penser extrêmement commune et les hallucinations symboliques peuvent se rencontrer dans tous les délires.

FEINDEL.

1712) **La Peur de la Durée**, par DESCHAMPS. *Société de Psychologie*, 3 avril 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 4, p. 340-346, juillet-août 1908.

Il n'est personne qui à un moment donné n'ait trouvé « le temps long » ; mais on s'arrange avec la vie ; on n'ignore pas que le collège, la vie militaire, le mariage, la profession, ont une durée limitée ou illimitée et on en accepte les conséquences.

Au contraire les sujets dont il est question dans cette communication éprouvent en présence de la durée des sentiments anormaux. Ils voient le commencement des choses ; ils n'en voient pas et n'en conçoivent pas la fin.

En présence d'un phénomène qui dure, ils ressentent non pas un ennui léger et qui se dissipe vite, mais une inquiétude permanente de tristesse invincible que rien ne peut atténuer. Parfois c'est une anxiété profonde ; parfois ce sont des idées obsédantes ; enfin souvent il est des sujets qui accomplissent des actes de dérivation, réfléchis ou non, mais ayant pour but d'échapper à cet état mental intolérable.

Lorsque la chose qui dure prend fin, pour une raison quelconque, la satisfaction éprouvée par le sujet est intense et rappelle entièrement la satisfaction de l'impulsif qui a accompli son acte.

La peur de la durée, qu'on pourrait appeler *chronophobie*, est un état intéressant qu'il était utile de mettre en relief. Elle n'est sans doute qu'une des variétés innombrables de l'asthénie psychique ; mais elle présente des caractères assez nets et des conséquences sociales assez particulières pour mériter une place à part dans le cadre nosologique. FEINDEL.

1713) **Un singulier cas de Perversion Sexuelle. La passion des chaînes,** par E. Bernard-Leroy. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 4, p. 319-333, juillet-août 1908.

Longue et intéressante histoire concernant un individu n'éprouvant l'émotion sexuelle complète que si lui-même ou sa partenaire sont fixés par des chaînes.

Dès l'enfance la privation de la liberté a toujours provoqué chez le malade de violentes réactions. Ce qui est anormal chez ce sujet, c'est d'abord l'exagération extraordinaire de cette émotion primitive, puis l'utilisation de cette émotion pour relever le niveau mental et enfin accessoirement en quelque sorte l'apparition des phénomènes sexuels liés à la fois à l'émotion même et à l'excitation très générale qu'elle provoque. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1714) **Un cas de Délire d'Interprétation,** par P. Sérieux. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 3, p. 62-72, mars 1909.

Dans ce cas, concernant une femme de 38 ans, il semble bien que l'on ait affaire à un délire systématisé de persécution basé essentiellement, pour ne pas dire exclusivement, sur des interprétations. La malade, depuis 3 ans qu'on l'observe, n'a présenté ni troubles sensoriels, ni troubles de la sensibilité générale ou de la cénesthésie. C'est en vain qu'on recherche les hallucinations de l'ouïe, du goût, de l'odorat, les hallucinations motrices verbales. La malade ne se plaint pas qu'on lui parle à distance, qu'on l'injurie, qu'on chuchote, que des personnages invisibles conversent avec elle ou se livrent sur elle à des persécutions physiques. Quand, exceptionnellement, elle a entendu une injure, les circonstances dans lesquelles la chose s'est produite ne permettent pas de croire à une hallucination. Il ne s'agit donc pas d'un délire systématisé hallucinatoire, d'un délire chronique.

On aurait pu penser, à un moment donné, à une psychose interprétative, aiguë ou subaiguë, chez une dégénérée, psychose greffée sur un état dépressif. La malade a eu en effet certaines réactions mélancoliques : dépression, idées de suicide, refus d'aliments. Mais ces états interprétatifs sont passagers et curables, tandis que, dans le cas actuel, la durée déjà longue (14 ans), sans modification depuis 3 ans, la systématisatisation du délire avec sa marche envahissante, prouvent bien qu'il s'agit d'une psychose chronique.

Sans insister sur ces hypothèses, l'auteur admet que la malade, qui ne peut être rangée parmi les débiles, mais dont l'hyperesthésie affective semble indiscutable, doit prendre place dans une forme spéciale de délire systématisé des dégénérés, le délire d'interprétation. On sait que les interprétateurs donnent une signification personnelle à mille faits insignifiants et en arrivent ainsi à édifier un délire, plus ou moins systématisé, sur de multiples erreurs de jugement, sans intervention de troubles sensoriels. Le système vésanique repose sur la réalité, mais sur la réalité dénaturée et travestie, sur des interprétations fausses qui, parfois, prolifèrent avec une abondance extrême. Malgré la fantaisie de leurs fictions, les malades conservent une activité mentale, une lucidité et une puissance de dialectique souvent remarquables.

La systématisation des délires de couleur variée qui peuvent apparaître se prépare lentement, mais une fois établie, elle devient inébranlable, s'étend de

plus en plus, et possède une force de rayonnement quasi-indéfinie, sans jamais se désagréger ni amoindrir l'activité intellectuelle. Cette évolution est, avec l'absence — ou la rareté — des hallucinations, un des caractères fondamentaux du délire d'interprétation. Cette psychose doit être rattachée à la dégénérescence mentale; le déséquilibre des facultés apparaît en effet manifeste chez ces sujets. Leur délire s'édifie à la faveur d'une hypertrophie du moi ou d'une hyperesthésie affective exclusive de toute auto-critique. Les interprétateurs sont des anormaux constitutionnels chez lesquels des chocs émotionnels pénibles (états passionnels, déceptions, misère, etc.), augmentent, comme dans le cas de notre malade, le déséquilibre mental et laissent le champ libre à des interprétations erronées.

Le délire d'interprétation ne saurait être identifié avec la folie des persécutés-persécuteurs. La malade n'est nullement persécutrice; elle appartient à la variété dite « résignée » du délire d'interprétation, variété qui fait contraste avec la variété persécutrice. En butte à l'hostilité générale, elle s'isole, fuit la lutte, souffre en silence et pleure. Elle a supporté avec résignation une situation insupportable. Et quand sa patience est à bout, elle n'a point fait de menaces contre ses ennemis, elle a eu des idées de suicide, elle est devenue déprimée, refusant de manger. « Si j'avais été méchante, dit-elle, je me serais vengée, je me contente de pleurer! »

Que l'interprétateur réagisse en persécuteur ou qu'au contraire il demeure résigné, son mode de réagir, — qui varie suivant son caractère antérieur, actif ou passif, suivant son humeur agressive ou déprimée, — son mode de réagir reste très important au point de vue médico-légal; mais il n'a pas, au point de vue nosologique, de signification décisive. Des réactions persécutrices, semblables, en apparence, à celles des perséutés-persécuteurs vrais (délire de revendication), peuvent se montrer chez certains interprétateurs — comme d'ailleurs dans d'autres psychoses (délire chronique, etc.) — mais ces réactions agressives peuvent faire défaut sans que rien manque au tableau caractéristique du délire d'interprétation. FEINDEL.

1715) **Le délire d'interprétation de Sérieux et Capgras**, par MIGNARD (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie*, t. XIII, n° 7, p. 387-393, juillet 1909.

Dans cet article substantiel et fort bien fait, Mignard formule d'intéressantes appréciations sur la valeur nosologique du délire d'interprétation.

FEINDEL.

1716) **Délire d'interprétation chez les deux sœurs**, par LEROY et FASSOU. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an II, n° 6, p. 209-220, juin 1909.

Le délire de ces deux malades présente quelques points importants. Et d'abord existe-t-il chez l'une ou chez l'autre des hallucinations? Toutes deux se plaignent d'avoir entendu des mots grossiers, mais toujours en présence de personnes; les injures entendues sont probablement des illusions de l'ouïe.

Une tare héréditaire certaine pèse sur cette famille. Adrienne et son frère sont des débiles; quant à Ernestine, le fond de son caractère montre un incomparable orgueil et il est probable qu'elle a toujours été vaniteuse et autoritaire.

Les deux sœurs et le frère vivaient ensemble; celui-ci est indemne de tout

délire; il a échappé à la contagion, probablement parce que ses occupations l'appelaient toute la journée hors du logis.

Les deux sœurs réagissent l'une sur l'autre; Ernestine crée un délire qu'Adrienne accepte et partage, mais les interprétations de cette dernière fournissent à leur tour un nouveau levain aux idées délirantes de sa sœur.

Ces deux interprétantes ont chacune une allure bien spéciale, en raison de leur état mental différent. Ernestine, élément actif et intelligent, a un délire tellement intense qu'elle présente une véritable confusion dans l'esprit ; elle se perd même souvent dans ses explications. C'est qu'elle ne voit plus rien sous l'angle habituel; toute expression perçue prend à ses yeux un sens emblématique. La lecture des journaux comme les moindres incidents de la vie lui fournissent d'innombrables données pour construire un délire de fabulation où se trouve une opposition frappante entre l'étrangeté des conceptions vésaniques et la lucidité de son esprit.

Adrienne, au contraire, élément passif et débile, a des interprétations beaucoup plus rares, beaucoup moins riches. Elle n'aperçoit pas des rapports qui n'échapperaient sûrement point à sa sœur.

Le délire des deux sœurs est survenu à un âge déjà avancé. La ménopause a dû jouer ici un rôle important, mais il ne faut pas non plus oublier l'influence du traumatisme moral occasionné par les ennuis d'argent, la vente de leur maison. Les deux vieilles se sont trouvées alors en conflit avec le milieu social et elles ont réagi en raison de leur constitution originelle.

Un point important à noter est l'absence de réaction. Malgré l'activité de leurs interprétations, ces malades ne sont pas devenues persécutrices et leur observation montre qu'on ne saurait identifier le délire d'interprétation avec la folie des persécutés-persécuteurs. Ernestine et Adrienne subissent passivement leur malheureux sort, se contentant de s'isoler et de se plaindre. Cette dernière est une pauvre fille timorée et inoffensive. Quant à sa sœur, elle se borne à se lamenter et à nier l'existence de Dieu parce qu'il a permis l'accomplissement d'un si grand crime. Elle présente même des réactions d'ordre mélancolique (mutisme et sitio-phobie); elle a dû être alimentée à la sonde depuis son entrée dans notre service et elle est restée plusieurs semaines sans prononcer une seule parole.

Ces deux malades, internées d'office, n'avaient commis aucun acte dangereux. La police les a arrêtées une nuit dans Paris, assises sur un banc, comme vagabondes.

FEINDEL.

1717) **Note sur l'Idée fixe dans le Délire mystique,** par DUPRAT. *Revue de Psychiatrie,* t. XIII, n° 5, p. 251-253, mai 1909.

Dans l'observation de l'auteur il s'agit d'un délire mystique avec hallucinations, extase, désir de la mort, refus de nourriture, etc., qui n'est en définitive que le développement morbide de l'idée persistante de *contrariété ;* la malade est une personne prédisposée à la crainte et portée à l'interprétation naïve, d'après l'éducation religieuse communément reçue, des faits qu'elle croit observer.

L'auteur signale d'autres cas analogues : une malade, par crainte persistante de manquer du nécessaire, aboutit à un délit de propitiation religieuse ; un homme, par suite d'impulsions criminelles liées à une idée obsédante d'impuissance, aboutit à un délire de possession démoniaque.

Ces faits semblent de nature à montrer comment le délire dit mystique peut n'être fréquemment qu'un mode d'interprétation, selon l'éducation reçue, de

processus psychiques anormaux et liés à des idées ou sentiments étrangers à la foi religieuse. Il importe d'ailleurs de distinguer le mysticisme de la religiosité, qui, en réalité, sont fort dissemblables. FEINDEL.

1718) **Les Aliénés dans l'armée**, par J. ROLET. *Revue de Psychiatrie*, t. XIII, n° 6, p. 319-322, juin 1909.

La plupart des sujets réformés pour l'aliénation mentale (4 °/₀ de l'effectif total des réformés, dit M. Granjux), sont des anormaux appartenant tous à la grande classe des dégénérés, qu'ils se présentent comme des débiles mentaux ou des déséquilibrés, fous moraux, pervertis instinctifs, etc. Mais on trouve aussi deux psychoses nettes, la folie intermittente et la démence précoce.

La démence précoce est une affection qu'on découvre souvent entre 18 et 25 ans, et comme le début est insidieux, l'évolution lente et peu nette, des déments au début peuvent être déclarés aptes au service. Or, en l'absence d'un délire, leur affection se manifeste par de l'impuissance au travail et de l'instabilité qui en imposent pour de la paresse, par de l'apathie et de l'indifférence qui passent pour de la mauvaise volonté et de la provocation, par un aspect spécial de la physionomie qu'on peut prendre pour de l'insolence. Comme le déficit intellectuel n'est pas tel qu'ils soient incapables de réactions et de réponses correctes, comme leur suggestibilité leur permet l'exécution docile de certains actes, ces malades sont les plus exposés parmi les autres aliénés à passer pour des révoltés et des simulateurs.

Beaucoup de ces aliénés plus ou moins latents sont poussés à l'engagement volontaire, de gré ou non, par le préjugé du prétendu rôle moralisateur de l'armée; il est en tout cas nul sur la plupart des équilibrés qui y entrent, puisque ce sont des malades. Les demandes d'engagement volontaire doivent être accompagnées d'un examen sanitaire approfondi. Il importe que les médecins militaires tiennent compte de renseignements fournis par les autorités administratives et communales, qu'ils soient systématiquement chargés d'examiner tous les sujets relevant des tribunaux militaires; il importe surtout qu'on leur donne dans les Écoles de Santé militaires un enseignement psychiatrique suffisant.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1719) **Les symptômes psychiques de second ordre dans la Paralysie Générale**, par A. JOFFROY et R. MIGNOT. *Revue de Psychiatrie*, t. XIII, n° 6, p. 307-318, juin 1909.

Les délires occupent le premier plan du tableau clinique de la paralysie générale, si l'on s'en tient à un examen superficiel; mais une étude plus attentive démontre que l'on doit les considérer comme des accidents inconstants, accessoires, et souvent passagers. Malgré leur physionomie généralement bien tranchée, il ne faut également leur attribuer qu'une valeur diagnostique indirecte : ce n'est pas en effet ni l'intensité, ni le contenu du délire qui importent en

pareille circonstance, mais bien ce fait que le délire met en évidence les caractères de l'état démentiel.

On enseigne que la forme pure de la paralysie générale est la variété *sans* délire : c'est là une proposition exacte, mais toute théorique et artificielle, car elle ne tient pas compte du terrain sur lequel se développe la maladie. Les paralytiques généraux appartiennent de par leur hérédité à la famille névropathique ; aussi, bien que le substratum psychologique essentiel de leur maladie soit la démence, elle s'agrémente le plus habituellement de l'efflorescence de délires divers. Ceux-ci n'en restent pas moins à ce point subordonnés à l'état de déficit ntellectuel qu'ils doivent être considérés comme des épiphénomènes.

Les délires dans la méningo-encéphalite chronique diffuse ont des caractères généraux distinctifs des délires vésaniques ; en outre, ils se distinguent entre eux suivant la teneur de l'idée dominante, et l'on a ainsi des délires mégalomaniaque, mélancolique, hypocondriaque, de persécution, de jalousie, etc.

Les idées délirantes dans la paralysie générale sont absurdes. L'absurdité atteint une telle énormité qu'elle ne peut échapper au prime abord ; l'absurdité est un caractère commun à tous les délires, de quelque maladie mentale qu'ils relèvent, mais chez les paralytiques généraux, elle est particulièrement extravagante et le paraît d'autant plus qu'elle est grossie de contrastes et de contradictions.

Un troisième caractère des idées délirantes des paralytiques généraux est leur circonstance ; du jour au lendemain, et même d'un instant à l'autre les conceptions morbides varient. C'est peut-être là le caractère le plus particulier.

L'absurdité, la contradiction, l'inconstance, sont les trois caractères essentiels des idées délirantes des paralytiques généraux. Mais il faut savoir que leur degré est au prorata de l'affaiblissement psychique et que chez beaucoup de malades, au début surtout, ces caractères peuvent être masqués au point de ne pas apparaître tout d'abord.

Comme complément à la description des délires se place tout naturellement à la suite l'étude des *hallucinations*, syptômes subjectifs, qui parfois font naître les idées délirantes ou les entretiennent.

Les hallucinations peuvent s'observer à la période d'état de la maladie, mais surtout à la période initiale. Comme les délires, les hallucinations ne constituent que des phénomènes accessoires mobiles et transitoires. Elles peuvent affecter tous les organes des sens : hallucination de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat, du toucher, hallucination de la sensibilité générale, plus rarement du sens génital ; elles peuvent aussi, mais exceptionnellement, intéresser certains centres moteurs et constituer les hallucinations psychomotrices.

Les hallucinations s'observent surtout au cours des délires dépressifs ; et ce sont elles en général qui commandent les idées de jalousie et de persécution ; rarement au contraire elles jouent un rôle important dans les délires mégalomaniaques.

Il arrive que les hallucinations, phénomènes d'excitation des centres sensoriels, alternent avec les symptômes de paralysie de ces mêmes centres (aphasies, cécité psychique, surdité psychique) survenant à la suite d'attaques congestives. Lorsque cette alternance existe, la variété sensorielle de la paralysie générale (Sérieux et Roger Mignot) se trouve constituée et habituellement, mais non toujours, il est vrai, l'autopsie révèle des foyers de méningo-encéphalite d'intensité exceptionnelle au niveau des centres sensoriels corticaux.

1720) **Syndrome Paralytique et Paraplégie spasmodique chez un jeune homme de 19 ans. Début des accidents à 14 ans,** par Pactet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an II, n° 5, p. 143-148, mai 1909.

Le malade est un jeune homme de 19 ans chez qui l'on constate l'existence d'un syndrome paralytique s'accompagnant de paraplégie spasmodique. Les accidents ont débuté à l'âge de 14 ans et ont suivi une marche régulièrement progressive pour arriver à la situation clinique qu'on observe aujourd'hui ; affaiblissement intellectuel, absence de délire, état permanent d'euphorie, embarras de la parole, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, incertitude de la marche, exagération considérable des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire, abdominal et crémastérien, est normal. Les réflexes palmaire et tricipital sont sensiblement exagérés.

Ce cas doit-il être rangé dans les groupes de paralysies générales ou dans celui des démences précoces ? Tel est le problème qu'il s'agit de résoudre.

L'auteur aurait tendance à admettre qu'il s'agit, dans le cas actuel, de paralysie générale, sans qu'il soit possible, toutefois, de préciser, par la seule clinique, la nature des lésions encéphaliques diffuses, ayant pour siège le tissu vasculo-conjonctif, qui tiennent sous leur dépendance la manifestation du syndrome.

Peut-être la double adénite suppurée dont est atteint actuellement le malade et les suppurations antérieures qu'il a présentées du côté de la jambe et de la joue, permettent-elles de songer à expliquer l'apparition du syndrome paralytique par la présence de tubercules et de toxines tuberculeuses dans les centres encéphaliques ? Feindel.

1721) **Paralysie générale prolongée,** par A. Marie et H. Bourilhet (de Villejuif) *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 4, p. 125-128, avril 1909.

Lorsque le malade a été interné en mai 1896, à l'âge de 48 ans, M. Magnan, dans le certificat immédiat de Sainte-Anne, signala un affaiblissement intellectuel avec excitation, de l'inégalité pupillaire, quelques accrocs de la parole et porta le diagnostic de paralysie générale probable.

Plus tard, en 1901, A. Marie porte le diagnostic de démence organique en présence de l'atténuation des signes physiques de méningo-encéphalite. Le syndrome paralytique restant incomplet et stationnaire, il était permis de se demander s'il ne s'agissait pas d'un alcoolique chronique avec encéphalite secondaire atypique par athérome généralisé.

Dans les derniers jours de janvier 1909, S... s'alite ; il présentait de l'œdème des membres inférieurs qui se généralisa rapidement pour se transformer en anasarque, on notait en même temps une réduction considérable de la quantité des urines avec un peu d'albumine.

L'examen de la poitrine révélait une hyperthrophie cardiaque avec bruit de galop et de la congestion bilatérale des bases pulmonaires.

Sous l'influence du régime lacté et des médicaments toni-cardiaques, l'œdème disparut en quelques jours. Mais le malade fut emporté brusquement avec des signes d'asphyxie dus à une double pneumonie des sommets.

Pendant que S... gardait le lit, il ne faisait pas l'impression d'un paralytique général net.

Il avait des tendances agressives, refusait parfois de se laisser examiner ; il

présentait des idées de persécution mal systématisées et à teinte hypochondriaque, on lui brisait les membres, nous étions cause de son anasarque. La mémoire était assez bien conservée, et il n'y avait plus ni tremblement, ni embarras de la parole.

A l'autopsie du cerveau : épaississement des méninges, granulations ventriculaires ; à l'examen histologique, manchons périvasculaires, diapédèse et réaction vasculo-conjonctive.

C'est bien un encéphale de paralytique macroscopiquement et histologiquement. L'affection évolua de façon atypique, puisque le malade, atteint de troubles mentaux dès 1885 (insolation au Tonkin?) et interné en 1896, ne mourut qu'en 1909, soit *après 13 ans d'internement*. De même que l'évolution, l'aspect clinique du malade différait notablement de la paralysie générale classique. Bien que finalement paralytique général, ce cas correspondrait assez bien à ceux étudiés par M. Magnan (*Rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie de la paralysie générale*). M. Vallon en a réuni une série de cas dans son mémoire sur les pseudo-paralytiques généraux. — L'insolation initiale et l'alcoolisme chronique préalable, joints à l'absence de réaction de Wasserman, militeraient encore en faveur d'une forme à part de méningo-encéphalite en dehors de la parasyphilis. Ce n'en sont pas moins, en dernière analyse, des paralysies générales quand même.

PACTET. — Les faits de ce genre sont intéressants et il faut les faire connaître, car il est encore des médecins qui déclarent que toute paralysie générale qui n'évolue pas en 2 ou 3 ans n'est pas en réalité une paralysie générale.

FEINDEL.

1722) **Paralysie générale et Mal Perforant buccal,** par A. MARIE (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 5, p. 141-143, mai 1909.

Cas de mal perforant buccal double, chez un paralytique général avancé et syphilitique.

Le malade présente une inconscience absolue de sa situation. (Affaiblissement global de toutes les facultés) : la mémoire est considérablement altérée et l'affectivité profondément troublée. (Perte totale du jugement. Satisfaction profonde de soi-même et désorientation complète.)

Le mal perforant buccal est constitué par une double ouverture de la paroi buccale du sinus maxillaire, ayant déterminé de la sinusite chronique, avec, consécutivement, de la rhinite et une dacryocystite légère.

L'atrophie en bloc du maxillaire supérieur est mise en lumière par la radiographie.

Toute la dentition est tombée et les alvéoles élargies des grosses molaires sont le niveau symétrique de 2 ouvertures mettant en communication les cavités nasales et buccales, comme le montre l'exploration au stylet.

FEINDEL.

1723) **Paralysie Générale et Asphyxie Symétrique des extrémités,** par G. NAUDASCHER. *Revue de Psychiatrie,* t. XIII, n° 3, p. 117-127, mars 1909.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, à l'asile de Vaucluse, 2 cas de gangrène symétrique des extrémités survenus, presque dans le même temps, chez 2 paralytiques généraux.

Il semblerait que nulle affection ne prédispose plus que la paralysie générale

aux troubles trophiques de toute nature. Malgré cela la gangrène symétrique des extrémités au cours de la méningo-encéphalite diffuse ne semble pas avoir été signalée même dans les travaux d'ensemble sur les troubles trophiques de la paralysie générale. Elle doit donc y être exceptionnelle et c'est en raison même de cette rareté qu'il était intéressant de rapporter les deux cas en question.

Il n'y a pas lieu, toutefois, d'admettre une relation de cause à effet entre la méningo-encéphalite et la gangrène symétrique des extrémités. On sait combien la pathogénie de cette dernière est discutée ; la maladie de Raynaud est un syndrome ressortissant à des causes très diverses.

Chez le premier des malades, l'examen histologique des artères des membres inférieurs n'a pas montré de grosses lésions ; l'absence de lésion oblitérante permet d'admettre l'hypothèse d'un trouble trophique.

Chez le second malade, au contraire, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une forme de paralysie générale associée, où, à côté des lésions ordinaires de la méningo-encéphalite diffuse, on trouve des lésions d'artério-sclérose très marquées ; les lésions artérielles portaient sur la tunique moyenne (dégénérescence hyaline), mais surtout sur la tunique interne (endartérite) ; elles existaient sur les artères du système nerveux et surtout sur les artères des membres inférieurs, où le processus endartéritique avait été jusqu'à l'oblitération et avait entraîné la gangrène.

Dans ce cas, le syndrome de Raynaud est d'origine artérielle et en rapport non pas avec la méningo-encéphalite, mais avec les lésions concomitantes ou surajoutées du système artériel. FEINDEL.

1724) **Paralysie Générale amaurotique**, par M. TRÉNEL. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 4, p. 109-115, avril 1909.

L'auteur donne la relation de 4 cas paraissant pour ainsi dire calqués l'un sur l'autre : amaurose tabétiforme à marche rapide, affaiblissement intellectuel progressif, délire hallucinatoire, symptômes moteurs spasmodiques.

Il y a là un ensemble de symptômes donnant à ces *paralysies générales amaurotiques* un aspect particulier, si tant est que ce soit là des paralysies générales.

Dans un cas, l'*autopsie* n'a pas donné de résultats certains au point de vue du diagnostic ; dans un autre, l'autopsie donna l'aspect macroscopique de la paralysie générale.

Les 4 malades étaient syphilitiques ; cependant dans les 2 premiers cas, les seuls où l'examen fut fait, les lymphocytes étaient très peu nombreux, quelques éléments seulement (2 à 5) par champ.

En ce qui concerne les troubles optiques, il s'agissait d'une atrophie des nerfs optiques avec cécité de même type que celle qu'on observe dans le tabes et même sans symptômes tabétiques. FEINDEL.

1725) **Atrophie papillaire chez les Paralytiques Généraux**, par A. RODIET et P. PANSIER. *Revue médicale de Normandie*, an X, n° 14, p. 245, 25 juillet 1909.

Dans 2 observations les auteurs ont noté une atrophie grise unilatérale et dans 4 autres cas l'atrophie était double. Dans un seul cas d'atrophie double la lésion a paru définitive.

Mais il s'agissait d'un malade qui était atteint à la fois de paralysie générale et de tabes. A propos de ce malade, les auteurs insistent sur la progression rapide des lésions oculaires, marche rapide qui peut s'expliquer par l'associa-

tion des deux symptômes ; paralysie générale et tabes. Premier examen, névrite optique légère et œdème papillaire à peine accusé ; 6 mois plus tard, atrophie grise complète. Fait intéressant, mais déjà signalé : malgré cette atrophie, l'acuité visuelle était en partie conservée.

Chez un autre malade à la troisième période de la paralysie générale : premier examen : papille lavée ; deuxième examen (6 mois plus tard), atrophie unilatérale en voie d'évolution.

L'examen ophtalmoscopique, chez les paralytiques généraux, entraîne donc certaines constatations intéressantes. C'est ainsi que le dépôt pigmentaire rétinien qui existait chez une des malades est souvent causé par la syphilis. Cette malade était en effet syphilitique.

La syphilis se retrouve dans les antécédents des sujets de 10 observations sur les 30 paralytiques généraux examinés, en ne citant que les cas avoués.

L'association de l'alcool et de la syphilis a été notée dans 7 observations. L'alcoolisme seul paraît exister dans les antécédents de 7 malades. Dans un seul cas, il y avait association des deux causes d'intoxication : alcool et plomb.

Tous les symptômes qui peuvent aider à retrouver ces causes dans les antécédents du paralytique général sont d'autant plus intéressants à connaître que nous avons vu chez certains sujets l'influence heureuse de la privation d'alcool sur les troubles de la vision.

Dans une seule observation on a pu noter la disparition des troubles de la vue sous l'influence du traitement spécifique. E. F.

1726) **Paralysie générale et aphasie. Agnosie**, par A. Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 3, p. 87-94, mars 1909.

Les cas de ce genre montrent, quoi qu'on en ait dit, que les syndromes agraphie, aphasie, agnosie et apraxie peuvent s'observer chez les aliénés où leur étude, malgré les états de démence connexe, peut donner d'intéressants résultats, particulièrement sur le terrain de la paralysie générale. Feindel.

1727) **Un cas de mort avec Hypothermie dans la Paralysie Générale**, par André Collin. *Société médico-psychologique*, 24 février 1909. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 90, juillet-août 1909.

Le malade n'était pas cachectisé et son agitation n'était pas considérable. Dans un bain il est pris de syncope ; sa température tombe à 34°, son cœur se ralentit, et il meurt au bout de quelques heures ; pas d'autopsie.

L'auteur rapporte des cas analogues où l'on n'a pas constaté autre chose que les lésions habituelles de la paralysie générale. Feindel.

1728) **Syndrome paralytique. Disparition des troubles mentaux. Persistance d'une Sclérose en Plaques fruste**, par Emmanuel Benoist. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 6, p. 205-209, juin 1909.

Il s'agit d'un homme de 46 ans chez qui des symptômes somatiques de la paralysie générale étaient apparus assez brusquement ; après l'internement les troubles mentaux s'atténuèrent peu à peu. Mais l'ensemble de phénomènes spasmodiques présenté par le malade dès le début est devenu plus apparent.

D'après l'auteur, le syndrome paralytique ébauché chez le malade aurait été réalisé par un délire d'origine alcoolique, chez un individu atteint de sclérose en plaques fruste. E. Feindel.

1729) **Un cas de Paralysie Générale Précoce**, par L. MAUPATÉ et M. DESRUELLES (de Bailleul). *Écho médical du Nord*, an XIII, n° 20, p. 233, 16 mai 1909.

Le malade a présenté de l'affaiblissement intellectuel global, à marche progressive ; les signes physiques étaient classiques et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien existait. A l'autopsie, on constata les lésions ordinaires de la paralysie générale.

Les premiers symptômes observés (et auxquels, d'ailleurs, on n'a attaché une certaine importance que plus tard, rétrospectivement), l'ont été quand la malade avait 21 ans : c'est essentiellement la jeunesse, et on serait en droit de qualifier ce cas de paralysie générale juvénile. Mais, étiologiquement, la maladie était, non une paralysie générale juvénile proprement dite, mais une paralysie générale précoce, c'est-à-dire une paralysie générale de l'adulte qui, chez un sujet prédisposé héréditairement, et sous l'influence d'une syphilis probable, s'est développée d'une façon précoce parce que la contagion avait vraisemblablement eu lieu bien antérieurement à la puberté.

Au point de vue symptomatologique, les auteurs ont surtout insisté sur l'intensité et la prédominance des symptômes physiques dans la paralysie générale juvénile, le tremblement très accusé empêchant parfois la malade de marcher, la rareté du délire, la durée un peu plus longue de la maladie. Dans le cas actuel, toutes ces particularités n'ont rien eu de prononcé ; la maladie a duré environ 4 ans (moyenne de la durée chez l'adulte) ; la malade, sans délire notable, n'était pourtant pas uniquement démente ; elle est restée constamment euphorique.

A l'asile de Bailleul, sur 735 cas de paralysie générale diagnostiqués du 1er janvier 1872 au 1er janvier 1909, on n'en trouve que 9 survenus avant 25 ans (dont 2 à 21 ans). E. F.

1730) **Paralysie Générale Précoce avec Syphilis héréditaire** (Dents sulciformes de Parrot), par M. TRÉNEL. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 3, p. 79-82, mars 1909.

Malgré une précocité relative (25 à 26 ans), l'âge de la malade empêche de la compter parmi les paralytiques juvéniles ; cependant l'arrêt de développement, l'aspect clinique la rapprochent beaucoup de ces cas. Si la possibilité d'une infection syphilitique ne peut être éliminée absolument, il y a cependant tout lieu d'admettre comme étiologie une syphilis héréditaire, si avec Fournier on considère la dent de Parrot comme spécifique ; la malade présente le spécimen type de ces dents.

Les cas certains de paralysie générale par syphilis héréditaire sont assez rares en dehors de la paralysie générale juvénile. Juvénile ou plus ou moins précoce, cette paralysie générale apparaissant chez les syphilitiques héréditaires (et parfois à la troisième génération) est peut-être moins rare qu'il ne paraît. La paralysie soi-disant sans syphilis pourrait ainsi être une forme parasyphilitique de la syphilis héréditaire tardive. FEINDEL.

1731) **Paralysie générale infantile**, par A. MARIE (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 3, p. 94-96, mars 1909.

Présentation des préparations histologiques de l'encéphale du paralytique général infantile discuté dans une précédente séance (encéphalite interstitielle,

méningite marquée dans les sillons, manchons périvasculaires diapédèse et cellules altérées, globuleuses, diminuées de nombre et de volume).

FEINDEL.

1732) **Paralysie Générale Infantile**, par L. MARCHAND (de Charenton). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 6, p. 220-224, juin 1909.

L'observation a trait à une jeune fille de 11 ans qui mourut quelques jours après son internement. Malgré l'absence de renseignements sur les antécédents héréditaires et personnels de la malade, on a pu établir le diagnostic de paralysie générale infantile. L'examen microscopique des centres nerveux est venu confirmer le diagnostic clinique.

Le diagnostic de l'affection présentée par notre malade, qui se présentait comme une idiote, offrait quelques difficultés. D'après l'ensemble des symptômes, il était évident qu'on n'était pas en présence d'un cas d'idiotie banale résultant de lésions chroniques de l'encéphale; mais la faiblesse intellectuelle présentée par le sujet était-elle congénitale ou acquise? On pouvait également se demander si la malade atteinte congénitalement d'une certaine faiblesse intellectuelle n'était pas devenue consécutivement paralytique générale. En l'absence de renseignements, le diagnostic était assez délicat.

Cependant certaines particularités laissaient supposer que la malade avait atteint antérieurement un certain niveau intellectuel. Elle avait dû savoir se servir d'une fourchette et d'une cuiller; elle avait évidemment su parler et marcher. L'examen histolgique a permis de confirmer notre interprétation ; le cortex cérébral de notre malade contient des cellules pyramidales bien développées ; il en aurait été tout autrement si la méningo-encéphalite subaiguë était survenue chez une idiote congénitale ; il est également probable que les signes physiques de dégénérescence auraient été plus nombreux et plus accentués.

La paralysie générale chez l'enfant revêt certains caractères particuliers relevant de l'âge même auquel elle apparaît. Chez l'enfant, les acquisitions intellectuelles sont d'autant moins nombreuses et d'autant moins fixées que la méningo-encéphalite subaiguë apparaît plus tôt. Chez la malade la paralysie générale a dû survenir vers l'âge de 5 à 6 ans ; à cet âge les fonctions intellectuelles sont encore peu développées surtout chez les sujets élevés chez des nourriciers paysans. C'est ce qui explique que la malade ressemblait au point de vue mental à une idiote complète.

Conformément à ce qui arrive dans les cas de paralysie générale juvénile, elle présentait des troubles moteurs très accusés. Quoiqu'elle ne fût atteinte d'aucun trouble paralytique des membres inférieurs, elle ne pouvait plus marcher, ou plutôt, elle ne saurait plus marcher ; de même, elle ne savait plus se servir de ses membres supérieurs pour exécuter les actes les plus simples.

Anatomiquement les lésions de l'encéphale ressemblent à celles que l'on observe dans la paralysie générale de l'adulte. Outre l'infiltration méningée, la périvascularite, la sclérose névroglique, on relève dans le cortex de nombreux corpuscules hyaloïdes et des fibroblastes. A remarquer combien est accusée l'infiltration périvasculaire. Ce n'est qu'exceptionnellement que Marchand a rencontré cette lésion aussi prononcée chez les paralytiques adultes.

Les cas de paralysie générale juvénile sont actuellement très nombreux ; les cas de paralysie générale infantile sont beaucoup plus rares. Le cas présent est un de ceux dans lesquels le début de l'affection est survenue dans les premières

années de la vie; la malade est morte à l'âge de 11 ans; la paralysie générale dont elle était atteinte était arrivée à son étape ultime. On a fait la remarque que la paralysie générale des jeunes sujets avait souvent une marche assez lente. Cette considération vient encore confirmer cette hypothèse que l'affection a dû débuter chez la petite malade vers l'âge de 5 ou 6 ans. FEINDEL.

1733) **Contribution à la Cytologie du liquide Céphalo-rachidien dans les affections nerveuses et mentales**, par RAUL LEITAO DA CUNHA et ULYSSE VIANNA. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 39-43, juillet-août 1909.

La lymphocytose céphalo-rachidienne est constante dans la paralysie générale. Dans les cas chroniques de démence précoce, la lymphocytose est fréquente (40 %), même lorsque la syphilis ne peut être démontrée et que la réaction de Wassermann est négative, comme il est de règle.

Par conséquent, lorsqu'au syndrome clinique de la paralysie générale s'ajoutent des symptômes catatoniques, l'aliéniste ne peut éclairer son diagnostic par la constatation de lymphocytose rachidienne; la différenciation est à peu près impossible.

Les auteurs ont observé un cas dans ce genre et ils en rapportent l'observation. FEINDEL.

1734) **Des lésions circonscrites dans la Paralysie Générale**, par A. VIGOUROUX et G. NAUDASCHER (de Vaucluse). *Revue de Psychiatrie*, tome XIII, n° 5, p. 241-251, mai 1909.

Dans les autopsies des paralytiques généraux, on trouve parfois, rarement il est vrai, des lésions circonscrites : foyers de ramollissement, hémorragies, tumeurs, à côté des lésions diffuses.

Ces lésions circonscrites sont antérieures ou postérieures à l'apparition clinique de la paralysie générale ; les unes peuvent, dans certains cas, être considérées comme le point d'appel des lésions inflammatoires diffuses ; d'autres sont des accidents concomitants ou de simples coïncidences ; d'autres enfin sont de véritables complications survenues au cours de la maladie.

Suivant leur siège, ces lésions circonscrites peuvent donner lieu à des symptômes cliniques, ou rester silencieuses et constituer des trouvailles d'autopsie.

Les auteurs passent en revue ces différentes formes et ils montrent que les altérations des vaisseaux de moyen calibre, artérites, thromboses, embolies ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on l'admet généralement dans la paralysie générale.

Sans vouloir accepter l'opinion de Straub qui a trouvé des lésions des gros vaisseaux chez 86 % de ses paralytiques, il faut admettre qu'elles existent, mais qu'elles sont cependant d'une certaine rareté. FEINDEL.

1735) **La persistance des Neuro-fibrilles dans la Paralysie générale**, par J. DAGONET. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 2, p. 50-55, février 1909.

Le présentateur soumet à la Société des coupes histologiques d'encéphales de paralytiques généraux.

Le fait qui ressort avant tout est la *persistance des neurofibrilles dans la paralysie générale*. Dagonet reconnaît volontiers, avec Moriyasu, que l'on ne doit pas

dire : « les neuro-fibrilles sont absolument intactes ». Tous les éléments nerveux s'altèrent et disparaissent dans la paralysie générale ; les neuro-fibrilles ne peuvent échapper à cette loi ; mais leurs altérations sont peu importantes, ces altérations sont secondaires. En un mot, on peut dire que la neuro-fibrille est l'*ultimum moriens* dans la paralysie générale.

Piéron fait remarquer que les neuro-fibrilles paraissent être l'*ultimum moriens* non pas seulement dans la paralysie générale, mais encore dans toutes les lésions de la cellule nerveuse ; il semble qu'il faille en revenir, à l'heure actuelle, de la fragilité, d'abord admise, des neuro-fibrilles ; de nombreux examens de cerveaux, effectués à la suite d'expériences physiologiques sur l'influence de l'insomnie, de l'inanition, etc., chez des chiens, faites par M. Legendre et par lui, ont permis de montrer que, même dans les cellules très atteintes, avec disparition des grains chromatophiles, excentricité du noyau, multiplication des nucléoles, déformation du corps cellulaire, etc., les neuro-fibrilles ne paraissaient nullement atteintes. Feindel.

1736) **Paralysie Générale tardive ou Démence organique par lésions multiples. Lymphocytose positive**, par Truelle. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 6, p. 180-185, juin 1909.

La malade a ceci de particulier que, 6 médecins l'ayant successivement examinée, 3 en ont fait une paralytique générale et 3 autres une circonscrite ou une démente organique par lésions multiples.

Elle présente en effet un ensemble de signes physiques et mentaux quelque peu troublants. Cependant, en définitive, cette malade semble être tout simplement une hémiplégique chez qui vraisemblablement, pendant un temps, certaines complications ont pu, à s'y méprendre, reproduire le syndrome paralysie générale.

En raison du mode de début, de l'atténuation rapide des symptômes initiaux (l'impotence complète ayant rapidement fait place à une simple hémiparésie), en raison de la démarche particulière de la malade, de son âge, de l'état de ses artères, on peut supposer qu'il s'agit ici d'une cérébrosclérose lacunaire, d'origine artérielle plutôt que d'une hémorragie banale. On peut admettre, avec Kattwinkel et Pierre Marie, que la localisation de la lésion dominante dans l'hémisphère droit explique la dysphagie et la prédominance de la dysarthrie ; on peut penser, en présence des tremblements si marqués et de l'incoordination motrice que la malade présente, en raison aussi du pleurer et du rire spasmodique notés dès le début, que le noyau lenticulaire n'est pas indemne et que peut-être les voies d'association cérébello-cérébelleuses (Bonhœfer et Muratow) sont également touchées. On sait enfin que dans les hémiplégies le côté sain est loin d'être toujours complètement sain.

Dernier renseignement : la ponction lombaire pratiquée à deux reprises, à 3 mois d'intervalle, a donné chaque fois un liquide parfaitement clair et limpide, non hypertendu, ne renfermant pas de sérine, mais des lymphocytes en très très grande quantité. Et alors naît une dernière hypothèse : celle d'une méningo-encéphalite chronique secondaire. On rentrait alors dans les cas décrits par M. Klippel, sous le nom de paralysies générales associées, cas sur lesquels M. Vigouroux a de nouveau récemment attiré l'attention. L'avenir seul pourra décider ; toutefois, quelles que soient les constatations ultérieures, il ne semble pas qu'on soit en droit, à moins d'établir une confusion clinique fâcheuse, d'étiqueter ce cas paralysie générale. Feindel.

1737) **Démence Précoce post-traumatique,** par A. Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 5, p. 140-141, mai 1909.

Il s'agit d'un malade employé de commerce, interné depuis 12 ans et atteint de démence précoce post-traumatique.

Il reçut à la région fronto-pariétale droite au-dessus de la tempe un coup de barre de fer en rentrant chez lui le soir (barre à desceller les pavés), il fut trépané par M. le professeur Berger en 1893 et parut guéri de son traumatisme.

Parti en Amérique, il en revient après 3 ans en état de démence commençante. Il fut pris pour un paralytique général. (Internement en 1897 ; euphorie puérile, inaptitudes musculaires et amnésie progressive, pupilles inégales et à réaction lente et droite.)

Ce malade n'était pas buveur et nie être syphilitique, c'est peut-être grâce à cela qu'il n'a pas ajouté à la lésion localisée au niveau du traumatisme des lésions de méningo-encéphalite diffuse. Il reste dément sans évoluer, ce n'est pas un dément paralytique, mais un véritable dément précoce post-traumatique.

De la démence précoce il a le négativisme, la cyanose des extrémités et l'opposition, il en a même eu la catatonie transitoire à un certain moment.

La ponction lombaire est négative et la réaction hémolytique à la syphilis aussi. Feindel.

1738) **Maladie de Parkinson avec Démence et Cécité corticale,** par A. Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 5, p. 175-178, mai 1909.

Il s'agit d'un dément parkinsonien avec cécité corticale : l'attitude figée, les tremblements enregistrés étaient caractéristiques, ils disparaissaient à l'occasion des mouvements volontaires.

A l'autopsie, on constata dans l'hémisphère cérébelleux gauche un foyer ancien qui pourrait bien être un rapport de cause à effet à l'hémitremblement précité.

Le cerveau offre à considérer, d'une part, un double foyer de ramollissement symétrique dans les deux pôles occipitaux à la face interne et au niveau des scissures calcarines ; cette lésion est bien en rapport avec la cécité du malade et sa démence. Feindel.

1739) **Tumeur de Dure-mère, troubles mentaux et compression cérébrale,** par A. Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 6, p. 226-228, juin 1909.

Les pièces présentées consistent en un hématome de la dure-mère, du volume d'un poing d'enfant, aplati légèrement, à grand diamètre antéro-postérieur, comprimant la zone rolandique droite. Le point d'implantation, le pédicule en quelque sorte de la tumeur est au niveau du pôle frontal droit, dont la corticalité est le siège d'altérations superficielles (aspect ocreux, post-hémorragique).

A part l'ictus douteux du début, pas d'accident épileptiforme à l'asile, pas de troubles moteurs unilatéraux, malgré la compression notable déprimant la zone motrice. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1740) **Deux cas de Confusion Mentale subaiguë par intoxication Tuberculeuse**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie,* t. XIII, n° 4, p. 187-198, avril 1909.

La pénétration heureuse et progressive de la psychiatrie par la pathologie générale semble retenir de plus en plus l'attention des cliniciens sur certaines affections confusionnelles dont l'origine paraît bien liée à l'intoxication bacillaire.

Dans le premier cas de l'auteur, il s'agit d'une malade, débile congénitale, devenue tuberculeuse à l'occasion d'une grossesse. L'accouchement a semblé imprimer une accélération au processus bacillaire et les substances toxiques font naître alors, sur ce terrain prédisposé, des troubles mentaux à forme confusionnelle, avec hallucinations et idées délirantes vagues de persécution.

L'examen anatomique fait constater des lésions de méningo-encéphalite intéressant vraisemblablement tous les lobes cérébraux, mais avec une prédominance très manifeste aux régions antéro-supérieures des hémisphères.

Le second cas, clinique seulement, démontre néanmoins que la thérapeutique mentale basée sur une étiologie connue n'est pas une utopie ; il permet de constater des rapports indubitables entre la santé physique et l'état mental. Durant les premiers mois de son séjour à Bailleul, la malade, d'excitée maniaque, est devenue une vraie confuse sur le point de passer à la chronicité, et la fin de cette période d'aggravation est marquée par une hémoptysie et des adénites, signature de l'infection bacillaire progressive. Une facilité plus grande dans l'alimentation améliore la santé physique et peu à peu la confusion fait place, de nouveau, à un état d'excitation maniaque. Le traitement apporte un appoint considérable à l'amélioration physique et l'état mental évolue dans le même sens.

L'auteur se borne à consigner ici ces deux exemples de troubles mentaux confusionnels chez des tuberculeuses. Le recueil et l'étude des faits de cette nature permettra peu à peu de donner à l'étiologie bacillaire la place qui lui convient dans ce groupe nosologique et contribuera en même temps à étendre la thérapeutique des affections mentales aiguës ou curables. Feindel.

1741) **Un cas d'Amnésie rétro-antérograde consécutive à une intoxication aiguë par le Gaz d'éclairage**, par Leroy. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an II, n° 5, p. 148-153, mai 1909.

La malade est une femme de 54 ans, ménagère, internée pour un accès de dépression mélancolique assez banal, mais qui a présenté un accès d'amnésie rétro-antérograde consécutif à une tentative de suicide par le gaz d'éclairage.

L'amnésie rétro-antérograde a persisté un temps très long : 25 jours pour les faits antérieurs à l'asphyxie et 36 jours pour les faits postérieurs. L'amnésie rétrograde a disparu la première, comme c'est généralement la règle. Quant au souvenir des faits postérieurs à l'intoxication, il est revenu progressivement, au fur et à mesure que la malade y a réfléchi. Cette réminiscence a été spontanée.

Feindel.

1742) **Confusion mentale consécutive à un Traumatisme chez un jeune homme de 20 ans**, par Pactet. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 4, p. 98-103, avril 1909.

Le malade, jeune homme de 20 ans, a été victime, à la fin du mois de juin de l'an dernier, d'un grave accident.

Il est tombé d'un échafaudage élevé d'une dizaine de mètres. La chute, qui a entraîné un traumatisme cranien, a été suivie de perte de connaissance; ce n'est qu'à l'hôpital où il a été transporté que le malade est revenu à lui.

Six mois plus tard, dans les premiers de jours de janvier 1909, il survenait chez lui de la confusion mentale et un certain degré d'excitation qui nécessitaient son entrée à l'asile.

Y a-t-il lieu d'établir une relation entre le traumatisme et l'état mental actuel du malade; et, dans ce cas, quelle est la part qui revient au traumatisme dans la production de cet état? Enfin quel pronostic convient-il de porter? Telles sont les questions dont l'auteur poursuit la discussion.

Il semble légitime d'attribuer un rôle au traumatisme cranien dans le développement de certains troubles mentaux.

L'influence des chutes, des coups, des blessures à la tête sur la production, à plus ou moins longue échéance, des affections mentales, est indiscutablement établie. Les observations de paralysie générale, de délire, de confusion mentale succédant à un traumatisme ne sont pas exceptionnelles; l'auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre.

Pour le cas actuel, il est irrationnel, d'après son histoire, de supposer une relation de causalité entre les deux ordres de faits.

En ce qui concerne la part qui revient au traumatisme dans la production de l'état mental actuel, il faudrait cependant le limiter à la valeur d'une cause déterminante.

Il s'agit, en effet, d'un adolescent qui en est à cette période de la vie où, par suite des modifications produites dans l'organisme, à l'occasion de la puberté, non seulement le système nerveux, mais l'économie tout entière est particulièment délicate et vulnérable. Le traumatisme exerçant son action sur un terrain dont la résistance a été momentanément amoindrie par des causes d'ordre physiologique et qui n'est pas exempt de tares héréditaires, apparaît dès lors, en quelque sorte, comme l'agent provocateur de troubles organiques qui, sans lui, auraient pu n'avoir jamais l'occasion de se manifester.

De ceci, découle naturellement une certaine incertitude au sujet du pronostic. A-t-on affaire à une affection aiguë appelée à disparaître dans un temps variable ou, au contraire, l'état de confusion passant à la chronicité, le malade est-il destiné à verser dans l'hébéphrénie? C'est un point sur lequel il semble difficile de se prononcer dès maintenant sans hésitation; la prudence commande de ne pas se montrer trop optimiste au sujet des chances de guérison.

On constate, en effet, par intervalles, chez ce jeune homme, ces impulsions soudaines à la violence que Christian, dans son remarquable mémoire sur la démence précoce des jeunes gens, considère comme l'un des caractères les plus importants de cette maladie. Feindel.

1743) **Deux cas de troubles Mentaux observés chez des Électrocutés**, par A. Marie et E. Benoist (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 6, p. 228-229, juin 1909.

L'un des deux malades, conduisant sa voiture dans Paris, aurait été électro-

cuté par un plot le 28 mai 1908 ; le cheval dut être abattu. Six mois après, le malade entrait à l'asile. La maladie évolua comme une tabéto-paralysie. Parfaitement inconscient de sa situation, le malade avait l'euphorie spéciale de la méningo-encéphalite. Les pupilles irrégulières ne réagissaient pas à la lumière. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis et il y avait une ébauche nette de signe de Romberg. A l'autopsie, on trouva au cerveau les lésions de la paralysie générale ; histologiquement, un certain degré de chromatolyse et des manchons périvasculaires discrets mais nets.

On aurait cru à un cas de tabéto-paralysie causée par l'électrocution, analogue à celui présenté en novembre 1908 par Joffroy à la Société de Psychiatrie. Mais l'interrogatoire de la famille apprit que depuis un certain temps avant l'accident, le malade avait perdu la mémoire et se livrait à des excentricités. Il avait eu des douleurs fulgurantes et des crises vésicales douloureuses sans hématurie qui semblent bien être des crises tabétiques. Enfin une facture écrite de la main du malade, et quelques pages de son livre de commerce portent depuis novembre 1907 la signature de la méningo-encéphalite.

Par contre, notre second malade présenta des troubles mentaux liés à une électrocution. Mais il s'agissait d'un état psychasténique. Cet homme était déprimé, il avait de l'insomnie, du tremblement, de la faiblesse musculaire. Il eut quelques troubles vertigineux dont l'un fut épileptiforme. Les pupilles régulières, dilatées, inégales, réagissaient bien, mais présentaient le phénomène de l'hippus.

Le malade n'avait rien de cet affaiblissement intellectuel si caractéristique de la paralysie générale. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1744) **Migraine. Aphasie et parésie transitoires. Une seule attaque (éthylisme). Fugue inconsciente. Fugue consciente. Tendance au suicide**, par DE CLÉRAMBAULT. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 2, p. 41-47, février 1909.

Le malade, aujourd'hui guéri, a présenté divers symptômes rattachables à l'épilepsie larvée.

Un jour, après toute une semaine de migraines, il a subitement cessé de parler ; tout d'un coup il a comme la langue paralysée : il s'assied ; sa mère entre dans la chambre et l'interroge ; *impossible de répondre ;* il se met à pleurer. Cet état a duré 5 heures.

Peu après, il fait une scène dans son ménage ; un mois après cette scène son irritabilité lui fait quitter son emploi et, à la suite de libations, des troubles d'allure comitiale se produisent. Revenu dans sa ville habituelle, il boit, et se réveille dans une chambre d'hôtel sans savoir comment il y est venu. Il se rappelait avoir marché, très surexcité, dans telle rue, et s'être senti tomber au moment où il passait le long d'un mur. Les souvenirs du mur et du commencement de chute sont nets.

Cet ictus semble bien être la révélation d'une prédisposition épileptique, qui sans l'alcool ne se serait jamais manifestée ni si nettement, ni sous cette forme.

Les fugues que fit le sujet à diverses occasions n'ont rien qui doive surprendre ; en effet il présente réunies diverses conditions dont chacune suffirait

à les expliquer. Le besoin de déplacement est fréquent chez des dégénérés, dans les états les plus divers : dipsomanie, mélancolie, simple impulsion, alcoolisme, mobile psychologique quelconque. L'impulsion à errer ou bien le goût permanent d'errer, se rencontrent avec une fréquence toute particulière chez des dégénérés épileptiques ; des mobiles psychologiques en ont pu être les prétextes ; mais de toutes les causes il en est une spécialement qui semble expliquer, mieux que toute autre, la physionomie même de la fugue : c'est l'éthylisme. Fréquemment, chez des alcooliques non délirants, mais très insomnes, se produit un état continu d'énervement qui les pousse à marcher et à agir, exactement comme au début de certaines intoxications éthérées ; si d'autres conditions coexistent, cette agitation aboutit à la fugue.

Chez le malade encore la tendance au suicide s'est manifestée, à diverses dates, et sous deux formes. Tantôt il s'est agi d'intention raisonnée, et tantôt d'idée obsédante ; c'est sous cette forme qu'elle est apparue tout d'abord, à 17 ans.

Tels sont les principaux épisodes de cette observation complexe ; il a été recommandé au malade de faire traiter ultérieurement par le bromure, comme étant de cause épileptique, ses migraines, et, éventuellement, d'autres malaises.

En prévision d'une fugue inconsciente qui pourrait le mettre, à son insu, dans un cas médico-légal, l'auteur lui a remis une ordonnance portant mention de la maladie et une ou deux recommandations, destinées moins à la diriger qu'à éclairer, le cas échéant, un magistrat. Cette ordonnance peut rendre les mêmes services qu'un certificat, sans en être un.

FEINDEL.

1745) **Amnésie rétrograde partielle chez une Débile... ou Fabulation,** par MARCEL BRIAND. *Bulletin de la Société anatomique de médecine mentale,* an II, n° 5, p. 153-160, mai 1909.

Le 12 août 1907, arrivait à Villejuif une inconnue, dénommée Marie-Louise, paraissant âgée d'une trentaine d'années et qui prétendait avoir oublié le nom de ses parents ainsi que leur domicile et ne pouvoir donner que des renseignements très vagues sur son passé.

Le 19 juillet 1907, elle a été trouvée, par les agents, endormie sur un banc aux environs de la place de l'Europe. Comme elle paraissait malade, on la conduisit à Beaujon où elle fut admise ; elle ne portait aucun papier d'identité. Comme la malade était inerte et dans un état de demi-hébétude, on ne put la garder et elle fut envoyée dans un asile.

Actuellement on constate que si les souvenirs sont abolis partiellement ou simplement confus dans le temps ou dans l'espace, la mémoire n'a subi aucune altération en ce qui concerne l'instruction générale qui est assez étendue.

Quoi qu'il en soit du diagnostic, parmi les questions qui se posent, au sujet de cette jeune fille, il en est une qui frappe particulièrement : étant donné que Marie-Louise était manifestement incapable de subvenir à ses besoins par son travail et qu'on ne lui connaît aucune ressource, qui prenait soin d'elle jusqu'au jour où la police l'a ramassée sur un banc? Tant que la question restera sans réponse, on ne devra pas écarter l'hypothèse d'une amnésie rétroactive partielle, car si les dires de la malade étaient exacts, à cet égard, les faits, quelque invraisemblables qu'ils soient, auraient pu se passer ainsi qu'elle le raconte.

FEINDEL.

1746) **Dégénérescence mentale avec Épilepsie; Actes inconscients, Fugues et Impulsions,** par FILLASSIER. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 4, p. 122-125, avril 1909.

Le jeune malade est épileptique depuis l'âge de 10 ans ; il a eu des chutes avec perte de connaissance ; mais en général il ne tombe pas ; « je me frotte les yeux, dit-il, et ça passe ». Sa mère a remarqué qu'il pâlissait subitement, et faisait parfois des grimaces. Il présente depuis plusieurs années un tic des yeux.

Il y a 16 mois, il était parti pour se rendre à l'atelier : tout à coup, il se mit à marcher droit devant lui, sans savoir où il allait et ne se ressaisit que loin de son domicile ; il lui fut impossible de fixer les circonstances de cette fugue, et de reconstituer le trajet parcouru. Ces fugues se reproduisirent d'abord toutes les six semaines, puis tous les mois, puis tous les quinze jours ; elles sont précédées de maux de tête particulièrement violents.

A l'atelier il prit à plusieurs reprises de l'argent dans la caisse de son patron ; les circonstances dans lesquelles il commet ces actes sont très caractéristiques. Tantôt il prend l'argent, et se rappelle jusqu'au geste qu'il a fait pour ouvrir et fermer le tiroir ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il ne se souvient de rien et se montre très surpris de trouver de l'argent dans sa poche.

Parfois il prend l'argent en vue d'un emploi déterminé, tantôt il le prend sans aucun but « c'est comme un objet brillant qui m'attire » et le garde dans sa poche, ou le dépense pour s'en défaire.

Tantôt il est poussé à se saisir des fonds à sa portée, il lutte contre ce penchant ; il a des palpitations, suffoque, le sang lui monte à la tête, il est parcouru de frissons. La nuit il s'endort tard, songe à ce qu'il désire et le matin, se réveille de bonne heure, y pensant encore. Il lutte encore, déjà sa main est dans le tiroir, il la retire avec effort, ferme le meuble et s'éloigne vivement.

Dans d'autres cas, il succombe et éprouve une satisfaction extrême dès qu'il a cédé : « Aussitôt, dit-il, j'étais joyeux, je faisais des gambades ; je sautais de bonheur au cou de tout le monde. »

Il lui arrive enfin, après avoir éprouvé cette satisfaction extrême, d'avoir du remords de l'acte qu'il a commis, et, furtivement, il replace l'argent dérobé.

Ces particularités de l'état mental du malade sont essentielles.

On a dit justement que l'état cérébral du sujet faisait les frais du délire épileptique, et que l'ictus n'était que le choc accidentel qui déterminera telle ou telle manifestation délirante selon la nature du terrain sur lequel il frappera. Le malade est en proie à ses impulsions, il résiste, lutte jusqu'à l'angoisse, et parfois triomphe, parfois succombe, mais qu'au moment de cet effort un vertige passe, il succombe sur-le-champ, accomplit l'acte auquel il était poussé et revenu à lui, en a du remords et parfois le répare.

Qu'un désir le prenne, qu'il l'écarte, celui-ci persiste dans son esprit, l'acte qui doit le satisfaire est, peut-on dire, en puissance, et cependant il résiste. Mais que le délire épileptique intervienne, les facultés directrices sont inhibées, et tout aussitôt le malade s'oriente dans le sens de sa hantise.

La puissance du délire épileptique est en raison inverse de l'intégrité mentale du sujet. FEINDEL.

1747) **Attaques comitiales. Délire consécutif mnésique. Commentaires,** par DE CLÉRAMBAULT. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 6, p. 191-205, juin 1909.

Observation très détaillée concernant un jeune homme de 18 ans qui pré-

sente, depuis son enfance, des accidents épileptiques multiples et complexes. Il a en particulier des attaques répétées avec épisodes délirants consécutifs ; le malade reste dans un état prolongé de confusion mentale, avec des tendances mystiques et des craintes; il subit des hallucinations et il commet des actes absurdes.

Le point sur lequel l'auteur insiste tout particulièrement est l'absence fréquente d'amnésie après l'évolution d'une série de symptômes de ce genre.

Après discussion, l'auteur rattache tous les symptômes, bien que mnésiques, à l'épilepsie pure et simple. E. FEINDEL.

1748) **Un cas de Psychose Hallucinatoire,** par CRINON. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 4, p. 115-121, avril 1909.

La malade, âgée de 61 ans, a des hallucinations auditives, psychomotrices, olfactives, visuelles, graphiques et des troubles cénesthésiques.

En face de ces multiples hallucinations, elle ne réagit pas en construisant un système délirant, si faible soit-il ; elle se borne à les constater et, si elle présente une modification importante de son état affectif qui est triste et déprimé, elle n'accuse, par contre, aucune idée délirante. Lorsqu'on cherche à lui faire avouer quelque idée de persécution, elle fait une réponse analogue à celle-ci : « S'il faut que ça se fasse, je saurai que ça se doit, mais si c'est par méchanceté, on ne doit pas me faire souffrir comme ça. » — Pourquoi me fait-on ces misères ? demande-t-elle, et à cette interrogation, elle ne fait elle-même aucune réponse qui témoigne de l'existence d'un système délirant. Si le médecin lui fait à son tour pareille question, elle répond, par exemple, « *on me dit* que c'est la médecine qui me travaille », montrant ainsi qu'elle met sur le compte de ses hallucinations l'accusation dont elle ne prend guère la responsabilité. Elle se contente, en somme, d'extérioriser le contenu de ses hallucinations, sans rien y ajouter et sans y prendre les matériaux d'un délire.

La malade n'étant ni désorientée ni affaiblie, il s'agit là d'un cas de *psychose hallucinatoire*, analogue à ceux rapportés par Séglas, par Farnarier et par L. Cotard.

A remarquer que les hallucinations graphiques présentées par la malade se trouvent combinées à des hallucinations auditives. Selon M. Séglas, il serait de règle de ne pas rencontrer à l'état simple ces hallucinations d'ailleurs assez rarement observées. FEINDEL.

1749) **Astasie-abasie Délirante ou Simulée,** par TRUELLE. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 4, p. 103-109, avril 1909.

C'est la bizarrerie et la variété des différents symptômes qui motivent cette présentation.

Dans les premiers jours de son entrée, la malade était incapable de marcher : elle trébuchait, sautillait sur place, le corps penché en arrière ou de côté, puis, l'air effrayé, elle se précipitait vers le premier point d'appui qui se présentait à elle, et s'y cramponnait désespérément. Certaines fois même, elle glissait encore, se rattrapait à plusieurs reprises, incomplètement rassurée.

Actuellement, ces troubles de la marche où intervient un élément émotionnel manifeste, sont encore très apparents, à de certains moments du moins. Il restent indépendants du lieu (ouvert ou fermé, vaste ou étroit) où est la malade. Ils s'accentuent lorsqu'elle est entourée de personnes qui l'observent, ou lorsqu'on lui recommande insidieusement de prendre garde. Ils disparaissent

momentanément, mais incomplètement, lorsque par la persuasion renforcée d'une aide plus ou moins fictive, on parvient à la rassurer. Même, dans certains cas, la malade est susceptible d'accomplir spontanément un trajet de plusieurs mètres, sans appui, d'une marche normale, tout au plus légèrement ralentie.

Les phénomènes astasiques ont les mêmes caractères d'étrangeté, de variabilité, d'incomplétude, pourrait-on dire, et s'accompagnent des mêmes concomitants émotionnels. Ils ne s'exagèrent pas lorsque les yeux sont fermés.

Même complexité bizarre, même imperfection pour d'autres symptômes présentés par cette malade. Tout en reconnaissant ce qu'il y a d'excessif et d'artificiel dans certaines de ses réactions, tout en n'oubliant pas les discordances et les variations étranges que l'on observe chez elle, l'auteur ne pense pas que les troubles de la marche et de la station debout puissent être regardés comme uniquement le résultat d'une simulation. Il paraît y avoir seulement une certaine exagération dans les manifestations extérieures de troubles morbides réels, exagération sous la dépendance elle-même d'un état mental pathologique. En dernière analyse, on serait peut-être en droit de considérer les troubles psychiques eux-mêmes comme conditionnés par l'état d'amoindrissement général où se trouve la malade, et en particulier par l'affaiblissement de toutes ses sensibilités.

Dès lors, il serait possible de classer de la façon suivante et selon un ordre de dépendance réciproque, tous ces symptômes à première vue disparates :

Sénilité, amaigrissement, artério-sclérose modérée, méiopragies diverses ; — hypotonie et faiblesse musculaire, diminution des sensibilités et de l'acuité sensorielle; — léger affaiblissement intellectuel, amnésie notable, défaut de synthèse mentale, perceptions incomplètes ; — conscience vague, mais nettement exprimée d'un amoindrissement général, défaut de confiance en soi-même, crainte allant presque jusqu'à la phobie de l'isolement et de la lutte pour la vie, sentiment d'insécurité et d'instabilité (psychasténie, pourrait-on dire) ; idées de négation ; — troubles moteurs divers avec prédominance de symptômes astasiabasiformes. FEINDEL.

1150) **Mélancolie chez une négresse soudanaise**, par TRÉNEL. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 2, p. 47-47, février 1909.

Le tableau clinique présenté par le malade est bien exprimé par la teneur des certificats que voici :

Dépression mélancolique. Conscience de la maladie. Hallucinations. Indignité; elle a manqué à la loi musulmane, etc. Voix accentuées et menaçantes à forme obsédante; auxquelles elle finira par croire. Tentative de suicide il y a deux mois (défénestration); dit ne pas se rappeler ce fait. Douleurs; céphalée; coprostase. Nostalgie, demande à être rapatriée. Parle vaguement de fugues avec amnésies. Anesthésie pharyngée absolue.

Délire mélancolique avec hallucinations, illusions, interprétations délirantes, quelques idées de persécution, tendance au suicide, tentative il y a deux mois. Nostalgie.

Depuis son entrée, la malade est restée dans le même état; alitée en raison d'une arthrite de la hanche, elle reste cachée sous ses couvertures. Chaque jour elle demande pardon, s'excuse avec des pleurs des fautes qu'elle a commises; c'est en somme le tableau de la mélancolie simple hallucinatoire avec idées de culpabilité et de persécution. Les hallucinations sont très élémentaires. L'en-

semble symptomatique est peu complexe et répond à la simplicité intellectuelle du sujet.

Il était intéressant de présenter ce cas, non pour sa valeur clinique, mais en raison de la race d'une malade dont on a rarement l'occasion de rencontrer des représentants dans les asiles parisiens. A noter le syndrome de la nostalgie qui paraît avoir précédé le stade actuel de mélancolie confirmée. FEINDEL.

1751) **Un cas de maladie mentale familiale. Psychose de forme périodique chez deux sœurs**, par LEROY et TRÉNEL. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 2, p. 30-41, février 1909.

Il s'agit de deux sœurs, l'une est actuellement calme et lucide, après avoir passé par une crise d'agitation de 10 mois de durée ; l'autre offre le tableau clinique de la stupeur.

La première malade a présenté un cas relativement simple. L'existence de deux accès séparés par un intervalle de guérison de 5 années, la fuite des idées, la brusquerie du début de la crise et de la guérison, l'identité des deux accès permettent de penser à une folie périodique. Les deux accès débutèrent par une courte période de mélancolie anxieuse suivie d'une longue phase maniaque.

En ce qui concerne le second cas, on pourrait être tenté de le ranger dans la démence précoce, en raison des stéréotypies, des tendances catatoniques que présente la malade. Mais il ne semble pas que l'affectivité soit réellement atteinte ; pour en donner un exemple, la malade a pleuré quand sa sœur, guérie de son accès, est venue lui rendre visite : ce n'est point là une réaction de dément précoce. La catatonie n'empêche pas de porter le diagnostic, réservé d'ailleurs, de folie périodique que l'avenir permettra seul de vérifier. Il convient de faire observer que la malade a eu, en 1899, une affection fébrile et délirante. Ce ne fut peut-être qu'un premier accès délirant.

L'accès actuel a présenté un premier stade d'agitation motrice avec fuite des idées et logorrhée, peut-être accompagné d'hallucinations et un second stade de stupeur. La marche de la maladie a été inverse chez sa sœur où un stade de mélancolie anxieuse a précédé le long accès maniaque.

En dernier lieu, il faut attirer l'attention sur l'hypothermie remarquable par son intensité et sa durée, ainsi que sur le ralentissement du pouls.

L'auteur ne cherche pas à classer d'une façon précise ces cas discutables. Il n'a voulu qu'apporter un document clinique nouveau à l'histoire des psychoses familiales, dont l'intérêt est si grand au point de vue de la pathologie générale en médecine mentale. FEINDEL.

1752) **L'Alcoolisme symptôme des Psychonévroses constitutionnelles**, par SERGE SOUKHANOFF. *Revue de Psychiatry*, t. XIII, n° 7, p. 379-387, juillet 1909.

L'auteur décrit la symptomatologie de l'alcoolisme dans les quatre psychonévroses constitutionnelles : la psychasthénie, le raisonnement pathologique, l'épilepsie et l'hystérie. On comprend que l'alcoolisme puisse être un symptôme d'autres états psychopathologiques (psychose maniaque dépressive, démence précoce, paralysie générale, etc.) ; mais cela n'entre pas dans la discussion actuelle. Le but du présent travail est seulement d'attirer l'attention sur la psychologie des alcooliques avec lesquels l'on peut avoir affaire, et indiquer l'insuffisance de la classification des alcooliques d'après des symptômes purement extérieurs (alcooliques occasionnels, chroniques et dipsomanes) ; l'essen-

tiel, c'est d'examiner dans quelle organisation neuro-psychique et comment se manifeste l'alcoolisme. La découverte du caractère psychologique, caché sous l'alcoolisme, n'est pas indifférente pour la lutte contre l'alcoolisme individuel; elle est indispensable pour le traitement des alcooliques en général et pour l'application de la psychothérapie, en particulier. FEINDEL.

1753) **Hallucinations obsédantes et Obsessions hallucinatoires**, par TRÉNEL. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, nº 5, p. 160-165, mai 1909.

Dans le premier cas, la malade est pendant plusieurs années obsédée par l'amour de son fiancé, C. V. Elle y pense continuellement, les rares rapports qui existent entre eux produisent chez elle un continuel éréthisme génital; une séparation définitive a lieu, elle poursuit C. V. de sa présence muette. Un incident, réel probablement mais interprété dans le sens de sa préoccupation incessante (la rencontre fortuite d'un ami de C. V.), est suivi d'un rêve qui produit un choc psychique, et l'hallucination surgit. Hallucination purement psychique qui remplace l'idée obsédante ou mieux s'y juxtapose, la complique, et quoiqu'apparue secondairement, se confond intimement avec elle.

Ce cas paraît bien représenter le type de l'obsession hallucinatoire telle que l'a décrite Séglas.

Dans le second cas, les hallucinations sont absolument obsédantes, comme le démontrent les termes mêmes employés par la malade. « C'est une souffrance morale qui domine vos forces.... on rend ma personne visionnaire forcée... etc. »

En opposition avec la première observation, ici les hallucinations paraissent tout à fait primitives et réalisent ainsi le type de l'hallucination obsédante de Séglas. FEINDEL.

1154) **Obsessions, Impulsions et Tics chez un Dégénéré**, par FILLASSIER. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, nº 5, p. 165-169, mai 1909.

Le malade, âgé de 19 ans 1/2, a une hérédité chargée.

A son arrivée, le 21 janvier 1909, la figure est pâle, l'expression en est presque douloureuse ; il marche le haut du corps porté en avant ; il semble faire effort pour détacher les pieds du sol, et leur imprime, pour avancer, un mouvement précipité, comme si une hâte le prenait de l'exécuter.

A intervalles irréguliers, et comme mû par un tic, il relève la tête brusquement et fait entendre une sorte de cri rauque.

Tandis qu'il parle, il tient sa main droite dans sa main gauche, la remue sans cesse, se pince les doigts au voisinage des ongles. Il ne peut s'en abstenir : c'est, dit-il, un moyen de distraire son attention tandis qu'il répond ; sans cela il ne pourrait continuer à converser.

Sollicité de nous dire pourquoi il refuse de s'habiller, pourquoi au milieu d'un escalier, il remonte précipitamment, il fournit ces explications :

S'il craint de mettre un vêtement, de quitter la pièce qu'il occupe, c'est parce qu'il appréhende que « cela ne soit pour la dernière fois » ; s'il souffre de quitter la place qu'il occupe, c'est qu'il redoute de ne plus la revoir; s'il refuse d'agir, c'est parce qu'il redoute que l'acte qu'il va commettre « ne porte malheur à quelqu'un » ; quelle relation y a-t-il entre l'acte qu'il va commettre, et la nécessité de ce malheur, il ne se l'explique pas, il la subit.

Voit-il un couteau, il craint, le tenant par le manche de la main droite, de saisir malgré lui la lame de la main gauche, et, la dégageant d'un coup sec, de se blesser.

Il ne peut saisir une épingle, car il aurait l'impulsion de se blesser avec elle ; se pique-t-il, il éprouve sur-le-champ un grand soulagement, mais bientôt le désir le saisit, impérieux, de se piquer encore.

Voit-il un objet, il faut qu'il le touche, et vainement il lutte, il faut qu'il succombe ; à d'autres moments, il prend un autre objet en horreur, et pour rien au monde il ne voudrait s'en approcher.

Parfois il est obsédé par un mot qu'il entend, et il faut qu'il le prononce ; parfois il est irrité d'entendre quelque autre mot, et se met dans une violente colère.

Dans la rue, il est pris d'appréhensions extrêmes ; veut-il traverser une place, une large voie, il a peur, une angoisse le prend, il est couvert de sueur, sa vue s'obscurcit et pour en finir, il se précipite tête baissée, il est heurté et tombe.

Sur le trottoir même il a peur, tout à coup il pense qu'il ne pourra plus continuer à avancer ; une angoisse l'étreint, il lutte, c'est en vain et il doit se mettre à courir par un effort violent pour éviter de reculer.

A son arrivée à l'asile, il présentait au plus haut point les manifestations ci-dessus. Un mois après son entrée, il se présente dans des conditions de beaucoup meilleures. Il est gai, de bonne humeur. L'arrivée d'un autre malade à peu près de son âge achève de l'améliorer.

Le malade est très lucide, il expose lui-même ses différentes phobies et ses impulsions de la nature morbide desquelles il se rend absolument compte.

FEINDEL.

ASSISTANCE

1755) **Aperçu historique de l'Assistance des Aliénés dans les différents pays**, par L. MONGERI. *Revue mensuelle de la Presse médicale italienne*, an I, n° 3, p. 57, août 1909.

Intéressante revue. On retrouve avec plaisir le nom de ceux qui ont élevé les aliénés à la dignité de malades ; à quelques années d'intervalle, Chiarugi en Toscane, Daquin en Savoie, Pinel à Paris, Langermann en Allemagne, William Tuke en Angleterre ont ouvert la question de l'assistance et du traitement efficace des aliénés. E. F.

1756) **La Législation Italienne sur l'hospitalisation des Aliénés**, par MONGERI et ANFOSSO (Milan). *Dritter internazionaler Kongress für Irreufürsorge*, Wien, 7-11 octobre 1908.

Le comité d'organisation du III[e] congrès international de l'assistance des aliénés a pris l'initiative de constituer une section spéciale pour l'étude des dispositions législatives qui règlent dans les différents pays tout ce qui a rapport aux aliénés et surtout à leur assistance.

Mongeri et Anfosso ont répondu à cette invitation et le travail qu'ils ont présenté est une étude critique de la loi du 14 février 1904 et du règlement approuvé par décret royal, 5 mars 1905. F. DELENI.

1757) **Sur le Placement nécessaire et précoce des malades atteints de troubles mentaux**, par Henri Damaye et André Mézie (de Bailleul). *Écho médical du Nord*, an XIII, nº 1, p. 7, 3 janvier 1909.

Les auteurs, après avoir fait ressortir la nécessité d'un traitement précoce, se demandent si l'on ne pourrait pas ouvrir plus largement les portes de l'asile, et pour cela annexer à chaque établissement, un *quartier franc ;* c'est-à-dire une salle où toute personne se sentant en imminence de troubles mentaux, ou en présentant des signes non équivoques, pourrait être admise sans formalités.

Ainsi on ne pourrait pas crier à la séquestration arbitraire ; car ces malades, placés volontairement, pourraient sortir sans délai sur leur demande s'ils ne présentaient pas toutefois de danger pour eux-mêmes, ni pour la sécurité publique. En réalité, interviendrait le plus souvent, à leur égard, telle mesure administrative qui conviendrait. Mais les délirants aigus, qui guérissent parfois très vite, ne souffriraient pas toute leur vie de l'opprobre injustifié qui s'attache au fait de l'internement. Les formalités légales supprimées et le mot asile disparaissant, on rencontrerait bien moins d'oppositions de la part des familles, et cela pour le plus grand bien de leurs malades.

L'aliéné est un malade, qui relève parfois de l'hospice, mais souvent aussi de l'hôpital. Actuellement, on dispose pour lui de moyens thérapeutiques ; aussi, quel que soit le résultat entrevu, on doit tenter de le guérir et pour cela faire vite.

E. F.

1758) **Des malades dont l'internement dans les Asiles doit être différé**, par Armand Houeix. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVI, nº 22, p. 421, 30 mai 1908.

Au nombre des malades qui sont envoyés à l'asile d'aliénés, il existe deux catégories sur lesquelles il est bon d'attirer l'attention des praticiens, en raison des inconvénients que peut présenter leur internement précipité. Ce sont les cas de démence simple et de délire consécutif à une maladie aiguë.

En ce qui concerne la première catégorie, lorsqu'il ne s'agit que d'affaiblis intellectuels, amnésiques, paisibles, voire même gâteux, leur place n'est pas à l'asile. Ces malades n'ont besoin que d'un peu de surveillance et de soins ; ce sont des infirmes, non des aliénés.

Quant à la deuxième catégorie de malades, ce sont bien des délirants, mais d'une espèce spéciale, c'est-à-dire des délirants fébriles. Quand, au cours d'une affection aiguë, surviennent de l'agitation, du délire violent avec hallucinations, impulsions, craintes de suicide, le médecin se trouve bien embarrassé, soit dans la clientèle, soit dans les hôpitaux. Ces malades, qui ont perdu leur raison momentanément, ne resteront souvent pas aliénés. Ils troublent le repos des salles, ou bien la surveillance insuffisante fait craindre des accidents. Il faut tout faire pour éviter l'asile d'aliénés ; il est trop triste pour une famille d'y voir mourir un des siens 24 heures après son entrée. C'est une affaire de doigté et de thermomètre.

Il ne paraît pas utile d'insister sur chaque cas en particulier ; mais, en raison des inconvénients graves de l'internement, une solution s'impose sans retard : la création d'un quartier d'observation où les malades agités ou suspects seront admis, en attendant leur décès, leur guérison rapide ou la confirmation de leur infortune.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

1759) **Note sur le traitement des corps étrangers du tube digestif chez les Aliénés**, par AMELINE. *Annales médico-psychologiques*, an LXVI, n° 3, p. 373, nov.-déc. 1908.

Histoire singulière d'une malade qui avala une quantité de coton et d'objets contenus dans un seau où l'on jetait les pansements. Elle ne fut pas autrement incommodée par le volume des objets avalés, ni par les fragments métalliques, tels que les épingles ; seulement l'extraction par morcellement par le rectum fut assez pénible pour l'opérateur.

L'auteur considère le procédé de Bell (de Liverpool), qui a fait avaler une grande quantité de coton aux aliénés qui ont ingurgité des corps métalliques dangereux est un procédé d'enrobage fort efficace. FEINDEL.

1760) **Guérison tardive d'états aigus graves**, par LEGRAIN. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an II, n° 5, p. 136-140, mai 1909.

Il y a des affections mentales, telles que la démence précoce, qui, par définition même, comportent un pronostic fatal. Il en est d'autres qui, comme la confusion mentale, sans comporter un pronostic absolument grave, sont pourtant fort sérieuses et désorganisent suffisamment la cellule cérébrale pour que, dans le plus grand nombre des cas, les malades en sortent au moins diminués.

En tout cas, il est des facteurs qui, en tout état de cause, permettent presque toujours d'assombrir un pronostic, la durée du mal par exemple. Quand on observe un état, déjà grave par lui-même, mais qui se prolonge pendant plusieurs années sans présenter apparemment la moindre tendance à régresser, on considère légitimement la partie comme perdue.

Et pourtant la clinique prouve qu'il est sage de ne jamais désespérer. La chose est de première importance, car de la formule d'un pronostic peuvent dériver parfois des conséquences d'une extrême gravité. C'est pourquoi l'auteur a jugé pratique de présenter deux sujets, aujourd'hui complètement guéris et sur lesquels, munis des seules armes que fournit l'expérience, la plupart des aliénistes auraient, incontestablement, placé la plus fâcheuse des étiquettes.

Le premier malade âgé de 37 ans, est un *minus habens*. Il est dans le service depuis 5 ans.

A son entrée, en janvier 1904, il se présente sous l'apparence maniaque, mais sans grande turbulence, ni grande excitation. Ses propos sont simplement décousus, et surtout inadaptés en général à la nature des questions qu'on lui pose. Il est comme distrait, égaré, confus. Il a de nombreuses hallucinations d'un caractère indifférent et qui augmentent son état de désorientation.

Cette complication de confusion mentale aiguë dure environ un mois. Le malade en sort par une défervescence qui se continue pendant plusieurs mois, au bout desquels il se présente sous l'aspect suivant qui, *pendant 3 années*, ne cessera pas d'un instant : il erre de tous côtés dans un état d'égarement absolu, ne semblant reconnaître ni les personnes, ni les lieux, s'agrippant aux vêtements des personnes qui passent et ne les lâchant plus ; son visage est contracté et semble indiquer un état de crainte et d'angoisse perpétuelles ; par moments il s'enfuit ; on le rattrape, il s'accroche à vous sans dire un mot. Pen-

dant 3 ans, on n'a guère entendu le son de sa voix. Il mangeait gloutonnement, était malpropre et présentait en somme le tableau le plus tristement convaincant de la démence à forme confusionnelle.

Or, voici qu'après 3 ans, le malade cesse de s'agiter progressivement ; il ne parle pas encore, mais semble observer autour de lui ; le visage atone, inerte, il semble fatigué. Progressivement il revient à la santé et je le retrouve un beau jour au milieu des autres malades où, de guerre lasse, on l'avait quasiment abandonné comme perdu, causant aussi bien qu'il pouvait, encore sans réaction ni initiative, mais en tout cas transformé.

Ses souvenirs sont vagues ; il demande à travailler. Et pendant 8 mois, il disparaît encore. Finalement on le retrouve souriant, causant avec précision, ayant reconstitué une partie de ses souvenirs, raisonnant sur ses intérêts, sur son avenir, animé de sentiments affectifs très ardents et attendant sa sortie définitive avec résignation.

Le deuxième cas appartiendrait plutôt à une démence précoce dont la symptomatologie est apparue suffisante pour en affirmer le diagnostic et par suite le pronostic. Son séjour dans le service date de *3 ans;* il y est entré en avril 1906.

A l'entrée, il est âgé de 21 ans. Sa jeunesse a été celle d'un petit dégénéré, sans vices, mais sans aptitudes et avec beaucoup de bizarreries, notamment l'amour de la fugue. Il a été pris très vite d'un état cérébral aigu caractérisé par le syndrome désorientation.

Dans le cours des quelques mois qui suivent, le malade devient écholalique et échopraxique. Comme une mécanique il imite tous les gestes. Enfin il a des attitudes catatoniques et des grimaces stéréotypées.

Ce malade est resté dans cet état, sans beaucoup de variante, pendant *2 ans*. Et pourtant, tout cela s'est amendé, tout cela a guéri. En juillet 1908 l'incohérence avait disparu ; des attitudes stéréotypées il n'était plus question. Le malade apparaissait seulement comme inerte, atone, diminué intellectuellement, ayant encore des réflexions assez bizarres. Il paraissait en situation de descendre dorénavant la pente de la simple démence sans autre syndrome marquant. Néanmoins on l'occupe.

Or, voici : employé dans les bureaux à des travaux d'écriture, il fit d'abord son travail machinalement, puis avec soin et initiative, puis intelligemment ; enfin il s'est adapté à des travaux de bureau très compliqués.

Aujourd'hui sa tenue est parfaite ; il est gai, conscient, raisonnant avec la plus entière précision, appréciant de son passé tout ce qu'il peut se rappeler, formant des projets d'avenir, en un mot guéri sans affaiblissement appréciable.

Il n'est pas indifférent de publier des cas comme ceux-là. L'aliéniste est à tout moment consulté à juste raison, sur le pronostic des affections ordinairement longues qu'il traite. Les deux cas précédents induisent à penser qu'il faut toujours être réservé, même dans les cas classiquement catalogués parmi les incurables.

FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

LAVRAND, *Rééducation physique et psychique.* in-16, 120 pages, de la Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie, Bloud, édit., Paris, 1909.

LE FILLIATRE, *Hystérectomies abdominales faites à la rachicocaïne. Présentation de trois gros fibromes utérins.* Société Anatomique, 22 mai 1908.

Le Filliatre, *Ma première amputation à la rachicocaïne chez un diabétique présentant 240 grammes de sucre au moment de l'intervention.* Société médicale du Louvre, 20 octobre 1908.

Le Filliatre, *Deux cas de calculs vésicaux opérés sous rachianesthésie l'un par taille hypogastrique, l'autre par lithotritie.* Société médicale du IX[e] arrondissement, 14 janvier 1909.

Le Filliatre, *Notes de rachianesthésie par rachicocaïne suivant notre technique. Dose maxima d'évacuation de liquide céphalo-rachidien dans la ponction lombaire.* Société médicale du IX[e] arrondissement, 14 janvier 1909.

Le Filliattre, *Cholécystostomie pour cholécystite calculeuse suppurée avec anesthésie par rachicocaïne. Guérison.* Société Médicale du Louvre, 20 octobre 1908. Bulletin officiel des Sociétés médicales d'arrondissement, n° 3, 5 février 1909.

Lugaro, *Una prove dell esistenza delle neurofibrille nel vivente.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XIV, fasc. 1, 1909.

Magalhaes (José de), *Étude au point de vue thérapeutique de la perméabilité méningée dans la trypanosomiase humaine.* Communication présentée à la XVII[e] section du XV[e] Congrès international de Médecine.

Magalhaes (José de), *Altérations du nerf optique dans quatre cas de trypanosomiase traités par l'atoxyl.* Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas, vol. II, fasc. 1, 1909.

Marchand, *État de mal épileptiforme, confusion mentale et amnésie rétro-antérograde consécutifs à une tentative de pendaison.* Journal de Neurologie, 1909.

Massary (E. de). *Le tabes et les maladies systématiques de la moelle.* 1 vol. in-18 de 350 pages de l'Encyclopédie scientifique, O. Doin, édit., Paris, 1909.

Mauban, *De l'acéturie des diabétiques et de l'examen fractionné des urines des glycosuriques.* Bulletin de la Société de Thérapeutique, 24 février 1909.

Mauban, *A propos du traitement par les alcalins des vomissements périodiques de l'enfance.* Communication faite à la Société Médicale du VIII[e] arrondissement, 5 avril 1909.

Mauban, *Contribution à l'étude de l'action thérapeuthique du bicarbonate de soude sur la cellule hépatique.* Paris, Steinheil, 1909.

Maudsley, *A mental hospital. Its aims and uses.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

Mestrezat (W.), *Contribution à l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien. Remarques sur la nature du principe réducteur (analyse complète dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet).* Journal de physiologie et de pathologie générale, n° 3, mai 1909.

Mestrezat (W.) et Anglada (J.), *Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse.* Société de Biologie, 24 avril 1909, t. LXVI, p. 638.

Mestrezat (W.) et Anglada (J.), *Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un ictère par rétention avec urobiline et hyperglucose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide.* Société de Biologie, 1[er] mai 1909. T. LXVI, p. 711.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 13380.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

KYSTE DU CERVELET

PAR

le docteur **Roux**
(de Saint-Étienne)

Dans le cas que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, tout un lobe et sans doute une partie de l'autre furent détruits par un kyste du cervelet. Deux opérations successives permirent au malade de survivre. Je donnerai l'observation très détaillée pour servir à l'histoire des fonctions du cervelet, ce cas réalisant une véritable expérience de physiologie.

R. J., âgé de 19 ans, entre à l'hôpital le 4 juillet 1907. *Ses antécédents* sont très simples : à part du rhumatisme, rien à noter chez les ascendants. Il a eu 15 frères ou sœurs dont 6 sont morts de maladies infectieuses diverses. Lui-même a toujours été très bien portant, il n'a jamais eu ni troubles nerveux, ni maladie d'aucune sorte. Il n'y a pas eu de traumatisme.

L'*affection actuelle a débuté* à la fin du mois de mars 1907. Après une courte période prodromique pendant laquelle il avait des céphalées légères et quelques petits vertiges, il ressentit subitement pendant son travail une céphalalgie intense, avec état vertigineux et impossibilité de se tenir debout. Sa mère et lui sont très affirmatifs sur ce *début brusque*.

Les céphalées et les vertiges persistèrent. Au bout de 8 jours la station debout devint impossible d'une façon permanente. Au bout de 3 semaines apparurent des vomissements et des troubles de la vue. Depuis un mois les céphalées sont atroces.

Dès le premier examen le diagnostic de tumeur cérébrale est évident en raison des symptômes suivants : 1° céphalées extrêmement violentes, continues, gravatives, avec exacerbations; 2° vomissements survenant par crises, exclusivement glaireux, se faisant il est vrai avec effort; 3° troubles de la vue très marqués, le malade ne peut pas compter les doigts; 4° œdème de la papille des plus nets avec papille saillante, étranglée, grisâtre, des artères petites, des veines énormes; 5° ralentissement du pouls à 54-60.

La localisation cérébelleuse était rendue probable par : 1° le siège de la céphalée à l'occiput, avec exacerbation par la percussion; 2° l'impossibilité du décu-

bitus dorsal qui provoquait une augmentation de la céphalée et des vomissements; 3° la raideur de la nuque très marquée; 4° la titubation très nette, quoique légère; 5° la diminution du tonus musculaire.

Le diagnostic de l'hémisphère atteint était plus difficile. J'admis une localisation plus probable à gauche en raison des particularités suivantes : 1° le réflexe rotulien, très diminué des deux côtés, l'était davantage à gauche; 2° le décubitus se faisait presque toujours en chien de fusil du côté gauche; 3° l'amblyopie était plus accusée à gauche.

Ajoutons que rien, ni du côté de la motilité, ni du côté des nerfs craniens, ni du côté des pupilles, ni au point de vue psychique, ne permettait de penser à une lésion de la base ou des hémisphères cérébraux.

Il n'y avait pas eu d'otite, pas de fièvre, rien qui permît de penser à un abcès.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoulait en gouttes pressées (120 à la minute). Il n'y avait pas de lymphocytose.

La syphilis ne pouvait être soupçonnée.

Il n'y avait aucun traumatisme dans les antécédents.

Opération. — Le malade fut opéré le 25 juillet 1907 par le docteur Viannay.

Une brèche osseuse est faite au niveau de la fosse cérébelleuse gauche. La dure-mère un peu tendue est animée de battements. Après incision de celle-ci, la substance cérébelleuse apparaît avec son aspect normal. On l'incise et on introduit un stylet à environ 1 centimètre sans rien trouver d'anormal.

La plaie suturée se réunit par première intention.

Le 14 août on notait les symptômes suivants :

1° Les symptômes de tumeur cérébrale se sont atténués, la céphalée est devenue très supportable; il n'y a plus de vomissements; la vue est un peu revenue; l'œdème de la papille est moindre; le ralentissement du pouls a disparu;

2° En revanche les signes de localisation cérébelleuse se sont accusés : la démarche est tabéto-cérébello-spasmodique, surtout à gauche; l'hypotonus est plus marqué surtout à gauche.

Il y a des signes d'hémiplégie cérébelleuse : au membre inférieur gauche, affaiblissement marqué, tremblement intentionnel net, exagération des réflexes, quelques secousses de trépidation, réflexe plantaire indifférent, hypotonus. Au membre supérieur, affaiblissement léger, hypotonus, tremblement intentionnel, exagération des réflexes. Embarras de la parole qui est pâteuse et en même temps légèrement spasmodique et scandée.

A noter aussi du côté droit, mais à un degré moindre, de l'hypotonus avec exagération des réflexes et un très léger tremblement intentionnel.

J'appellerai enfin l'attention sur un signe très important : très rapidement, en quelques jours, il s'est produit une atrophie considérable de tout le côté gauche, à la jambe, à la cuisse, à l'avant-bras et au bras : les mensurations à 15 centimètres au-dessus de la rotule donne 40 centimètres à droite, 38 à gauche. Cela tendrait à prouver le rôle trophique du cervelet.

3° Au niveau de l'opération il s'est produit une volumineuse hernie ayant la grosseur d'un œuf de dinde, mollasse, demi-fluctuante, animée de battements très faibles, très douloureuse à la pression.

Le liquide céphalo-rachidien contenait seulement 2 ou 3 lymphocytes par champ de préparation et encore pas dans tous.

Le 9 décembre les symptômes restant les mêmes et la hernie ayant tendance à s'accroître et à faire issue, on fait une ponction au niveau de celle-ci. A une profondeur d'environ un centimètre on obtient un liquide citrin, donnant par centrifugation un léger coagulum fibrineux, par l'acide azotique un épais coagulum albumineux, à l'examen du culot une grande quantité de globules rouges, quelques lymphocytes, pas de polynucléaires. On retire environ 8 centimètres cubes.

Cette ponction ayant amené un grand soulagement et un affaissement de la poche, on la renouvelle deux fois par semaine.

On retire chaque fois 5 à 15 centimètres cubes du même liquide; chaque fois le malade accuse un soulagement.

M. R. Joris, pharmacien des hôpitaux, a bien voulu faire de ce liquide l'analyse ci-jointe :

Couleur : jaune citrin.
Aspect : clair (après séparation du fibrinogène).
Réaction : alcaline faible.
Glucose : 0,11 °/₀.
Albumines totales : 0 gr. 72 °/₀.

Parmi ces matières albuminoïdes nous avons pu caractériser :

Matières albuminoïdes. {
Fibrine : présence abondante.
Nucléoalbumines : traces.
Alcalialbumines : présence abondante.
Sérine : présence abondante.
Globuline : présence abondante.
Albumoses : 0.
Peptones : traces.

La sérine, la globuline et des alcalialbumines constituent la partie dominante des albumines de cette sérosité.

Le 7 mai 1908 on essaye de faire une nouvelle ponction. L'aiguille pénètre à travers un tissu lardacé et, lorsqu'elle arrive à une profondeur de 3 centimètres, il s'écoule un liquide céphalo-rachidien limpide. On fait immédiatement après une ponction lombaire et l'examen après centrifugation montre que les deux liquides sont identiques, contenant seulement 2 ou 3 lymphocytes par champ de préparation.

J'avoue qu'à ce moment le diagnostic me parut très obscur. Je venais d'observer un kyste intracranien (*Loire médicale*, 1907) qui, à la suite d'une craniectomie faite par le docteur Duchamp, et du drainage du kyste, avait présenté une hernie à travers la brèche osseuse, identique à celle de ce deuxième cas. Dans les deux cas des ponctions furent faites et donnèrent issue au même liquide, suivie de l'affaissement de la poche et d'une amélioration notable.

S'agissait-il d'un kyste traumatique résultant de l'opération? Cela semblait bien douteux, car il n'y avait pas eu d'infection, la plaie s'était réunie par première intention. On sait que dans ces conditions les hernies sont très rares.

S'agissait-il d'un kyste primitif auquel l'opération avait permis de se faire jour? C'était probable.

L'état restant stationnaire, une nouvelle opération est décidée et pratiquée *le 6 août 1908* par le docteur Viannay.

Après incision de la peau, on essaye de trouver entre les téguments et la poche kystique un plan de clivage. Cette dissection est très difficile; on ouvre

successivement plusieurs kystes, dont le contenu paraît identique à celui que l'on avait obtenu par les ponctions. Après évacuation de ces kystes on se trouve en présence d'une vaste cavité que l'on essaye d'explorer et qui semble occuper toute la fosse cérébelleuse gauche, *comme si l'hémisphère cérébelleux avait été détruit en totalité* par le processus kystique. Les ciseaux fermés pénètrent à une profondeur de 8 centimètres avant de toucher le fond de la cavité. Le doigt introduit soit en bas, soit en avant vers la pointe du rocher ne rencontre aucun obstacle. Ces manœuvres déterminant un arrêt de la respiration, on ne les prolonge pas. Drainage de la cavité au crin de Florence et pansement.

Les jours qui suivirent, il y eut une légère élévation de température, un état général grave et quelques phénomènes bulbaires, une respiration irrégulière et des hoquets incoercibles. Peu à peu cependant il se remit et le 20 août on pouvait procéder à un examen complet qui donnait les résultats suivants :

Aux membres inférieurs il n'y pas de paralysie, mais de l'hypotonus, de l'exagération des réflexes, et du côté gauche, un tremblement intentionnel net dans les mouvements commandés. Le réflexe plantaire se fait sans mouvement du gros orteil des deux côtés.

Aux membres supérieurs, tremblement intentionnel net à gauche, pas de paralysie.

A la face, il y a une paralysie faciale gauche très marquée dans le domaine du facial inférieur (déviation des traits, mouvements presque nuls dans l'action de rire, de montrer les dents, de siffler), incomplète au facial supérieur (l'œil se ferme incomplètement et laisse voir la sclérotique; dans l'action de regarder en haut les plis du front sont très asymétriques et les contractions du frontal sont presque nulles). Donc paralysie faciale gauche du type périphérique.

Examen des yeux. — *a*) Motilité de l'œil gauche. Le globe oculaire ne peut dépasser la ligne médiane dans le regard à gauche. Dans les efforts que fait le malade pour regarder à gauche il se produit des secousses nystagmiformes très fortes. Les autres mouvements ont une amplitude normale.

b) Motilité de l'œil droit. Les mouvements de latéralité à gauche, c'est-à-dire en dedans, dépassent à peine la ligne médiane. Les autres mouvements paraissent avoir leur amplitude normale, mais sont fortement troublés par le nystagmus.

Donc paralysie associée des mouvements de latéralité à gauche, et comme conséquence déviation conjuguée à droite.

c) Motilité simultanée des deux yeux. Au repos, dans le regard vague : très léger strabisme divergent. Dans la fixation, les yeux n'arrivent pas à se poser sur un objet, le regard reste vague, vide, comme celui d'un amaurotique. Tous les mouvements simultanés des deux yeux sont fortement troublés par un nystagmus intense.

d) Nystagmus. Il existe déjà au repos dans le regard vague et alors est constitué par des mouvements très irréguliers spasmodiques et très rapides. Dans les essais de fixation directe ces mouvements s'exagèrent. Ils deviennent très marqués dans le regard latéral, surtout à gauche, mais aussi dans toutes les positions extrêmes des yeux. Ils sont très nettement beaucoup plus intenses à l'œil droit.

e) Musculature interne intacte. Pupilles égales et réagissant très bien à la lumière et à l'accommodation.

f) Champ visuel normal mais acuité visuelle très réduite sans qu'on puisse faire la part de l'œdème de la papille et du trouble de fixation.

Les autres nerfs craniens sont intacts : corde du tympan non touchée, aucun trouble de l'audition, rien sur les autres paires. Respiration encore un peu irrégulière, mais disparition du hoquet et pas de troubles cardiaques.

En somme, à ce moment, en dehors des troubles cérébelleux, il y avait une paralysie nettement périphérique de la VIIe paire. La paralysie associée du regard à gauche devait-elle être mise sur le compte d'une paralysie nucléaire de la VIe paire ou bien attribuée à la lésion cérébelleuse? Il est difficile de trancher ce point, mais une lésion touchant à la fois le noyau de la VIe paire et le tronc de la VIIe paraît plus probable, elle a pu être produite par les manœuvres d'exploration, au moment où nous avions vu les mouvements respiratoires s'arrêter. Dans les jours qui suivirent l'opération, le malade accusa d'ailleurs un vertige intense relevant peut-être d'une irritation directe du noyau de Deiters.

Le malade s'améliora lentement, après plusieurs poussées fébriles, l'apyrexie s'établit définitivement.

Le 11 septembre, on notait sur l'observation à peu près les mêmes symptômes que plus haut avec les modifications suivantes : 1° les troubles cérébelleux s'étendent du côté droit, qui présente également du tremblement intentionnel; 2° l'hypotonus est très marqué des deux côtés et cependant il y a un signe de Kernig net, sans doute dû à l'irritation méningée; 3° la paralysie faciale est un peu moins marquée ; les troubles oculaires sont les mêmes avec cependant moins de nystagmus, qui n'existe plus au repos, et une fixation du regard un peu meilleure.

On remarque en outre quelques mouvements spasmodiques irréguliers d'apparence choréique, soulevant l'épaule gauche et inclinant la tête et paraissant dus à des contractions légères du trapèze.

A l'ophtalmoscope, il n'y a plus d'œdème de la papille, mais seulement un peu de congestion veineuse.

Le malade continua à s'améliorer, au commencement d'octobre on commença les exercices de rééducation, vers la fin d'octobre il commença à se lever et à marcher avec l'aide de l'infirmier. La démarche nettement tabéto-cérébello-spasmodique se perfectionna peu à peu. Les troubles du côté des yeux s'atténuèrent très lentement.

Localement, la plaie opératoire, rapidement cicatrisée, resta douloureuse pendant plusieurs mois, il ne se reproduisit pas de hernie. Les signes de compression intra-cranienne disparurent progressivement.

Actuellement, en somme, notre malade se trouve dans l'état de quelqu'un auquel on aurait enlevé tout un hémisphère du cervelet et probablement légèrement endommagé l'autre. Il réalise donc une véritable expérience de physiologie chez l'homme. Les phénomènes irritatifs ont disparu, il ne reste plus que des phénomènes de déficit. La paralysie faciale a disparu complètement.

Nous examinerons sur ce malade quelques-uns des points encore discutés de la physiologie et de symptomatologie clinique du cervelet.

* * *

Je ferai tout d'abord remarquer que la dernière opération date de plus d'un an, qu'il n'y a plus de céphalée, plus d'œdème de la papille, aucun signe de compression intra-cranienne. Les signes que nous aurons à noter paraissent bien être des symptômes de déficit pur, et de déficit uniquement cérébelleux.

J'examinerai successivement les éléments du syndrome cérébelleux classique, puis les signes que Babinski et ses élèves ont cru devoir y ajouter.

Titubation cérébelleuse des plus nettes, tremblement intentionnel, embarras de la parole, nystagmus, hypotonie avec exagération des réflexes, asthénie, tous ces symptômes ont été présentés par notre malade, mais avec des particularités qu'il est intéressant de noter.

Très nette d'emblée, quoique légère, la titubation est devenue intense après la première opération. Depuis deux mois elle s'atténue par la rééducation, le malade peut marcher sans soutien, mais en talonnant un peu, en titubant, et avec des mouvements d'allure spasmodique. La démarche est en somme cérébello-tabéto-spasmodique. La déséquilibration est constituée par des mouvements *très irréguliers*, et il est impossible d'y distinguer, comme dans le cas de Babinski, les éléments de l'asynergie.

Le tremblement intentionnel nul avant l'opération, devenu très net après, est en voie d'amélioration. Actuellement, il est à peine ébauché; dans l'acte d'étendre le bras, puis de se toucher le nez avec l'index, le mouvement se fait très régulièrement, d'une progression continue, avec seulement un peu d'hésitation et de lenteur; c'est seulement au moment d'atteindre le but que se produisent deux ou trois oscillations très petites. Le malade peut encore porter à sa bouche un verre plein d'eau. Si l'on compare ce tremblement infime, dû à une grosse lésion cérébelleuse, au tremblement intense que donnent souvent des lésions minimes du pont et de l'étage supérieur du pédoncule, on peut bien se demander si le tremblement intentionnel doit être considéré comme un symptôme de déficit cérébelleux, si dans notre cas et dans les cas analogues il ne faut pas l'attribuer à une irritation du voisinage du mésocéphale.

Au point de vue de l'asthénie et de l'hypotonie, ces deux symptômes ne sont pas très marqués. Dans les exercices de rééducation, le malade n'accuse pas de fatigue, et si on lui fait plusieurs fois de suite essayer sa force au dynamomètre, on voit que la contraction ne s'épuise pas beaucoup plus qu'à l'état normal. C'est ainsi que le 14 décembre 1908 nous obtenions la série des chiffres suivants : à la main gauche, 40, 40, 36, 25, 36, 29, 24, 26; à la main droite, 40, 30, 30, 31, 30, 28, 28. De même pour l'hypotonie, elle existe mais sans rien d'excessif, infiniment moindre que dans la plupart des cas de tabes. Dans les cas où on a signalé une asthénie et une hypotonie extrêmes, ne faudrait-il pas tout simplement les attribuer à l'inactivité prolongée? Notre malade a été soumis d'une façon précoce à des exercices de rééducation.

Au point de vue des réflexes, nous signalerons une seule particularité, ils furent abolis jusqu'à la première opération, tant qu'il y eut de l'hypertension cranienne et des phénomènes irritatifs; ils sont exagérés maintenant, à la phase de déficit.

J'ai recherché souvent, aux diverses périodes de la maladie, les signes décrits par Babinski, je ne les ai jamais trouvés.

En ce qui concerne l'*asynergie*, sans doute elle existe, c'est à elle qu'il faut attribuer la déséquilibration, il y a évidemment un défaut de coordination des contractions musculaires, mais c'est là une notion *physiologique*, non une notion *clinique*, car cette asynergie n'apparaît pas clairement à l'examen. Dans la marche il nous a été impossible de saisir cette discordance entre les mouvements des membres inférieurs et ceux du tronc que signale Babinski. Le malade présentant du vertige lorsqu'il regarde en l'air, nous n'avons pu le faire renverser

en arrière; mais dans l'action de se pencher en avant pour toucher le plancher, la synergie se fait bien entre le tronc et les membres inférieurs. Il nous semble que l'ancien terme de titubation cérébelleuse, sans rien préjuger du mécanisme, exprime mieux la vérité clinique de ce que l'*on voit*.

Le terme d'asynergie cérébelleuse, rigoureusement exact cependant en ce qui concerne la déséquilibration, ne l'est certainement pas lorsqu'il s'agit d'un trouble des mouvements commandés, exécutés au lit, sans que puisse intervenir le mécanisme d'équilibration. MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine rattachent à l'asynergie cérébelleuse le trouble suivant : si l'on commandait à leur malade, étendu horizontalement sur le dos, de rapprocher le talon de la fesse, ce mouvement, au lieu de s'exercer d'une progression continue, se faisait en plusieurs temps, le malade soulevant d'abord la jambe, puis la rapprochant de la cuisse d'une façon brusque et saccadée. Rien de semblable chez notre malade qui exécute le même mouvement très régulièrement, très lentement et d'une progression continue et mesurée. Il ne présentait en aucune façon non plus les mouvements *sans mesure* décrits par Babinski.

Le cervelet intervient sans doute dans la plupart de nos mouvements, mais il intervient pour rétablir l'équilibre, le plus léger déplacement d'un membre suffisant à déplacer le centre de gravité du corps. Mais il n'intervient sans doute que pour cela et rien n'autorise à lui faire jouer un rôle dans la coordination des mouvements volontaires.

Les malades qui ont servi à Babinski et à ses élèves, présentant en même temps des lésions de la protubérance, il nous paraîtrait plus rationnel d'attribuer à celle-ci les troubles observés.

Nous dirons la même chose des attitudes cataleptoïdes et de la diadococinésie. Notre malade, mis dans la position indiquée par Babinski, la conserve très difficilement, ses membres sont agités de tremblement et bientôt retombent. Il aurait fallu un instantané pour obtenir une photographie analogue à celle du malade de Babinski.

Notre malade exécute très correctement et très rapidement les mouvements alternatifs de pronation et de supination; au surplus voici les chiffres notés sur l'observation : à droite, il y au quart de minute, 30 mouvements alternatifs; à gauche, 25. Ces chiffres ne sont pas très éloignés de ceux que donne un individu normal.

Nous voudrions, en terminant, insister sur un symptôme très important observé chez notre malade. En quelques jours, après son opération, il a présenté une atrophie nette de tout le côté gauche, à la mensuration on trouvait un centimètre de différence à la jambe et 3 à la cuisse. Cette atrophie est restée stationnaire depuis et ne s'amende pas malgré les exercices de rééducation. Le cervelet a-t-il un rôle trophique? Notre observation pose la question.

II

RÉFLEXIONS A PROPOS DE DEUX CAS D'HÉMIANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE, DONT L'UN AVEC PARAMYOCLONUS

PAR

le Docteur **Lafforgue**

Répétiteur à l'École du Service de Santé Militaire (Lyon).

Nous venons d'observer simultanément et presque côte à côte deux malades atteints d'hémianesthésie hystérique, dont l'un présentait en outre du paramyoclonus. Comme on le verra plus loin, il semble que le second soit éclos au voisinage du premier par le mécanisme de la « contagion ». Leur relation nous a paru intéressante à un double titre : 1° en raison de certaines particularités inhérentes à chacun d'eux ; 2° pour les réflexions que leur rapprochement peut susciter.

Observation I. — G.., 22 ans, du 99e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon, le 30 mars 1908, pour céphalée et troubles de la marche. Profession antérieure : colporteur.

Antécédents héréditaires. — Son père, âgé de 46 ans, a eu des convulsions de l'enfance et a été réformé pour épilepsie; plus tard, atteintes de goutte et obésité. Sa mère, âgée de 45 ans, a présenté il y a une dizaine d'années une affection de la main droite qui a déterminé une déformation en griffe et de l'atrophie.

Antécédents collatéraux. — Deux frères et deux sœurs morts en bas âge. Il lui reste encore un frère bien portant qui a fait son service, un autre frère actuellement en traitement dans un asile d'aliénés pour épilepsie, deux sœurs, respectivement âgées de 20 et 5 ans, bien portantes, sans manifestations nerveuses.

Antécédents personnels. — Né à terme, sans accouchement dystocique. A parlé et marché de bonne heure. Ni convulsions de l'enfance, ni incontinence nocturne d'urine. Rougeole à 12 ans. Plus tard, alcoolisme léger. Pas de maladies vénériennes, pas de stigmates hérédo-syphilitiques. Le début de l'affection actuelle est difficile à établir. Au dire du malade, la jambe droite aurait été toujours plus faible que la gauche, mais les autres troubles se sont montrés vers l'âge de 17 ans, sans cause occasionnelle appréciable. A cette époque, s'installe une céphalée tenace, avec sensation très pénible de constriction bitemporale. En même temps, apparaissent du côté des membres inférieurs des douleurs qui ont persisté, avec des alternatives d'aggravation et de rémission, jusqu'à l'époque actuelle.

État actuel. — A l'entrée, nous notons l'état suivant : Sujet de taille moyenne, d'apparence robuste, bien constitué, sans signes somatiques de dégénérescence. Il est intelligent, sait lire et écrire ; sa mémoire paraît excellente, son raisonnement est correct. Par contre, il est toujours triste, ne rit jamais : c'est un mécontent, un irascible ; avec cela, sensible aux bons procédés et très émotif. Ses sentiments affectifs ne semblent pas diminués. Sa volonté est intacte ; il ne présente ni hallucinations, ni obsessions, ni idées fixes. Depuis 3 mois, il est atteint de zoopsie nocturne très pénible et de cauchemars au cours desquels il voit se dérouler les scènes les plus tragiques. Mais il est surtout incommodé par sa céphalée, à localisation frontale, plus marquée au niveau des sourcils, avec irradiation à toute la tête. Elle persiste sans modifications pendant toute la journée et la nuit durant les heures d'insomnie; elle s'accompagne parfois de vertiges, jamais de vomissements.

Motilité. — *Hémiplégie* légère, flasque, intéressant *les membres supérieur et inférieur droits*, respectant la face. Au membre supérieur, parésie de tous les groupes musculaires, sans prédominance appréciable sur aucun d'entre eux. Pas d'atrophie. Toutes les arti-

culations sont indemnes. Au membre inférieur, la paralysie est beaucoup plus prononcée. Complète et totale au pied, elle va en diminuant de la périphérie à la racine. Les muscles de la cuisse et de la ceinture pelvienne sont moins intéressés. Le membre présente *une attitude vicieuse*. Dans le décubitus dorsal, abduction légère, rotation du pied en dedans, flexion légère de la jambe sur la cuisse. Pendant la marche, l'abduction s'exagère, le pied ne repose sur le sol que par son bord interne et progresse par glissement sans ébaucher le moindre mouvement de circumduction. Aucune lésion du psoas, de la hanche ou du genou n'explique pareille attitude. Pas de dénivellation des épines iliaques, pas de raccourcissement réel ou apparent du membre. La parésie respecte les muscles du tronc, de l'abdomen, des gouttières vertébrales et du cou. Les muscles de la face et des yeux sont indemnes. Signe du peaucier négatif.

Indépendamment des troubles ci-dessus décrits, nous notons des altérations plus diffuses de la motilité sous forme de *secousses myocloniques*. Celles-ci sont symétriques et intéressent plus particulièrement certains groupes musculaires : aux membres inférieurs, les muscles de la fesse, le quadriceps, les muscles des mollets et les fléchisseurs des orteils; aux membres supérieurs, le deltoïde, le triceps et les fléchisseurs des doigts. Tantôt ces secousses ne mettent en jeu que quelques fibres musculaires, tantôt ce sont des faisceaux entiers, des muscles ou même des groupes de muscles, et alors les contractions arrivent à produire des déplacements des membres. Les secousses se succèdent presque sans interruption, non sur le même muscle, mais passant d'un groupe musculaire à l'autre avec une grande irrégularité. Elles augmentent de fréquence et d'amplitude quand les membres sont demeurés longtemps exposés nus à l'air, quand on exerce sur eux des frictions ou des tapotements ou encore, sans manœuvre spéciale, quand le sujet se sent observé. Dans ces conditions, elles finissent par intéresser les muscles du tronc : pectoraux, muscles de la paroi abdominale. *Mais nous n'avons jamais pu saisir de secousses à la face, dans les premières semaines de notre observation.*

Sensibilité. a) *Subjective*. — Le malade accuse des douleurs lancinantes au niveau du membre inférieur droit. Elles siègent au niveau du genou, plus spécialement dans le creux poplité, et au pli de l'aine où leur maximum correspond au milieu de l'arcade crurale. Ces deux zones douloureuses sont réunies par des algies ambulatoires, véritable marée montante et descendante qui suit de préférence la région interne de la cuisse. Elles s'exagèrent par la pression, la fatigue, la marche, la station debout, les mouvements spontanés ou provoqués.

b) *Objective*. — Celle-ci est abolie dans toute la moitié droite du corps : tête, tronc, membres. Il s'agit d'hémianesthésie complète et totale, d'égale intensité sur les divers segments, dépassant de 2 centimètres environ la ligne médiane, intéressant la peau et toutes les muqueuses. Le sujet ne perçoit ni le tact, ni la piqûre, ni les excitations thermiques les plus intenses. Le pincement des muscles n'est pas senti; le sujet n'a pas conscience du degré de la contraction musculaire : il ne peut apprécier, même grossièrement, les poids. Les tentatives de torsion ou de distension au niveau des jointures, les chocs violents sur la crête tibiale, les vibrations du diapason, le passage du courant électrique ne sont pas perçus. Le sens des attitudes segmentaires et le sens stéréognostique sont profondément atteints; non seulement le sujet ignore la situation occupée dans l'espace par les différents segments des membres droits, mais il est incapable de dire si on leur a imprimé un déplacement. Au membre inférieur, les douleurs, qui s'exagèrent à l'occasion des mouvements, le renseignent seules sur l'existence de ces derniers. Les troubles d'incoordination sont très accentués. Le sujet est incapable de reconnaître au palper la plupart des objets usuels.

L'hémianesthésie intéresse les organes des sens. A droite, agueusie, anosmie, diminution notable de l'acuité auditive, amblyopie avec rétrécissement concentrique du champ visuel et micropsie. La pupille droite, un peu moins dilatée, réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe aucun trouble de la musculature oculaire, intrinsèque ou extrinsèque.

Pas de zones hystérogènes.

La sensibilité est absolument normale à gauche dans tous ses modes et au niveau de tous les plans anatomiques.

L'*excitabilité électrique* des muscles et des nerfs est augmentée, autant du côté anesthésique que du côté sain.

Réflexes. — Tendineux normaux. Cutanés très modifiés : plantaire, crémastérien, conjonctival et cornéen abolis à droite. Il en est de même du réflexe pharyngien, mais seulement sur la moitié droite du pharynx et de la luette. Réflexe abdominal intact des deux côtés.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — La température est abaissée dans le membre du côté droit; cet abaissement s'accentue à mesure qu'on se rapproche de la périphérie. Le pied et la main sont complètement froids, ni œdème, ni éruptions, ni troubles sudoraux.

Pas de troubles trophiques cutanés, mais légère atrophie musculaire du membre inférieur (2 centimètres à la cuisse à 15 centimètres au-dessus de la rotule, 1 centimètre à la jambe à 15 centimètres au-dessous).

Appareil circulatoire. — Le sujet accuse des palpitations au moindre effort. A la pointe, léger souffle mésosystolique ayant son maximum dans la zone endapexienne, sans propagation axillaire, disparaissant dans la position assise (souffle extracardiaque probable).

Appareil génito-urinaire. — Pollakiurie et polyurie; 2 ou 3 mictions par nuit, 2 litres environ par 24 heures, d'urine claire, peu dense (1014), sans sucre ni albumine. Jamais d'incontinence ni de rétention. La sensibilité testiculaire est conservée, même du côté droit.

Rien d'anormal du côté des appareils digestif et respiratoire.

Les choses demeurent en l'état les jours suivants. Pendant son séjour, le sujet présente deux crises dont nous n'avons pas été témoin, mais qui, d'après les renseignements recueillis, se rattachaient à l'hystérie plutôt qu'à l'épilepsie. Il faut noter cependant que la dernière se termina par de l'émission d'urine et par une période de dépression psychique qui dura près d'une journée. Celle-ci produisit encore une modification intéressante dans l'état du malade : jusqu'à ce jour, les secousses myocloniques n'avaient jamais été perçues à la face. Mais à partir de la seconde crise, *on vit quelques secousses s'ébaucher du côté des sourcilliers*, des *pyramidaux* et des *zygomatiques*, après que le malade s'était senti longtemps observé ou avait subi un long examen. *Peu à peu, la face participe d'une façon plus accusée, et bientôt permanente, au processus myoclonique.* Celui-ci s'étend aux frontaux, à l'orbiculaire des paupières et des lèvres, aux muscles du menton, aux muscles des yeux où ils déterminent des secousses de nystagmus. Les muscles de la langue, le peaucier du cou, le sterno-mastoïdien sont également intéressés. Alors que, précédemment, les quelques mouvements observés du côté de la face apparaissaient comme une extension très lointaine, contingente et toujours discrète de la myoclonie, les secousses faciales et cervicales sont maintenant très fréquentes et de grande amplitude; elles coïncident ou alternent avec celles des membres, passent comme elles par les mêmes phases d'exacerbation et d'accalmie; *mais il n'y a pas de période où elles soient absentes;* la physionomie du sujet prend, de ce fait, une apparence bizarre qui rappelle grossièrement celle de certains choréiques.

Cet état persista jusqu'à la sortie du sujet par réforme.

Le cas précédent est un cas typique et banal d'hémianesthésie hystérique, *mais compliquée d'un processus myoclonique,* et c'est à ce titre qu'il nous a paru offrir quelque intérêt.

Bien que les observations de myoclonie se soient multipliées au cours des dernières années, il ne semble pas superflu de confirmer par des faits nouveaux les doctrines admises. Par les phénomènes observés du côté des membres, notre cas se rattache au paramyoclonus multiplex de Friedreich, mais il s'en différencie par l'existence de secousses faciales, survenues en cours d'évolution. Au point de vue descriptif, il y a donc combinaison du paramyoclonus et d'une autre affection « clonique » intéressant la face. Les troubles psychiques sont trop peu marqués dans ce cas pour qu'on puisse songer à la maladie des tics, décrite par Gilles de la Tourette et Guinon. Le tic non douloureux de la face ne semble pas en cause. Au reste, cette discussion paraît superflue à l'heure présente. En effet, à côté des neurologistes comme Unverricht, qui voient dans le paramyoclonus un état pathologique autonome et s'appliquent à le distinguer des états voisins, la tendance actuelle est à l'identification de ces processus. Certains auteurs (Homen, Starr, Francotte, Bechterew, Jaccoud, Seeligmüller, etc.) ont décrit sous le nom de paramyoclonus des cas avec participation des muscles de la face. En 1888, Ricklin montre combien mince et fra-

gile est la barrière qui sépare les uns des autres les divers états morbides distingués par Unverricht. Homen, Schultzé et Seeligmüller soutiennent l'identité du paramyoclonus et de la chorée électrique de Hénoch. Enfin, Ziehen décrit sous le nom générique de myoclonies le paramyoclonus, la chorée électrique et la maladie des tics. Dans ses belles leçons sur les myoclonies, auxquelles nous avons fait de larges emprunts, M. le professeur Raymond (1) fait une analyse serrée d'un certain nombre de types à manifestations symptomatiques complexes et formule cette conclusion que « le paramyoclonus multiplex de « Friedreich n'est qu'un des anneaux d'une chaîne d'états pathologiques qu'on « peut, à la rigueur, englober sous le nom collectif de myoclonies. »

Telle est aussi l'opinion acceptée par Henri Lamy (2). Nous aurions hésité à ajouter un fait isolé à la pléiade des faits connus, si celui-ci ne nous avait paru plaider, d'une façon particulièrement démonstrative, en faveur de la doctrine uniciste. En effet, chez notre sujet, l'affection réalisa pendant longtemps un type de paramyoclonus pur, et c'est sous nos yeux, en cours d'évolution et d'observation, qu'ont apparu, à l'occasion d'une crise, les secousses faciales. On peut, à cet égard, distinguer trois périodes :

1° Pendant plusieurs semaines, absence complète de participation de la face ;

2° Ensuite, les secousses faciales s'installent, mais ne se montrent d'abord qu'à la suite d'examens particulièrement prolongés. Il existe même une courte période où cette condition est insuffisante à les faire apparaître ; présentes un jour, elles ne se montrent plus le lendemain, mais reparaissent les jours suivants ;

3° Dans une troisième phase, les secousses faciales se produisent en dehors de toute cause provocatrice. Elles coïncident ou alternent avec celles des membres, tantôt à peine ébauchées, tantôt dominant la scène ; quelle que soit leur intensité, elles se présentent alors, non plus comme juxtaposées, mais comme fondues dans le syndrome initial.

Ce mode d'invasion n'est-il pas caractéristique ? Les secousses de la face ne se révèlent-elles pas comme une extension progressive de celles des membres ? Et quand ces deux ordres de symptômes se relient par des intermédiaires si bien ménagés, n'est-on pas fondé à leur assigner une origine identique, un même processus générateur plus ou moins étendu ?

Outre un argument très démonstratif, croyons-nous, en faveur de la théorie uniciste, ce cas apporte une confirmation à la théorie pathogénique du professeur Raymond qui voit dans les myoclonies une manifestation de l'état de dégénérescence. A un examen superficiel, on serait tenté de rattacher ici le myoclonus à l'hystérie. Mais les hémianesthésies hystériques sont très communes et le myoclonus rare. N'est-ce point là une présomption que l'hystérie ne suffit pas en général à conditionner le myoclonus ? Il faut un élément adjuvant : l'état de dégénérescence, qui s'affirme chez notre sujet, sinon par des signes somatiques, au moins par des stigmates psychiques et surtout par l'hérédité. Nous admettrions volontiers, avec H. Lamy (3), que dans les cas de cette espèce la débilité congénitale du terrain favorise le développement simultané de l'hystérie et de la myoclonie.

(1) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux, première série, p. 551 et 572 ; quatrième série, p. 467.

(2) H. Lamy, Myoclonie avec hémianesthénie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de monoplégie infantile du membre inférieur. *Société de Neurologie*, séance du 5 mai 1904.

(3) H. Lamy, *loc. cit.*

Le cas précédent fit souche, dans son voisinage, d'un cas analogue, mais présentant avec lui des différences curieuses, qui permettent de saisir sur le vif quelques faits intéressants touchant le rôle et le mécanisme de la suggestion.

Observation II. — M..., 22 ans, du 3e zouaves, entre à l'hôpital Desgenettes le 15 mars 1908, se plaignant de *douleurs* dans la hanche gauche.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants. Un frère et une sœur en bonne santé. Pas de tare nerveuse familiale.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Rhumatisme (?) à l'âge de 16 ans ayant intéressé les articulations du genou et de la hanche, surtout à gauche.

État actuel. — Sujet robuste, aux masses musculaires bien développées, ayant les attributs extérieurs de la santé. Le facies est geignard et mélancolique, car le sujet est très préoccupé de ses douleurs. C'est la deuxième fois qu'elles se reproduisent depuis l'atteinte initiale de rhumatisme, et revêtent, cette fois, un caractère particulier d'intensité. Elles sont continues avec paroxysmes ; leur point maximum est situé dans la région de l'aine gauche, d'où elles s'irradient vers la paroi abdominale, le pubis, la cuisse et la région fessière du même côté. Le sujet les compare à une « torsion des chairs ». Pour les atténuer, il tient la cuisse gauche en flexion sur le bassin, la jambe en flexion sur la cuisse et le pied en légère abduction. Cette attitude en flexion du membre inférieur gauche a produit du côté de la région dorso-lombaire une déformation compensatrice des plus accusées : scoliose à convexité gauche, et surtout *énorme lordose*, déjà appréciable dans la position couchée par une ensellure anormale, et qui s'exagère encore dans la station debout et pendant la marche.

L'intensité de cette double déformation paraît peu en rapport avec les phénomènes observés du côté du membre inférieur. Au niveau de la région douloureuse, rien d'anormal à signaler du côté des téguments ni du tissu cellulaire. Tous les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont possibles ; ils ont conservé en général leur amplitude normale, à condition de distraire l'attention du sujet pendant les manœuvres d'exploration. Seul, le mouvement d'abduction paraît réduit par une contraction de défense des muscles adducteurs, particulièrement nette quand on mobilise leurs antagonistes. L'hypertonicité musculaire intéresse, outre les adducteurs, d'autres muscles de la région et des territoires avoisinants, en particulier les muscles de la paroi abdominale gauche, qui forment au-dessous de l'ombilic une sangle très tendue, et la masse sacro-lombaire gauche, qui dessine le long de la colonne vertébrale une bande en état de contraction permanente. La masse sacro-lombaire du côté opposé est également intéressée, mais à un degré moindre ; cette contracture bilatérale rend compte de la scolio-lordose et explique son intensité, beaucoup plus accusée que dans les courbures vertébrales par simple compensation. Les muscles fessiers ont une tonicité plus grande à gauche qu'à droite. On peut enfin soupçonner un certain degré de contracture du psoas, soit par la palpation profonde de la région iliaque, soit en raison de l'abduction légère, mais permanente, du membre inférieur.

A part cette hypertonicité musculaire à localisations multiples, rien d'anormal dans les autres plans anatomiques. La fosse iliaque gauche, le bassin et son squelette, l'articulation sacro-iliaque, le sacrum et la colonne vertébrale paraissent indemnes de toute lésion inflammatoire ou néoplasique. Le sciatique n'est pas non plus en cause. Les phénomènes douloureux méritent une mention particulière : alors que le sujet accuse des douleurs spontanées très vives qu'il localise dans la profondeur de la région coxo-fémorale, on constate que la mobilisation, même brutale, de l'article est à peine douloureuse. Il en est de même de la percussion forte sur le trochanter et de la percussion à distance sur le talon. Par contre, la piqûre très superficielle et le pincement de la peau dans la région de la fosse iliaque déterminent une douleur très vive, avec réaction de défense très énergique. Au cours de cette exploration, le sujet se livre à des contorsions extraordinaires ; sa figure trahit une souffrance véritable et surtout de l'angoisse ; le visage est en sueur ; parfois, une crise de larmes termine la scène, si on prolonge l'examen. Ces phénomènes se présentent à leur degré maximum dans la région de l'aine, mais on peut les reproduire en pinçant le tégument des territoires voisins, en particulier la zone cutanée sous-ombilicale superposée aux muscles de la paroi abdominale contracturés.

L'indolorité des plans profonds et surtout de l'articulation coxo-fémorale est mise en évidence par une autre épreuve : quand on invite le sujet à marcher, il accentue l'attitude fléchie de son membre inférieur gauche et incline son tronc vers le membre malade ; le pied gauche se détache à peine du sol et progresse par glissement, tout le poids du corps porte sur le pied droit. Mais quand le malade remonte dans son lit, par un mou-

vement instinctif et qui se reproduit régulièrement à chaque examen, son premier soin est de prendre fortement appui avec le membre malade sur la monture métallique du lit; c'est avec le pied gauche, comme base de sustentation, qu'il achève le mouvement d'ascension. Dans cette succession de mouvements spontanés, l'articulation coxo-fémorale subit un traumatisme brutal qui ne détermine aucune douleur.

En dehors des faits précédents, l'examen du système nerveux révèle : l'abolition du réflexe pharyngien, un léger degré de rétrécissement du champ visuel des deux côtés, une hyperesthésie conjonctivale marquée surtout à gauche.

Au point de vue psychique, M... est un sujet assez mélancolique, parlant peu, replié sur lui-même, d'esprit assez obtus.

L'examen des divers organes et appareils ne decèle aucune lésion organique.

2e examen (25 avril). — Pas de changement notable. Toujours la même hyperesthésie superficielle et au pincement dans la région de l'aine gauche et dans la zone sous-ombilicale de l'abdomen. Pas d'autres troubles sensitifs.

3e examen (10 mai. — On constate une *hémianesthésie gauche* présentant des caractères très particuliers. Sur tout le tégument du côté gauche, anesthésie complète au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, limitée exactement à la ligne médiane. Le sens des attitudes segmentaires et le sens stéréognostique sont conservés ; il en est de même des sensibilités profondes : musculaire, osseuse, articulaire.

Pas d'amblyopie ni d'hypoacousie. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux : les réflexes conjonctival et cornéen sont exagérés, le réflexe pharyngien demeure aboli. Ce qui confère au tableau clinique une physionomie très spéciale, c'est la *topographie de l'hémianesthésie* : alors que le tégument proprement dit est complètement insensible, *y compris la région de la fosse iliaque*, jusque-là hyperesthésique, *l'anesthésie cesse subitement quand on passe aux muqueuses*. Ainsi, sur les lèvres, la limite entre les régions sensible et anesthésique est exactement marquée par la ligne de jonction cutanéo-muqueuse. Les muqueuses de la bouche, de la langue et du pharynx sont sensibles. Même phénomène au niveau de la paupière gauche, dont la face tégumentaire est anesthésiée, tandis que la conjonctive palpébrale demeure sensible ; sur la conjonctive bulbaire et la cornée, on trouve même de l'hyperesthésie. Le contraste est aussi net au niveau des narines, du prépuce et de la région anale. Au niveau de l'oreille gauche, la zone anesthésique se termine à l'entrée du conduit auditif. Cette distribution si particulière des troubles sensitifs persistait avec ses mêmes caractères lors des divers examens ultérieurs.

Le 4 juin, M... est atteint d'une affection aiguë de nature typhoïde. Examiné le 10 au point de vue des troubles anesthésiques, on constate que ceux-ci ont disparu.

Ce nouvel état se maintient pendant la convalescence ; en outre, à ce moment, la hanche n'est plus douloureuse et les attitudes vicieuses sont à peine manifestes.

Le sujet sort guéri le 25 juillet, ne présentant aucun autre stigmate de névrose que l'abolition du réflexe pharyngien et l'hyperesthésie conjonctivale.

Ce fait nous a paru intéressant à divers point de vue :

1° Il ne semble guère douteux que l'hémianesthésie de M... n'ait été créée « par contagion » au voisinage de G...

Jusqu'au 30 mars, date de l'entrée de G..., et même jusqu'au 25 avril, date du second examen, M... ne présente que des phénomènes douloureux dans la région de la hanche et des attitudes vicieuses consécutives. Par les singularités sur lesquelles nous avons insisté à dessein, ces symptômes trahissent leur nature névrosique, mais la sensibilité explorée avec les précautions exigées par M. Babinski se montre à peu près normale, abstraction faite de quelques placards d'hyperesthésie (fosse iliaque, conjonctive). Sur ces entrefaites, G... entre à l'hôpital. Le basard l'amène dans un lit voisin de celui de M..., et tous les jours, celui-ci assiste, intéressé et intrigué, aux examens détaillés dont G... est l'objet. Peu à peu, la « contagion » opère et le 10 mai, nous relevons chez M... l'anesthésie ci-dessus décrite. M... était évidemment un terrain bien préparé, mais il semble bien établi, en rapprochant les faits et les dates, que son hémianesthésie eut pour origine une suggestion dont G... fut la source. Jusqu'à ce jour, M... avait orienté vers l'hyperesthésie ses perturbations sensitives ; l'imitation de G... l'incline désormais vers les manifestations anesthésiques.

Faisons remarquer par incidence que ce fait démontre, une fois de plus, l'absolue nécessité d'isoler les hystériques, soit les uns des autres, soit des autres malades.

2° Le rôle de la « contagion » étant admis en pareil cas, il est curieux de voir qu'une hémianesthésie à tous égards typique, et même banale (à la myoclonie près), a fait souche d'une variété d'hémianesthésie à topographie exceptionnelle. En effet, malgré des recherches bibliographiques étendues, nous n'avons pu trouver mention d'un cas similaire dans aucun auteur classique. Rien de tel dans les relations de Briquet (1), de Gendrin (2), de Henrot (3). Dans 5 cas d'hémianesthésie cutanée étudiés par Lichtwitz (4), sous l'inspiration de M. le professeur Pitres, on voit bien que la sensibilité des muqueuses est intéressée de façon variable, mais il ne s'agit là que d'exceptions « parcellaires » à la loi de coïncidence posée par Briquet et Charcot. Jamais le contraste entre l'état des muqueuses et du tégument n'a présenté le caractère de « systématisation » véritable que nous rencontrons chez M.... Pourquoi donc M..., qui a fait de l'hémianesthésie par imitation inconsciente, a-t-il réalisé un cas dérivé si différent du type primitif? Si notre hypothèse de contagion est fondée, on devait s'attendre à trouver entre eux plus de ressemblance; la reproduction eût pu être fruste, se faire « en miniature », mais on ne la conçoit ni aussi singulière ni aussi contraire à la règle commune. En réalité, c'est qu'à côté de la suggestion primitive, créatrice de l'hémianesthésie et assez puissante pour modifier au niveau de l'abdomen les troubles sensitifs initiaux, s'est fait jour une suggestion « adverse », qui est venue neutraliser en partie les effets de la première.

M... avait été frappé au cours de nos premiers examens (un interrogatoire assez laborieux nous a permis de l'établir) de ce fait, banal en soi, mais capital à son point de vue, que la piqûre est beaucoup plus douloureuse au niveau des muqueuses que sur le tégument lui-même ; il avait été frappé de la différence surtout au niveau des lèvres et du prépuce, et c'est ce contraste initial entre ces deux ordres de sensations, profondément incrusté dans le cerveau de M..., qui fut le point de départ d'une auto-suggestion ultérieure.

Voilà donc un cas où, à première vue et avant toute analyse, il semble que le rôle de la suggestion soit *partiellement* en défaut dans la genèse de cette hémianesthésie singulière. En réalité, celle-ci était le produit de deux suggestions adverses, l'une évidente, l'autre plus cachée, qui neutralisaient réciproquement leurs effets.

Si nous insistons sur ce fait très simple, c'est qu'il nous a permis de saisir sur le vif une au moins des raisons qui confèrent parfois aux manifestations hystériques une physionomie capricieuse, incohérente et contradictoire.

L'incohérence n'est souvent qu'apparente : à côté des suggestions dont l'influence s'affirme sans conteste, il faut compter avec les autres, celles qu'une analyse patiente pourra seule déceler ou qui même resteront toujours dans l'ombre du subconscient. L'échec de nos investigations dans des cas plus complexes n'autorise aucun doute sur l'influence prépondérante — peut-être même exclusive — de la suggestion.

(1) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, Paris, 1859.
(2) Gendrin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XI, p. 1367-69, 1846.
(3) Henrot, De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystérique, *Thèse de Paris*, n° 150, 1847.
(4) Lichtwitz, Recherches cliniques sur les anesthésies hystériques des muqueuses et de quelques organes des sens, *Thèse de Bordeaux*, 1889.

Malgré sa grande simplicité pathogénique, notre cas permet de formuler quelques conclusions :

1° Conformément aux idées émises par M. Babinski, la suggestion, simple ou complexe, se révèle de plus en plus à la base des manifestations hystériques ;

2° La prétendue « incohérence » de celles-ci s'explique souvent par le conflit de suggestions opposées ;

3° Étant donné des symptômes hystériques d'allure paradoxale ou contradictoire, il faut soupçonner des influences suggestives multiples et complexes. La condition *sine qua non* d'une thérapeutique rationnelle, c'est de s'appliquer à les démêler pour pouvoir plus efficacement les combattre.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1761) **La Médecine Vitaliste et la Physiopathologie clinique. Plan d'un cours de Pathologie générale basé sur la Physiologie**, par le prof. Grasset (de Montpellier). Brochure de 30 p., Coulet et fils, Montpellier, 1909.

Cettte leçon est tout un programme d'enseignement de la pathologie générale. Celui-ci, couronnement de l'enseignement clinique, ne saurait se séparer de la clinique.

Il doit se baser, comme fait celle-ci, sur la doctrine vitaliste. Mais il ne faut pas chercher dans la doctrine vitaliste un *essai d'explication* des phénomènes vitaux. C'est uniquement un *principe de classification* des sciences, principe qui sépare les phénomènes vitaux des phénomènes physico-chimiques, et en fait l'objet d'un groupe spécial des sciences : les sciences biologiques.

Comme la clinique, la pathologie générale envisage la biologie humaine, celle de l'homme qui se défend contre les étrangers, c'est-à-dire contre les microbes qui l'envahissent. L'organisme humain combat de toutes ses défenses ; sa vie se passe dans l'exercice énergique de la *fonction antixénique*, cela dans le but précis de maintenir cette vie contre le milieu nocif et d'accroître sa propre activité vitale.

La conception vitaliste de la maladie des vieux maîtres de Montpellier n'a fait

que se fortifier des découvertes modernes : la maladie n'est pas la lésion anatomique, la maladie n'est pas l'évolution du microbe sur le terrain humain. La maladie est la réaction de l'organisme vivant contre les germes pathogènes. Le microbe provoque l'homme, mais c'est l'homme qui fait sa maladie.

L'histoire de la maladie est donc toujours l'histoire du fonctionnement de l'homme, mais de l'homme vivant malade. La médecine, dont la pathologie générale est la synthèse, est donc en définitive la science du fonctionnement de l'homme vivant à l'état normal et pathologique; elle se confond donc avec la physiologie normale et pathologique. Et comme la clinique est la seule base possible de la science de l'homme malade, on peut conclure que la pathologie générale se confond avec la physiopathologie clinique.

On voit que la caractéristique de l'enseignement du professeur Grasset place toutes les découvertes modernes du laboratoire et de la clinique dans le cadre traditionnel de la doctrine montpelliéraine.

L'erreur, hors de Montpellier, a toujours été de croire que les grandes découvertes bouleversent la médecine traditionnelle et, à chaque époque féconde, en transforment la base. Mais les merveilleuses acquisitions de l'anatomie pathologique de la physiologie, de la physiologie expérimentale et de la microbiologie, ne sauraient justifier l'oubli de l'être vivant pris dans sa souveraine unité, ni l'abandon de la médecine vitaliste au profit de l'organicisme, du physicochimisme ou du passivisme érigés en doctrine. Les doctrines vitalistes, basées sur l'expérience clinique accumulée depuis Hippocrate, restent toujours le fondement solide et inébranlable sur lequel s'élève, tous les jours plus beau, l'édifice de la médecine. Le vitalisme, tel qu'on le comprend à Montpellier, reste le cadre souple et large qui permet l'alliance et la collaboration constantes du progrès de la tradition.

E. Feindel.

1762) **Manuel de Neurologie**, par L. Marchand. Un vol. grand in-18 jésus de 550 p., 34 fig., Doin, édit., Paris, 1909.

Ce manuel comprend deux parties, la première traite de la séméiologie du système nerveux, la seconde des maladies nerveuses. Un livre ayant pour but d'être un guide pratique devait en effet comprendre ces deux sortes d'études, l'une complétant l'autre ; l'exposé des caractères différentiels des symptômes pris en particulier apporte autant de données pour le diagnostic que la description des maladies elles-mêmes.

Pour faciliter la compréhension des symptômes, l'étude séméiologique de chaque trouble nerveux est précédée d'un aperçu d'anatomie clinique ; des schémas en nombre suffisant permettent au lecteur de se représenter immédiatement les particularités anatomiques des régions dont les lésions causent le symptôme qu'il étudie. Troubles de la sensibilité, troubles de la motricité, troubles de l'intelligence, troubles du langage, troubles des fonctions physiologiques, telles sont les cinq grandes divisions qui ont été suivies dans cette étude séméiologique du système nerveux.

Les formes morbides sont décrites dans la deuxième partie. L'importance donnée à la séméiologie du système nerveux a permis à l'auteur d'être plus bref dans l'exposé des différents symptômes particuliers à chaque maladie nerveuse.

Pour compléter le côté pratique de ce manuel, l'auteur a exposé à propos de chacune de ces maladies les méthodes de traitement les plus récentes, ainsi que la technique des petites opérations chirurgicales que tout médecin est appelé à pratiquer dans sa clientèle journalière.

E. Feindel.

1763) **Conférence sur le diagnostic des Maladies du système Nerveux**, par F.-W. Mott. *British Medical Journal*, n° 2528, p. 1403, 12 juin 1909.

L'auteur met en lumière les faits cardinaux caractérisant les maladies du système nerveux d'origine syphilitique et les différenciant d'autres syndromes (neurasthénie, pseudo-paralysie générale, artério-sclérose, tumeurs cérébrales etc.). Il mentionne les procédés de laboratoire qui sont d'une si grande ressource pour confirmer un diagnostic hésitant (cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann, réaction de Noguchi). Thoma.

ANATOMIE

1764) **Développement du Corps calleux**, par G.-L. Streeter. *Philadelphia Neurological Society*, 26 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 721.

Reconstruction d'embryons humains de 80, 95 et 150 millimètres de long et description du corps calleux dans ces pièces. Thoma.

1765) **Étude sur les Plexus Choroïdiens**, par Henry H. Donaldson. *Philadelphia neurological Society*, 26 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 720.

Etude histologique comparée de l'épithélium choroïdien des ventricules latéraux. Thoma.

1766) **La Pie-mère Embryonnaire**, par Clarence B. Farrar. *American journal of insanity*, vol. LXIII, n° 3, janvier 1907.

Étude du développement de la pie-mère de l'embryon de poulet. L'auteur s'attache surtout à préciser la morphologie, la nature et le sort des éléments cellulaires dont il donne la description. Thoma.

1767) **Le développement de la Vésicule Nerveuse de l'Oreille des Amphibiens et expériences nouvelles sur l'Équilibration**, par George L. Streeter. *The Journal of experimental zoology*, vol. IV, n° 3, septembre 1907.

L'auteur étudie le développement de la vésicule auriculaire chez les têtards.

En outre, il s'est proposé par diverses expériences de déplacement d'entraver le développement du labyrinthe. Le développement complet ou ectopique du labyrinthe a pour conséquence des défauts d'équilibration de l'animal.

Thoma.

1768) **Sur les phénomènes de réparation dans l'Écorce Cérébrale. Étude des Réactions mésodermiques et ectodermiques consécutives à l'introduction expérimentale de Corps étrangers**, par Clarence B. Farrar (de Baltimore). Abdruck ans den *Histologischen und Histopathologischen Arbeiten*, herausgegeben von Nissl, t. II, Jena, 1908.

Travail considérable illustré de 4 planches en couleur et de 6 planches de microphotographies. L'auteur s'est attaché à suivre histologiquement, de 2 heures à plusieurs semaines, les réactions des éléments mésodermiques, ectodermiques et celles du tissu vasculaire, après l'introduction aseptique d'un corps étranger comprimant l'écorce cérébrale. Thoma.

1769) **Les fausses Scléroses du tissu Nerveux. Pseudo-fibro-sarcomes, fausses scléroses**, par Georges Durante. *La Presse médicale*, n° 4, p. 25, 13 janvier 1909.

On ne saurait nier l'existence de tumeurs banales développées aux dépens du tissu conjonctif des centres et des troncs nerveux ; mais la plupart des neuro-fibromes, neuro-sarcomes, etc., dont la forme la plus complète est réalisée dans la maladie de Recklinghausen, présentent des caractères cliniques et histologiques trop spéciaux pour pouvoir être assimilés à ces tumeurs conjonctives.

Ces mêmes caractères néoplasiques se retrouvent dans un certain nombre d'altérations systématisées ou localisées des centres, des faisceaux nerveux, lésions que l'on qualifie de *scléroses* (conjonctives ou névrogliques), parce que l'on ne peut plus mettre en évidence à leur niveau, par les techniques habituelles, des cellules ganglionnaires ou des tubes nerveux différenciés, et que l'on n'y retrouve plus qu'un tissu fibrillaire ou des cellules ayant des affinités colorantes analogues à celles des éléments conjonctifs.

G. Durante a entrepris l'étude de ce qu'il appelle les *fausses scléroses nerveuses* dont il décrit dans le présent article le processus histologique dans ses lignes générales.

Il montra que *beaucoup des scléroses des centres sont plus apparentes que réelles* et que les éléments nerveux (modifiés mais conservés) y occupent une place plus importante qu'on ne le soutient habituellement.

On trouve dans cette persistance des éléments nerveux à l'état protoplasmique, état qui ne supprime pas complètement chez eux toute possibilité fonctionnelle, l'explication du « polymorphisme clinique » si souvent noté, si peu en rapport avec les lésions sensiblement identiques relevées par les techniques histologiques courantes.

Les recherches de Durante présentent en outre un intérêt pratique considérable au point de vue d'une guérison possible des lésions chroniques.

On sait en effet que la différenciation nerveuse est sous la dépendance du fonctionnement; les cellules, les bandes protoplasmiques tendent à se différencier dès qu'elles se trouvent en état de fonctionner. Nous savons également qu'en les faisant fonctionner par voie physiologique ou, artificiellement, au moyen d'excitations électriques, on peut favoriser et hâter leur différenciation. L'électrisation des troncs nerveux, la rééducation motrice, dont on connaît les résultats, ne sont que des applications empiriques mettant cette propriété en pratique. On est donc en droit d'espérer que l'on pourra obtenir, grâce à des moyens rationnels d'excitation, physiologiques ou artificiels, une amélioration plus ou moins considérable chez les malades atteints de fausses scléroses, malades que l'on considère aujourd'hui comme incurables, parce que l'on croit leurs éléments nerveux détruits alors qu'ils ne sont que modifiés dans leur forme histologique et dans leurs propriétés physiologiques. Feindel.

PHYSIOLOGIE

1770) **Les Fonctions du Corps Strié avec indication sur une méthode clinique pour les étudier**, par Charles L. Dana (New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 35, n° 2, p. 65-76, février 1908.

L'auteur résume les recherches récentes qui ont porté sur la physiopathologie

des corps striés et il donne quatre observations personnelles soit d'hémorragie soit de ramollissement du corps strié.

Les lésions du corps strié déterminent, dans certains cas, un affaiblissement considérable de la vitalité des malades; d'autres fois il y a des troubles de la motilité (rigidité et spasmes) qui ne paraissent pas en rapport avec la situation de la lésion.

Dans un cas de l'auteur, il se développa de la gangrène des poumons; c'était un cas d'empoisonnement par le gaz d'éclairage.

Un autre malade eut une dysarthrie (lésion du noyau lenticulaire gauche); un autre eut deux lésions consécutives du noyau lenticulaire, mais il peut continuer son travail d'ouvrier.

L'auteur conclut de son étude que le corps strié n'a pas de fonction motrice spécifique ou indépendante; mais il exerce probablement des fonctions motrices supplémentaires qui regardent surtout l'articulation des mots.

Le corps strié a peut-être une influence sur la vessie; il a peut-être aussi un contrôle sur la vasomotricité et sur la trophicité de la peau et des poumons, mais ce n'est pas un centre thermique.

Il peut avoir quelque action supplémentaire sur la fonction d'association psychique; en effet ses lésions affectent la mémoire et l'initiative.

C'est un organe d'importance amoindrie chez les vertébrés supérieurs.

Dans les cas graves d'empoisonnement par le gaz d'éclairage, il peut se produire un double ramollissement des noyaux lenticulaires par trombose de leurs artères terminales; il en résulte des troubles vasomoteurs et de la gangrène de la peau, si bien que dans les cas de coma par empoisonnement par le gaz d'éclairage, on observe un groupe de symptômes que l'on peut appeler le « syndrome du corps strié ». THOMA.

1771) **Troubles Sensitifs et Moteurs dans des régions situées au-dessus du territoire qui correspond à la situation de lésions bien définies de la Moelle,** par T.-H. WEISENBURG (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXIX, n° 7, p. 434-446, juillet 1907.

Dans certains cas de lésions médullaires localisées, le territoire des paralysies motrices et sensitives s'étend graduellement; le fait est manifeste dans les trois observations de l'auteur qui se rapportent à des lésions traumatiques de la moelle, et qui durèrent fort longtemps, à savoir 35, 29 et 4 ans.

On sait qu'immédiatement après un traumatisme de la moelle il y a un trouble d'irrigation tel que la moelle tout entière manifeste sa souffrance; puis l'ordre vasculaire renaît au-dessus et au-dessous de la lésion, et la localisation de celle-ci est rendue possible; mais plus tard il se produit des interférences dans la circulation des régions médullaires contiguës à la lésion et, comme dans les cas de l'auteur, les oblitérations et la nécrose de ces régions contiguës se traduisent par une extension progressive des symptômes sensitifs et moteurs.

Il convient d'observer que ce n'est pas la dégénération secondaire qui occationne les troubles nouveaux; mais elle détermine des altérations dans les vaisseaux qui la pénètrent, et ces altérations vasculaires agissent à leur tour en détruisant les fibres restées intactes dans les faisceaux dégénérés.

THOMA.

1772) **Continence Sexuelle et Artério-sclérose,** par P. REMLINGER (de Constantinople). *Presse médicale,* 19 décembre 1908, n° 102, p. 821.

Des personnes, sans antécédent héréditaire arthritique, sans antécédent patho-

logique personnel, ayant toujours mené une vie calme, paisible, régulière, parfois même une existence en tous points exemplaire, présentent, entre la trentième et la quarantième année, des symptômes d'artério-sclérose. Celle-ci suit une marche singulièrement rapide et, en quelques années, amène la mort par hémorragie cérébrale, angine de poitrine, etc. Il semble que ces personnes meurent victimes en quelque sorte de l'excès de leur vertu. Pour une raison ou pour une autre (vœu de chasteté, laideur, timidité, crainte de l'opinion publique, syphilophobie) ces sujets sont des continents sexuels; ils supportent mal cette continence, sont en proie, à intervalles périodiques, à des crises d'excitation générale intense qui les fatiguent énormément. Il semble que ce soit là, sinon la cause unique, du moins une des causes principales de leur artério-sclérose.

Par quel mécanisme la continence sexuelle est-elle capable de produire cette maladie? Il est de mode aujourd'hui de faire jouer aux glandes à sécrétion interne un rôle important dans la genèse d'un grand nombre d'états morbides. Tel me semble être le cas ici. La continence sexuelle paraît agir sur le système nerveux fortement ébranlé au cours des longues crises d'excitation génitale que nous avons décrites : à preuve les troubles réflexes du côté du cœur et de l'intestin. — Observations démonstratives. FEINDEL.

1773) **Réponse anormale à l'excitation de l'Aire motrice du Cerveau,** par ALFRED GORDON. *Philadelphia neurological Society,* 23 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 726.

Un garçon de 16 ans était atteint d'épilepsie partielle : bras gauche, face et cou. On lui fait un volet qui découvre toute l'aire motrice de l'hémisphère droit. L'électrode faradique unipolaire appliquée avec beaucoup de soin et à maintes reprises sur l'aire motrice à droite a donné invariablement lieu à des réponses du côté droit du corps tandis qu'à gauche il ne se produisit aucune esquisse de mouvement. THOMA.

1774) **La localisation de l'Aire motrice basée sur la Faradisation chez l'homme,** par ALFRED GORDON. *American Neurological Association,* 7-9 mai 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* février 1908, p. 114.

Dans un cas d'épilepsie où les convulsions étaient localisées au bras gauche, l'aire rolandique fut mise à découvert. La faradisation à la méthode unipolaire faite avec soin montra que l'excitation de la circonvolution frontale ascendante et même celle de la fissure déterminait des contractions nettes du côté opposé. L'excitation de la pariétale ascendante détermina aussi des contractions du côté opposé, mais ces contractions étaient infiniment moins marquées.

THOMA.

SÉMIOLOGIE

1775) **Nouvelles recherches Graphiques sur le phénomène de la Trépidation du Pied. Étude clinique et physiologique,** par ETTORE LEVI (de Florence). *L'Encéphale,* an III, n°s 9 et 11, p. 260-297 et 453-496, septembre et novembre 1908.

Cette étude est basée sur l'observation d'un grand nombre de sujets présentant la trépidation du pied soit sous la forme fruste.

L'appareil d'enregistrement utilisé rend les recherches parfaitement objectives, il permet de prolonger l'analyse du phénomène autant que l'on veut, dans des conditions toujours identiques; il rend possible l'évaluation de l'intensité de stimulation nécessaire à provoquer le clonus dans chaque cas, et il permet d'apprécier la quantité du travail total exécuté par les muscles de la jambe pendant la durée du phénomène.

La méthode s'est montrée particulièrement utile pour différencier les cas douteux d'association hystéro-organique et de clonus spontané dans l'hystérie. Dans toutes les *maladies organiques* du système nerveux impliquant une lésion des voies pyramidales avec exagération des réflexes et clonus du pied, le graphique a des caractères constants, la parfaite régularité et l'eurythmie sont les traits fondamentaux des tracés du clonus légitime dont la physionomie monotone contraste essentiellement avec le polymorphinisme des différentes formes de clonus fruste.

M. Levi n'admet pas que le clonus fruste, tel qu'il a été décrit par M. Babinski, soit un phénomène tout à fait banal chez les individus vraiment normaux; il pense au contraire que sa facile provocation montre toujours une latence de réflectivité exagérée, fréquente surtout chez les névropathes. D'après lui il existerait une série de cas (très rares) d'hystérie dans lesquels il faudrait admettre, contrairement aux idées de M. Babinski, une exagération véritable des phénomènes tendineux, capable de se manifester par une trépidation du pied (uni ou bilatérale) absolument spontanée, et qui, à l'examen clinique manuel, n'est d'aucune façon différenciable du clonus vrai des maladies organiques du système nerveux. Or, même dans ces cas l'analyse graphique prolongée permet de mettre en relief des caractères de polymorphinisme et d'irrégularité relatifs, par lesquels la distinction de la forme vraie du clonus est toujours possible. — *Conclusion :* il existe *dans l'hystérie* une trépidation du pied, qui en des cas très rares peut être absolument spontanée et cliniquement vraie, mais qui apparait fruste à une analyse graphique prolongée.

Autre fait : le clonus du pied peut se trouver, dans sa forme fruste, assez fréquemment dans le cours des *maladies infectieuses,* aiguës ou subaiguës, dans le rhumatisme, la sciatique, etc.; le graphique de ces formes de clonus offre toujours les caractéristiques d'irrégularités propres au type fruste. On peut aussi, à la suite d'un *surmenage*, d'un exercice musculaire très fatigant, provoquer chez des normaux une exagération des réflexes se manifestant temporairement par la trépidation du pied facilement provocable par l'artifice de Babinski.

La *simulation* du clonus fruste est possible et relativement facile; chez certains sujets hystériques, elle peut, par l'éducation, devenir si parfaite que seule l'analyse graphique peut arriver à déterminer la nature véritable du phénomène. — La *trépidation du pied légitime* échappe, au contraire, à toute simulation possible; c'est donc un symptôme précieux de lésion organique des voies corticospinales, surtout quand le signe de l'orteil manque ou est douteux.

Les recherches cliniques n'ont pas été le seul objet de l'auteur; il a aussi étudié le phénomène du pied à un *point de vue général,* et essayé de porter quelque lumière sur la question tant débattue de sa nature, musculaire pour les uns, réflexe pour les autres. Dans des cas spécialement favorables, et grâce à l'usage de son appareil, il a pu entretenir l'enregistrement de la trépidation du pied (forme légitime) pendant un temps extrêmement long. Pendant des heures entières, il a vu le clonus se continuer toujours avec le même caractère de surprenante régularité; après 4 à 5 heures d'enregistrement ininterrompu, il n'y

avait pas le moindre signe de fatigue apparente de ce mécanisme qui doit avoir sa source, semble-t-il, dans les centres médullaires.

Enfin l'auteur a démontré la persistance de la trépidation du pied *dans le sommeil* et la possibilité de sa provocation également dans le sommeil.

FEINDEL.

1776) **Quelques remarques sur le mémoire de M. Ettore Levi intitulé : Nouvelles recherches graphiques sur le phénomène de la Trépidation du Pied,** par J. BABINSKI. *L'Encéphale,* an IV, n° 1, p. 40-44, janvier 1909.

M. Babinski soumet à la critique un mémoire récent d'Ettore Levi. Il signale d'abord une confusion de mots, les deux expressions de clonus fruste et pseudo-clonus ayant pour M. Babinski des significations différentes et précises qui n'ont pas été adoptées par M. Levi.

Toutefois M. Levi s'appuyant sur ses graphiques a déclaré l'hystérie incapable d'engendrer une épilepsie spinale parfaite semblable à celle que provoquent souvent les lésions organiques du système pyramidal. C'est un fait essentiel sur lequel M. Babinski insiste depuis 15 ans.

Une autre critique porte sur des faits. D'après M. Levi l'hystérie serait capable de provoquer une exagération des réflexes tendineux; et, à l'appui de cette opinion M. Levi rapporte trois observations qui lui semblent très démonstratives.

Dans ces trois cas, surtout dans le premier et le troisième, M. Levi aurait constaté une épilepsie spinale, qu'on eût considérée comme parfaite, si l'on s'en fût tenu à des examens cliniques, mais dont la nature fruste aurait été décelée par l'emploi de la méthode graphique. En admettant que cette affirmation soit exacte, les faits de M. Levi ne paraissent pas du tout probants.

Dans ces faits, il n'est pas permis d'établir une relation entre les réflexes tendineux et l'hystérie. En effet les sujets sont des surmenés, des débilités, et l'on sait que la fatigue peut, en l'absence de toute affection névropathique, donner lieu à des exagérations des réflexes tendineux, avec clonus parfait ou presque parfait qui disparaît sous l'influence du repos.

L'erreur de M. Levi, et de ceux qui comme lui croient à l'influence de l'hystérie sur l'état des réflexes tendineux, tient à ce qu'ils n'ont pas tenu un compte suffisant de la variabilité de ces réflexes à l'état normal ainsi que des causes diverses capables de les modifier, et contre lesquelles, cela va sans dire, l'hystérie n'est pas un préservatif.

A ce propos, il est bon de rappeler les raisons sur lesquelles M. Babinski se fonde pour soutenir que l'hystérie n'exerce aucune action sur les réflexes tendineux.

Tout d'abord il est impossible de produire par suggestion ou par persuasion une exagération, une abolition ou un affaiblissement, soit partiel, soit généralisé, des réflexes tendineux.

Ensuite les paralysies et les contractures hystériques ne modifient pas l'état des réflexes tendineux, ainsi que le montre, d'une manière particulièrement évidente, l'examen des faits où ces troubles de motilité sont unilatéraux.

Enfin, ayant examiné comparativement, au point de vue des réflexes tendineux, d'une part des sujets présentant des accidents hystériques (attaques hystériques, etc.), et d'autre part des sujets n'en ayant jamais eu, M. Babinski a constaté les mêmes variations individuelles dans les deux groupes qui, pris en bloc, ont paru absolument pareils.

On comprendra donc aisément que cette opinion, basée sur des recherches systématiques longtemps poursuivies, ne soit pas ébranlée par les trois observations de M. Levi. FEINDEL.

1777) **Les Réflexes controlatéraux. Le Réflexe plantaire controlatéral homogène et hétérogène**, par M. KLIPPEL et PIERRE WEIL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 4, p. 270-277, juillet-août 1908.

Chez un certain nombre de sujets indemnes d'affection avérée du système nerveux, l'excitation de la plante d'un pied provoque des mouvements de flexion des orteils des deux pieds, mouvements réflexes, et non de défense. Or, ces sujets sont presque tous des tuberculeux avancés, c'est-à-dire des individus à réflectivité exagérée; chez eux s'applique donc, comme chez les grenouilles dont l'excitabilité a été exagérée par la décapitation, la loi de l'irradiation des réflexes de Pflüger.

Chez les hémiplégiques, l'excitation de la plante du côté paralysé provoque l'extension du gros orteil du côté malade, et ne suscite aucun mouvement des orteils du côté sain. L'excitation de la plante du côté sain, au contraire, provoque des mouvements bilatéraux de flexion des orteils, mettant ainsi en évidence le réflexe plantaire controlatéral hétérogène ou dissemblable. Ce n'est en somme qu'un cas particulier du réflexe plantaire controlatéral de flexion mentionné ci-dessus ; on sait en effet que chez les hémiplégiques l'excitabilité est exagérée du côté sain.

Chez certains paraplégiques, l'excitation de la plante du pied du côté gauche, très paralysé, ne provoque aucun mouvement controlatéral; celle du côté droit très peu lésé, provoque la flexion de l'orteil gauche qui tout à l'heure s'étendait. Ces paraplégiques, au point de vue moteur, peuvent être considérés comme des hémiplégiques du côté gauche : leur réflectivité est régie par les mêmes lois.

Chez d'autres paraplégiques, au contraire, l'excitation du pied du côté le moins atteint, qui pourtant peut être à peine soulevé au-dessus du plan du lit, provoque un mouvement controlatéral d'extension, avec extension également du pied sur la jambe (dissociation du réflexe pathologique ordinaire); l'excitation de la plante du pied du côté le plus atteint ne provoque aucun réflexe controlatéral.

On pourrait donc avancer : *a)* Que l'exagération légère de l'excitabilité d'un faisceau pyramidal provoque le réflexe plantaire controlatéral de flexion, dont le réflexe controlatéral plantaire hétérogène n'est qu'une modalité clinique; *b)* Que l'exagération plus marquée de l'excitabilité de ce faisceau provoque le réflexe plantaire controlatéral d'extension (rare); *c)* Que la dégénérescence profonde d'un faisceau pyramidal s'oppose à la production de tout réflexe controlatéral plantaire.

L'étude des réflexes controlatéraux permettrait donc de dire quel est le degré d'altération d'un faisceau pyramidal. E. FEINDEL.

1778) **Du Hoquet incoercible**, par PIERRE DENANCE. *Thèse de Paris*, n° 339, 22 juillet 1908. Jouve, éditeur (132 pages).

Étude d'ensemble du hoquet incoercible ; celui-ci apparaît tantôt comme un épiphénomène, noyé au milieu des autres symptômes d'une affection connue ; tantôt au contraire il domine la scène, les autres symptômes étant imprécis ou inexistants; dans ce dernier cas, avant d'affirmer qu'il s'agit d'un phénomène hystérique, il est indispensable de procéder à un examen approfondi du

malade ; dans ces conditions le hoquet met quelquefois le médecin sur la voie d'un diagnostic difficile.

La valeur pronostique du hoquet incoercible est très variable ; il indique un pronostic fatal dans certains états pathologiques abdominaux (étranglement herniaire, occlusion intestinale, péritonites) ; il indique un pronostic relativement bon chez le nourrisson ; disparaissant lorsque celui-ci tombe malade, son existence prouve l'état de prospérité, de plénitude de l'enfant. Enfin le hoquet peut aggraver le pronostic d'une maladie lorsque par sa ténacité, par l'inanition et l'insomnie qu'il provoque, il occasionne l'épuisement du malade.

E. Feindel.

1779) **Importance des modifications de la Sensibilité dans le diagnostic des Maladies,** par Tom A. Williams (Edinburgh). *American Journal of the medical Sciences*, n° 445, p. 556-563, avril 1909.

L'auteur revient sur la définition des sensibilités profonde, protopathique et épicritique ainsi que sur la technique servant à l'exploration. Il montre combien leur recherche est importante et comment elle donne des indications précises dans les cas de lésion cérébrale avec anesthésie, de paralysie de Brown-Séquard, de lésions radiculaires. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1780) **La symptomatologie des lésions de la Zone Lenticulaire avec une discussion sur la pathologie de l'Aphasie,** par Charles K. Mills et William G. Spiller (Philadelphie). *Journal of the nervous and mental Disease*, an XXXIV, n°s 9 et 10, p. 558-588 et 624-650, septembre et octobre 1907.

Ce travail est une contribution très importante à l'étude de la pathologie du noyau lenticulaire. Les auteurs résument à ce sujet ce qui est admis d'une façon générale, et ils exposent les idées particulières de Déjerine, Mingazzini, Schaeffer, von Monakow et d'autres, ainsi que le résultat des expériences si originales de Pagano.

Les auteurs fournissent 11 observations anatomo-cliniques nouvelles dans lesquels il existait une lésion du noyau lenticulaire ; c'est ordinairement un kyste hémorragique ou un foyer ancien de ramollissement. On sait que la circulation de la région ne permet guère qu'il s'établisse de lésions isolées du noyau lenticulaire. Cependant, dans un cas, la lésion est trés localisée ; elle l'est encore beaucoup dans deux autres observations.

Le but de cette étude a surtout été de chercher à éclaircir le mécanisme du langage cérébral et celui de la représentation des mouvements de la parole.

Les conclusions générales du travail sont les suivantes :

1° Les lésions localisées aux noyaux lenticulaires ne paraissent pas déterminer de symptômes sensoriels ;

2° Des symptômes moteurs sont la conséquence de lésions situées dans certaines parties du noyau lenticulaire ; d'une façon générale, le noyau lenticulaire doit être regardé comme un organe moteur ;

3° Des troubles anarthriques ou dysarthriques de la parole sont la consé-

quence des lésions d'une portion du noyau lenticulaire gauche, lequel contient probablement des centres qui commandent aux mouvements rendant la parole possible ;

4° Les lésions destructives de certaines portions du noyau lenticulaire causent probablement une parésie des membres ou du visage;

5° Les parésies ou les paralysies causées par des lésions destructives du noyau lenticulaire diffèrent de celles qui sont produites par lésions capsulaires en ce que la perte du pouvoir moteur n'est pas aussi complète ni aussi caractéristique;

6° Les parésies ou les paralysies causées par des lésions lenticulaires diffèrent de celles qui sont produites par des lésions corticales en ce que les premières ne sont guère dissociables; cependant, on peut observer des parésies lenticulaires dissociés;

7° Alors que le déficit qui résulte d'une lésion lenticulaire destructive est permanente, il n'est généralement pas intense;

8° L'aphasie motrice vraie et persistante, au sens qui est généralement attribué à cette forme de troubles de la parole, ne peut être déterminée par une lésion localisée au noyau lenticulaire, quelle que soit la dimension de cette lésion, quel que soit le degré de la destruction ;

9° L'insula, dans son écorce et dans sa région sous-corticale, joue un rôle important dans les phénomènes de la parole, et ce rôle est entièrement différent de celui qui est joué par le noyau lenticulaire et par la capsule interne;

10° L'insula fait partie du centre moteur cortical et il est probable que la circonvolution de Broca et l'insula constituent à eux deux le centre cortical moteur du langage tout entier;

11° L'aphasie motrice peut exister sans qu'il y ait lésion de la IIIe circonvolution frontale gauche;

12° Les noyaux lenticulaires sont une portion trop considérable de l'hémisphère pour qu'il soit permis de le regarder comme de simples vestiges d'organes en régression, comme des organes résiduels. THOMA.

1781) **Discussion sur l'Aphasie, avec considérations particulières sur les idées de P. Marie,** par CH. K. MILLS. *Joint Meeting of the New-York neur. Soc. and the Philadelphia Neurol. Soc.*, 24 nov. 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* juillet 1907, p. 459.

On doit savoir gré à P. Marie d'avoir montré que le schéma classique de l'aphasie ne résume pas la réalité. L'auteur expose les idées de P. Marie et reprend les objections que lui ont opposées Dejerine, v. Monakow, Mingazzini et d'autres.

JAMES HENDRIE LLOYD approuve P. Marie d'avoir ébranlé des doctrines insuffisantes, mais il dit que ce que Marie a rebâti vaut moins que ce qu'il a voulu détruire.

DERCUM a vérifié les assertions de P. Marie concernant le *déficit mental* des aphasiques. Il a examiné à ce point de vue quatorze de ces malades. Il est des aphasiques ne faisant jamais ce qu'on leur demande; d'autres, qui obéissent aux ordres simples, sont perdus quand on leur demande deux choses à la fois; tous sont perdus devant des complications croissantes.

Même chose pour les ordres lus, quand le malade peut lire. Un malade qui savait bien la signification de « head » et de « hand » ne s'y retrouve plus quand les deux mots sont dans la même phrase : « Put your hand ou your head » est incompréhensible pour lui.

Il n'y a pas de doute à avoir quand au déficit mental affirmé par P. Marie, c'est un déficit spécial, une lacune qui a noyé un petit groupe de fonctions particulières.

P. Marie a eu raison en disant que tout aphasique est à la fois, bien que dans des proportions très variables, moteur et sensitif; mais peut-être Dejerine n'a-t-il pas tort de prétendre que dans certains cas de lésions extrêmement limitées les symptômes sont purement moteurs ou purement sensoriels. THOMA.

1782) **Un cas d'Aphasie à la fois motrice et sensorielle avec intégrité de la IIIe circonvolution frontale gauche. Lésion de la Zone Lenticulaire et du Faisceau longitudinal inférieur,** par F.-X. DERCUM (Philadelphie). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIV, n° 11, p. 681-690, novembre 1907.

Aucune lésion des circonvolutions. Une section horizontale passant à travers les ganglions de la base au niveau du pied de la IIIe frontale gauche a montré deux lésions fort étendues. La première, la seule intéressante, est de date ancienne et elle porte sur le noyau lenticulaire, la portion adjacente de la capsule interne, et sur le faisceau longitudinal inférieur. Du côté droit une lésion très vaste englobe les ganglions de la base et la capoule interne; c'est un ramollissement récent qui a précédé immédiatement la mort.

La IIIe frontale gauche avec sa substance blanche était absolument intacte; intactes aussi les circonvolutions de la région de Wernicke et du gyrus angulaire. — Ce cas se superpose à celui de la figure 10 de l'article de Pierre Marie dans la *Semaine médicale* du 23 mai 1906. THOMA.

1783) **Un cas d'Aphasie,** par DANA et RAMSAY HUNT. *New-York Neurological Society*, 5 février 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* septembre 1907, p. 604.

Cas d'aphasie sensorielle avec jargonaphasie et surtout anomie; il y a de l'agraphie associée et, comme il est habituel, de l'alexie. Discussion des idées de Pierre Marie par les présentateurs et Collins, Frænkel, Clark, Sachs, Onuf.

THOMA.

1784) **Perte de la Compréhension des Noms propres,** par FRANK R. FRY (Saint-Louis). *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXIV, n° 10, p. 617, octobre 1908.

Ce trouble est apparu chez un homme de 40 ans. Il est si parfaitement limité qu'il semble être une manifestation hystérique plutôt que de l'aphasie. Cependant à l'examen on n'a trouvé absolument rien qui permette d'affirmer qu'il s'agisse réellement d'hystérie. THOMA.

1785) **Discussion sur l'Aphasie avec présentation de plusieurs cas,** par B. SACHS. *New-York Neurological Society*, 5 février 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1907, p. 602.

Il est à remarquer que l'aphasie sensorielle pure et simple est d'une rareté extrême. On devrait, selon la théorie de Wernicke, la rencontrer fréquemment avec l'abcès temporal otitique. Cependant cela ne s'observe pas.

THOMA.

1786) **Astéréognosie tactile et Asymbolie. Ont-elles leur localisation dans l'Écorce cérébrale,** par MORTON PRINCE (de Boston). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 1, p. 12-22, janvier 1908.

Il ne saurait être question de chercher une localisation corticale de l'asymbolie et du sens stéréognostique que dans des cas où il n'y aurait absolument

aucune altération de la sensibilité périphérique. Or il n'existe pas de cas de ce genre ou du moins la question n'a pas encore été assez étudiée pour qu'on puisse affirmer qu'il en existe. A l'heure actuelle, on ne saurait dire qu'il y a une asymbolie corticale. THOMA.

1787) **Étude de la Localisation tactile dans un cas présentant de l'Astéréognosie et de l'Asymbolie à la suite d'une lésion de l'Ecorce du Cerveau,** par MORTON PRINCE (de Boston). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXV, n° 1, p. 1, 11 janvier 1908.

Il s'agit d'un homme qui reçut un objet pesant sur la région pariétale gauche; il y eut fracture avec enfoncement au niveau du centre cortical du bras. Après guérison du choc traumatique il demeura une paralysie spasmodique du bras assez marquée et une paralysie spasmodique légère de la jambe ne s'opposant pas aux besoins ordinaires de la locomotion.

L'auteur a exploré avec grand soin les sensibilités; alors qu'à la main droite la sensibilité tactile fut trouvée absolument normale, il y avait des déficits bien marqués de la sensation de pression et de l'appréciation des poids, de la notion des attitudes et des mouvements des doigts, des troubles marqués de la localisation des sensations.

L'auteur insiste sur la délicatesse des recherches qui permettent de trouver les raisons de l'astéréognosie et de l'asymbolie; son malade était en effet incapable de reconnaître de la main droite les formes, la dimension et la nature des objets qu'on y plaçait. THOMA.

CERVELET

1788) **Sur un cas de Tumeur du Cervelet; opération; guérison,** par AGENORE ZERI (de Rome). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 49, p. 1345-1353, 7 décembre 1908.

Le diagnostic de la lésion fut porté par exclusion; les signes de compression cérébrale existaient, mais le syndrome cérébelleux n'était pas manifeste.

La céphalée était localisée dans la région occipitale et ses paroxymes provoquaient de la contracture des muscles de la nuque, d'où une attitude spéciale dite cérébelleuse; en outre le malade avait du nystagmus, du ptosis et il contractait spasmodiquement ses muscles frontaux.

Le chirurgien intervint et mit à découvert les deux lobes du cervelet; il trouva dans l'hémisphère gauche une tumeur vasculaire (angiome capillaire sarcomateux) qui fut facilement énucléée. F. DELENI.

1789) **Syndrome Cérébelleux avec Anarthrie par Malaria (syndrome de Pansini), et Ataxie centrale aiguë de Leyden,** par ALFREDO BEVACQUA (de Naples). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 50, p. 1383-1389, 14 décembre 1908.

Le cas rapporté par l'auteur est de nature indubitablement paludéenne : la localisation purement cérébelleuse de la maladie reproduit exactement le syndrome décrit par Pansini, dont les caractéristiques cliniques et étiologiques sont précises : ataxie, asthénie, atonie anarthrie, origine paludéenne.

Ce syndrome, tout en conservant son individualité propre, doit rentrer dans

le groupe des ataxies centrales aiguës (Leyden, Westphal) et dans la forme cérébelleuse de ce groupe (Bechterew et Nonne). F. DELENI.

1790) **Syndrome Cérébelleux s'améliorant progressivement à la suite d'une Décompression**, par ALFRED GORDON. *Philadelphia neurological Society*, 27 novembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 4, p. 223, avril 1909.

Cet homme que les douleurs, les vomissements, la dyplopie, les vertiges avaient annihilé, a récupéré sa vision et son équilibre après une craniectomie dans laquelle on enleva des deux côtés une large surface des os occipitaux.

THOMA.

1791) **Gliome kystique du Cervelet**, par LESNÉ et PAUL ROY. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXIII, n° 1, p. 98, janvier 1908.

Enfant de 7 ans qui présentait depuis 6 mois des troubles de la marche et entrée à l'hôpital avec les signes classiques des tumeurs du cervelet.

L'hémisphère cérébelleux droit est doublé de volume, fluctuant, totalement occupé par un kiste, recouvert d'une mince écorce, qui comprime le vermis.

FEINDEL.

1792) **Un cas d'Atrophie Cérébelleuse**, par FREDERICK E. BATTEN. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 1, novembre 1908. *Neurological Section*, p. 8-12.

Cliniquement ce cas établit une transition entre l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et André-Thomas et l'affection cérébelleuse progressive du cervelet par lésions interstitielles et vasculaires de Holmes.

A l'autopsie et à l'examen histologique du cervelet on constate une intégrité relative de cet organe à laquelle on était loin de s'attendre.

THOMA.

1793) **Un cas d'Hystérie présentant les symptômes des maladies du Cervelet**, par A.-A. ESHNER. *Philadelphia neurological Society*, 22 décembre 1906. *Journal of nervous and mental Disease*, août 1907, p. 528.

Homme de 42 ans qui présentait la démarche cérébelleuse caractéristique ; il y avait une sensation de faiblesse unilatérale, de bourdonnement d'oreille et de la surdité du même côté. Guérison par suggestion médicamenteuse.

THOMA.

ORGANES DES SENS

1794) **Ophtalmoplégie unilatérale avec Parésie des Mouvements volontaires associés pour le Regard en haut**, par J.-T. KRALL. *Philadelphia Neurological Society*, 22 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1908, p. 659.

Homme de 40 ans probablement syphilitique. Discussion de la localisation.

THOMA.

1795) **Un cas d'Ophtalmoplégie chronique progressive**, par ISADOR ABRAHAMSON. *New-York Neurological Society*, 8 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1907, p. 598.

Chez le sujet, un homme de 37 ans, l'affection débuta par du ptosis, puis les

mouvements des globes se sont limités et actuellement ils sont abolis. Il est remarquable que la musculature de l'iris reste indemne. Le traitement antisyphilitique n'a rien donné. THOMA.

1796) **Paralysie d'un Nerf de la VIe paire survenue au cours de la Fièvre Typhoïde**, par J.-H. LLOYD. *Philadelphia Neurological Society*, 26 février 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1907, p. 661.

Cet accident est rare et transitoire; dans le cas particulier, le malade quitta l'hôpital avec une amélioration très nette de son strabisme.

THOMA.

1797) **Traité de la Pupille et des Phénomènes Pupillaires** (Pupillenlehre. Anatomie, Physiologie und Pathologie, Methodik der Untersuchung), par LUDWIG BACH (de Marburg). Un volume in-8° de 344 pages avec 27 figures. S. Karger, éditeur, Berlin, 1908.

La littérature récente concernant l'étude de la pupille et des phénomènes pupillaires est extrêmement abondante; mais elle est éparse, et le grand mérite de L. Bach est d'avoir coordonné dans une monographie d'un maniement facile tout ce qu'il faut connaître de la pupille et tout ce qui a été observé jusqu'ici sur les phénomènes pupillaires. Il est nécessaire d'ajouter que depuis des années L. Bach a fait des phénomènes pupillaires l'objet de ses recherches privilégiées; il vient de consacrer un temps considérable à examiner, au point de vue qui l'intéresse, des centaines d'aliénés dans les cliniques psychiatriques. La monographie est divisée en cinq parties : Anatomie des centres et des voies pupillaires, physiologie de la pupille, pathologie générale de la pupille, pathologie spéciale de la pupille, méthodes d'examen et instrumentation.

Il est inutile de faire ressortir l'utilité pratique de cette publication et son intérêt au moment où les phénomènes pupillaires ont pris en pathologie nerveuse et mentale une importance sémiologique et diagnostique de premier ordre. THOMA.

MOELLE

1798) **Tabes (maladie de Duchenne)**, par ALBERT CHARPENTIER. *Le Bulletin médical*, an XXII, n° 89, p. 987-991, 11 novembre 1908.

Le tabes que l'on voit dans la pratique ne répond pas au tableau que tracent les traités classiques. Ceux-ci n'envisagent que la forme avancée; en réalité, toutes les étapes existent depuis la plus petite lésion syphilitique nerveuse ne se manifestant que par un seul signe objectif, jusqu'au tableau complet de l'ataxie de Duchenne avec incoordination et même, quelquefois, avec association des symptômes mentaux qui cractérisent la paralysie générale (méningo-encéphalite chronique syphilitique).

Il convient d'envisager le tabes plutôt comme un syndrome nerveux syphilitique que comme une entité morbide : c'est de cette façon seulement que l'on pourra dépister les cas frustes ou très frustes et leur opposer le traitement mercuriel qui, d'après l'auteur, serait alors efficace. E. FEINDEL.

1799) **Tabes sacré; un cas avec nécropsie,** par S. LEOPOLD. *The Journal of nervous and mental Disease,* avril 1909, vol. XXXVI, n° 4, p. 193-199.

Homme de 54 ans, tabétique depuis un an; il présente de l'hypotonicité, de l'ataxie avec atrophie musculaire des membres inférieurs, des douleurs fulgurantes, des symptômes rectaux et vésicaux, du myosis. Le réflexe du tendon d'Achille est perdu, mais les réflexes rotuliens sont demeurés normaux.

Ce malade ayant succombé, sa moelle put être examinée histologiquement. Dans toute la région sacrée les cordons postérieurs présentaient une dégénération intense comprenant la totalité de la zone cornu-radiculaire. Cette dégénération est surtout profonde du côté droit, où les fibres radiculaires de la Ve, de la IVe racine lombaires sont également très dégénérées et où, au niveau de l'entrée de la IIIe racine lombaire postérieure, on note encore quelques fibres dégénérées. C'est à cette hauteur que se termine la dégénération des fibres radiculaires. A gauche dans la dégénération, déjà moins accusée qu'à droite le segment sacré, c'est encore moins dans les deux derniers segments lombaires.

L'intégrité des réflexes rotuliens coexistant avec l'abolition des réflexes achilléens s'expliquent parfaitement dans le cas actuel, où les autres symptômes étaient d'ailleurs très accentués, par la conservation de l'arc réflexe traversant le segment lombaire et l'interruption de l'arc réflexe dans le segment sacré.

Déjà Achard et Lévi, Pineles, Redlich, Pick ont rapporté des cas similaires. Ces cas permettent d'envisager une *forme sacrée du tabes,* forme caractérisée cliniquement par la persistance des tendons rotuliens et anatomiquement par la dégénération largement prédominante du segment sacré. Ils appuient les données statistiques et font reconnaître à l'abolition des réflexes achilléens une plus grande valeur diagnostique qu'à l'abolition des réflexes rotuliens.

THOMA.

1800) **Relation entre l'Anévrisme de l'Aorte et le Tabes. Un cas avec autopsie,** par PAUL H. BIKLÉ (Philadelphia). *Medical Record,* n° 2009, p. 800, 2 mai 1909.

Pour l'auteur, la coexistence de deux manifestations parasyphilitiques est accidentelle. THOMA.

1801) **Pathologie de l'Amyotrophie Tabétique,** par S.-A. KINNIER WILSON. *Proceedings of the royal Society of medicine,* vol. II, n° 1, nov. 1908. *Neurological Section,* p. 19-28.

Observations présentées à propos de deux cas de tabes amytrophique histologiquement étudiés et dans lesquels l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle était considérable. THOMA.

1802) **Un cas de Tabes avec participation de plusieurs nerfs craniens,** par T.-H. WEISENBURG. *Philadelphia neurological Society,* 21 décembre 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 536.

Dans ce cas, le tabes n'est pas douteux. A droite, les IIe, IIIe, IVe et VIIe nerfs étaient pris, et à gauche les IIe et IIIe nerfs étaient atteints. Il est exceptionnel de voir dans le tabes tant de nerfs craniens participant à la fois au processus.

THOMA.

1803) **Accouchements indolores et crises Douloureuses de faux Accouchement dans le Tabes,** par JEAN ABADIE et H. GRENIER DE CARDENAL (de Bordeaux). *Province médicale,* n° 38, 22 septembre 1906.

Histoire d'une malade qui, à peine entrée dans le tabes, accoucha grâce à lui sans souffrir. Mais depuis 5 ans elle paie cet avantage passager par des douleurs presque ininterrompues qui simulent, en les exagérant même, les souffrances de l'enfantement. Ce fait attire l'attention sur deux syndromes du tabes encore peu connus, d'une physionomie très particulière, dont l'aspect clinique est en tous points opposé, mais que réunit au contraire une même interprétation pathogénique. Ils doivent prendre place à côté d'autres accidents du tabes sous les désignatious d'accouchement indolore et de crises douloureuses de faux accouchement. E. FEINDEL.

1804) **Démonstration des résultats du traitement du Tabes par la Rééducation,** par H.-S. FRENKEL (de Heiden, Suisse). *New-York neurological Society,* 8 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* sept. 1907, p. 593.

Présentation de plusieurs malades chez lesquels la rééducation a fourni des résultats remarquables. L'auteur insiste sur les dangers d'un traitement mal dirigé. THOMA.

1805) **Le Traitement rationnel du Tabes en relation avec la pathogénie de l'affection,** par TOM A. WILLIAMS (Washington). *Medical Record,* n° 2005, p. 591, 10 avril 1909.

C'est le traitement mercuriel seul qui peut être efficace contre la méningite spécifique enserrant les racines spinales ; les troubles moteurs du tabes peuvent être améliorés ou guéris, la progression des troubles sensitifs arrêtée. Les échecs du traitement tiennent à ce que le mercure est mal administré, à ce qu'on veut obtenir plus qu'il ne saurait donner et surtout à ce que le mercure est administré trop tard. THOMA.

1806) **Traitement par la Rééducation de l'Ataxie locomotrice,** par J. RALPH JACOBY (New-York). *Medical Record,* n° 2009, p. 791, 8 mai 1909.

Six observations personnelles concourant à démontrer que la rééducation des mouvements peut être d'un profit énorme pour les tabétiques ; le pronostic de ce procédé thérapeutique dépend pour une part de l'hypotonie musculaire.

THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1807) **Cas de Blessures des Nerfs périphériques avec considérations spéciales sur leur traitement Chirurgical,** par JAMES SHERREN. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section,* p. 135.

I. — Paralysie du musculo-spiral consécutive à une fracture de la clavicule. Le long supinateur, les extenseurs du carpe des doigts et du pouce sont paralysés ; le triceps agit normalement. Sensibilité altérée sur toute l'aire radiale de la main ; les muscles ne réagissent pas au courant faradique, mais ils réa-

gissent au courant galvanique. Le nerf était donc incomplètement coupé. On plaça un appareil maintenant en hyperextension les doigts et le pouce afin de relâcher les muscles paralysés et l'on fit du massage et de l'électricité. Amélioration progressive.

II. — Paralysie du musculo-spiral à la suite d'un accident de machine. Le nerf était incomplètement sectionné. L'amélioration ne se produisant pas à la suite de l'emploi des moyens médicaux, une intervention fut décidée et on libéra le nerf du tissu fibreux dense qui encerclait sa lésion. Amélioration rapide ; mais les muscles ne réagissent au courant interrompu que 6 mois après l'opération.

III. — Section complète du même nerf musculo-spiral chez un enfant de 9 ans ; l'accident datait du 23 juin et la suture fut effectuée le 3 août. Sept mois plus tard les premiers signes de réparation se montrent et 10 mois après la suture la guérison était complète.

IV. — Suture secondaire du médian trois mois après la section ; commencement de la réparation.

V. — Résultat d'une suture primaire du nerf médian au poignet (guérison complète).

VI. — Blessure du nerf médian; ulcération trophique.

VII. — Section du nerf cubital au-dessous de sa branche dorsale.

VIII. — Section complète de la première division antérieure du Ve nerf cervical au-dessus ou avec le nerf qui va au muscle rhomboïde.

Dégagement du tissu cicatriciel, suture.

IX. — Névrite chronique du nerf cubital due à une difformité dans la région de l'épaule. Traitement par la résection de la portion endommagée du nerf.

X. — Névrite chronique du nerf cubital dans la région de l'épaule.

Thoma.

1808) **Névrite Traumatique localisée avec Névralgie Ascendante,** par Jean Abadie (de Bordeaux). *Province médicale*, n° 43, 24 octobre 1908.

Une première particularité de l'observation de Jean Abadie, c'est la limitation excessive et le petit nombre des symptômes objectifs de la névrite. Celle-ci est restée localisée objectivement à la région traumatisée, seules les manifestations douloureuses ont présenté une marche lente et ascensionnelle de la périphérie vers le centre, le fait mérite d'être appelé non pas névrite ascendante, mais *névralgie ascendante traumatique.*

La seconde particularité de l'observation est le caractère ascensionnel de douleurs pendant chaque crise douloureuse; il ne s'agit pas de l'ascension progressive dont il a été fait mention il y a un instant, mais de l'ascension des sensations paresthésiques et douloureuses pendant le cours du paroxysme lui-même. Ce caractère n'est pas signalé dans les descriptions classiques de la crise douloureuse paroxystique de la névrite ascendante.

Ce caractère donne aux crises présentées par la malade une ressemblance remarquable avec les formes exclusivement sensitives de l'épilepsie jacksonienne, formes que l'on désigne couramment en clinique du nom d'épilepsie partielle sensitive. Dans l'observation précédente, comme dans les cas d'épilepsie partielle sensitive à type brachial, on note l'existence de paroxysmes avec intervalles de calme absolu, le début pour une aura toujours identique à elle-même, l'ascension des phénomènes sensitifs qui envahissent les différents segments du membre de l'extrémité à la racine, la généralisation tardive de ces phénomènes

à tous les membres, la cessation rapide de la crise et le retour au calme absolu, l'absence des phénomènes convulsifs. Enfin, l'arrêt de la crise par la compression au-dessus du point de départ de l'aura est un trait nouveau de ressemblance.

Seule la marche extenso-progressive et extenso-régressive du territoire atteint, les phénomènes névritiques locaux, la notion du traumatisme initial distinguent les crises présentées par la malade des attaques d'épilepsie partielle sensitive. A ce nouveau titre, pareille observation pourrait être tenue pour un fait d'épilepsie partielle sensitive d'origine périphérique. E. Feindel.

1809) **Névrite d'Occupation de la branche Palmaire profonde du nerf Cubital**, par J. Ramsay Hunt (New-York). *Communication au XXXIVe Congrès annuel de l'American neurological Association*, 20-22 mai 1908.

L'auteur décrit sous ce titre des faits présentant les caractéristiques suivantes : 1° paralysie atrophique des muscles intrinsèques de la main innervés par le cubital; 2° présence de la réaction de dégénérescence; 3° absence de troubles de la sensibilité dans le territoire du cubital.

Ces trois caractères distinguent le syndrome de toutes les paralysies d'occupation décrites jusqu'ici. L'absence de troubles de la sensibilité est surtout à remarquer, car elle donne au syndrome l'apparence d'un début d'Aran-Duchenne (trois observations personnelles et assimilation d'un cas de Gessler).

Thoma.

1810) **Sur un cas de Quadriplégie Polynévritique**, par A. Pitres (de Bordeaux). *La Province médicale*, an XXI, n° 39, p. 407, 26 septembre 1908.

Un homme de 28 ans est surpris, dans une partie de chasse, par un orage. Il rentre trempé jusqu'aux os, se couche, dort tranquillement; le lendemain, en se réveillant, il ressent une faiblesse dans les membres inférieurs. Cette faiblesse s'accroît les jours suivants; elle gagne les membres supérieurs, et arrive après quelques semaines à compromettre gravement les fonctions des quatre membres. La face, le tronc, les sphincters restent intacts; mais il se produit quelques troubles psychiques caractérisés par une amnésie des faits récents. Actuellement, deux mois après le début des accidents, le malade présente une parésie des quatre membres, notablement plus accentuée aux extrémités qu'à la racine de ces membres, parésie flasque s'accompagnant d'une abolition totale des réflexes tendineux et cutanés, d'un amaigrissement atrophique diffus, avec diminution de l'excitabilité électrique et lenteur de la secousse des muscles atteints. Les sphincters sont restés intacts. Il ne s'est pas formé d'escarres. L'amnésie a persisté avec les mêmes caractères qu'aux premiers jours.

A propos de ce fait, le professeur de Bordeaux étudie les paralysies des quatre membres et les causes pouvant les déterminer. E. Feindel.

DYSTROPHIES

1811) **Un cas de Myopathie de la forme Landouzy-Dejerine**, par Charles E. Atwood. *Joint Meeting of the New-York neurological Society and the Philadelphia neurological Society*, 16 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 707.

Cas intéressant en raison de la précocité du début. L'enfant a 5 ans, mais sa

mère dit qu'il ne savait pas téter et elle lui a toujours connu un visage immobile. On peut penser à des déficits musculaires congénitaux.

THOMA.

1812) **Cas particulier d'Atrophie musculaire,** par E. FARQUHAR BUZZARD. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 3, janvier 1909. *Neurological Section,* p. 33.

Homme de 26 ans; depuis 3 ans, à la suite d'un rhumatisme aigu, l'orbiculaire des lèvres et celui des paupières sont parésiés ; les sterno-mastoïdiens sont atrophiés, ainsi que les extenseurs et les fléchisseurs du pouce et les fléchisseurs de la cheville. THOMA.

1813) **Deux cas d'Atrophie du type Péronier avec Développement très tardif des symptômes,** par JAMES COLLIER. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 3, janvier 1909. *Neurological Section,* p. 31.

La mère était atteinte de cette affection, quatre enfants sur treize l'ont également présentée.

Les deux malades dont il est question n'ont remarqué la faiblesse de leurs pieds qu'à 37 et 42 ans. THOMA.

1814) **Atrophie musculaire progressive du type Péronier,** par J.-J. THOMAS. *Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 21 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* décembre 1907, p. 785.

Présentation de deux frères atteints de cette forme d'atrophie musculaire. L'auteur établit un rapprochement entre le type péronier et les myopathies.

THOMA.

1815) **Cas de Dystrophie musculaire du type Péronier,** par CLARK. *New-York Neurological Society,* 8 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* septembre 1907, p. 596.

Ce cas, qui concerne un garçon de 10 ans, est un exemple de dystrophie du type péronier Charcot-Marie-Tooth et de dystrophie musculaire progressive. C'est un cas de transition qui associe la pseudo-hypertrophie, le type neurotique et le type central. Toutefois, dans cette association, le type péronier est prédominant. THOMA.

1816) **Dystrophie Musculaire progressive familiale. Asymétrie des Atrophies musculaires. Arrêts de développement. Troubles vasomoteurs,** par HENRI CLAUDE. *L'Encéphale,* an III, n° 11, p. 512-516, novembre 1908.

Le sujet dont l'observation est rapportée en détail est âgé de 18 ans. Son père a été atteint d'amyotrophie à 40 ans; cinq frères ou sœurs du malade représentent de l'atrophie musculaire.

Chez ce garçon l'amyotrophie frappe surtout les muscles de la région scapulaire et de la racine des membres supérieurs, ainsi que les muscles du dos, avec une prédominance du côté droit. Elle atteint à un moindre degré la face, et plutôt le côté gauche. Elle ne s'accompagne ni de secousses fibrillaires, ni de pseudo-hypertrophie, ni de contractures. Les muscles des membres inférieurs, de l'abdomen et de la ceinture pelvienne ne sont pas intéressés par le processus. Le malade se baisse facilement, se relève quand il est couché à terre sans diffi-

culté. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs. La sensibilité est normale à tous les modes sur tout le corps.

Mais l'examen révèle de plus, un certain nombre de particularités : moindre développement des os du côté droit; l'inégale distribution de l'atrophie musculaire qui a provoqué une courbure latérale de la colonne vertébrale; phénomènes vaso-moteurs particuliers dans la main droite. Lorsque le malade serre son outil, pendant son travail, avec la main droite, il a souvent des engourdissements, et constamment la main est le siège d'une transpiration abondante.

Il existe donc dans ce cas des troubles trophiques et vaso-moteurs du côté où prédomine la dystrophie musculaire; ils sont assez comparables à ceux qu'on observe dans les lésions médullaires ou névritiques, ou dans les cas où l'appareil est intéressé.

Le diagnostic de myopathie progressive familiale ne peut être mis en doute. Mais la coexistence des troubles trophiques et vaso-moteurs dans les parties où l'atrophie musculaire a débuté et où elle atteint son plus haut degré laisse supposer qu'il a pu exister une légère modification dynamique, sinon une altération organique de certains centres qui ont provoqué, sur l'organisme en voie de développement, les arrêts de croissance et la dystrophie ostéo-musculaire.

Feindel.

1817) **Exostoses Ostéogéniques congénitales et Dystrophie tuberculeuse,** par L. Lortat-Jacob et G. Sabaréanu. *Revue de Médecine,* an XXVIII, n° 12, p. 1009-1025, décembre 1908.

Les auteurs analysent huit observations déjà publiées ou inédites afin de mettre en évidence l'influence de l'hérédité tuberculeuse dans l'étiologie des exostoses ostéogéniques.

Il n'est pas douteux que l'hérédité joue un rôle important dans la production des exostoses ostéogéniques congénitales; toutefois, malgré le grand nombre d'observations publiées, il est exceptionnel d'y lire des renseignements circonstanciés sur les antécédents héréditaire de ces malades. Si l'hérédité exostosique, si la syphilis, si le rachitisme font l'objet de recherches minutieuses, il n'en est pas de même pour la tuberculose. Il y a là une lacune qui restreint considérablement le nombre de cas pouvant servir à établir cette étiologie.

Dans les huit observations rapportées l'hérédité tuberculeuse est indiscutable. Trois fois la seule hérédité tuberculeuse paternelle est en cause. Dans ces recherches de la tuberculose chez les ascendants, il ne faut pas seulement s'arrêter à la tuberculose évidente, à la tuberculose pulmonaire, mais il convient d'envisager toutes les modalités des tuberculoses larvées.

L'examen radioscopique des malades est d'un grand secours pour différencier les exostoses des autres modalités lésionnelles (ostéites) que la tuberculose peut déterminer sur les os.

Feindel.

1818) **Sur un cas d'Atrophie Osseuse calcaire consécutive à une Névrite limitée d'origine Traumatique,** par Félix Legueu, Henri Claude et Georges Villaret. *L'Encéphale,* an IV, n° 1, p. 52-57, janvier 1909.

L'observation démontre qu'un traumatisme limité, par les phénomènes de névrite de voisinage qu'il engendre, peut provoquer à distance des modifications de la trophicité d'un membre.

Il s'agit d'un homme qui, dans une chute, eut le poignet droit et la main comprimés entre son corps et le sol. Actuellement cette main est douloureuse

et présente de l'œdème, un léger degré d'atrophie musculaire, de troubles vasomoteurs de la peau et enfin de légères traces de D. R., signes d'une névrite périphérique d'origine traumatique. Le fait curieux c'est qu'il existe une décalcification très marquée de plusieurs os qui n'ont pas été atteints directement par le traumatisme; ce trouble trophique n'a encore été signalé que très rarement.

La radiographie montre une transparence plus grande des os de la main traumatisée; ceci est dû à la décalcification qui atteint non seulement la région traumatisée directement, mais tous les os de la main et, en partie, ceux de l'avant-bras. Cette décalcification n'est pas exclusivement localisée aux épyphyses; elle s'étend aux diaphyses, contrairement à une opinion qui tend à s'accréditer et qui limite la décalcification aux épiphyses. FEINDEL

1819) **Atrophie Numérique consécutive aux Brûlures de l'enfance**, par A. DANIEL. *Presse médicale*, n° 50, p. 394, 20 juin 1908.

Ce travail a pour point de départ une observation d'*hémiatrophie faciale* par arrêt de développement causé par une brûlure de la moitié gauche de la face, faite à l'âge de 3 ans.

Les recherches cliniques et expérimentales de l'auteur montrent que les lésions locales, et en particulier les brûlures survenues dans le jeune âge, peuvent retentir sur le développement, troubler le travail de l'édification des tissus pendant la croissance et déterminer un arrêt de développement variable dans son intensité, pouvant aller jusqu'à la production d'infirmités redoutables.

E. FEINDEL.

1820) **Les nouvelles méthodes d'Électrisation dans les Atrophies musculaires d'origine Traumatique**, par DELHERM et LAQUERRIÈRE. *Presse médicale*, 13 février 1909, n° 13, p. 110.

La pratique des auteurs, déjà fort étendue, est basée notamment sur un grand nombre d'accidents du travail. Les procédés thérapeutiques employés sont : le massage, la vibration, la mécanothérapie, l'électricité.

Les différents modes d'*électrisation* présentent des avantages très réels sur les autres agents physiques au point de vue *trophique*, *analgésiant* et *gymnastique*.

Le *massage* conserve toute sa supériorité pour faire résorber les œdèmes, les empâtements post-traumatiques. La *mécanothérapie passive* a souvent à intervenir pour lutter contre les raideurs articulaires. Mais *seule l'électricité est capable de faire travailler le muscle, parce que seule, en dehors de la volonté, elle est capable d'exciter sa propriété fondamentale : la contractilité.*

Point capital enfin, alors que les anciennes méthodes d'électrisation étaient seulement capables de provoquer une secousse brusque du muscle n'ayant que de lointains rapports avec la forme progressive de la contraction volontaire, *les méthodes nouvelles permettent d'obtenir des contractions ondulées, en tous points comparables à la contraction physiologique.* E. FEINDEL.

1821) **Les syndromes d'Insuffisance Pluriglandulaire, leur place en nosographie**, par HENRI CLAUDE et H. GOUGEROT. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 10 et 11, p. 861-877 et 950-969, octobre et novembre 1908.

Cette mise au point d'une question toute nouvelle constitue un travail considérable présenté sous quatre chapitres. Dans une première partie les auteurs exposent l'individualisation du syndrome d'insuffisance pluriglandulaire le plus

discuté : l'insuffisance thyroïdo-testiculaire, en insistant sur la similitude des faits et en faisant ressortir les divergences d'interprétation. Dans une deuxième partie ils discutent ce syndrome et les objections qu'on peut opposer à leur manière de voir. Dans une troisième ils montrent que ce syndrome n'est qu'un exemple parmi le vaste groupe des insuffisances pluriglandulaires et ils énumèrent les associations les mieux connues. Enfin dans une quatrième partie ils insistent sur l'intérêt doctrinal et pratique de leur conception des syndromes d'insuffisance pluriglandulaire.

La multiplicité des syndromes d'insuffisance pluriglandulaire se conçoit dès qu'on admet leur existence.

Suivant les localisations sur telle ou telle glande, suivant l'intensité de la lésion, suivant l'association morbide, le tableau clinique variera à l'infini; tantôt le syndrome surrénal prédominera, tantôt le syndrome pituitaire, etc. La variabilité éventuelle de ce syndrome est fonction : de l'âge du sujet (l'atteinte dans le jeune âge expliquant l'infantilisme et les arrêts de développement total ou partiel); du nombre des glandes atteintes; du degré de l'insuffisance de chacune de ces glandes; de la simultanéité ou la succession des lésions, et de l'ordre dans lequel les glandes sont prises; de la rapidité du processus; de l'addition des symptômes de la maladie causale (tuberculose, syphilis), ou d'affections secondaires.

Il faut ajouter que l'association d'un syndrome d'hyperfonctionnement (hyperthyroïdie, hyperhypophysie, etc.), peuvent encore compliquer la symptomatologie.

Il suffira, pour reconnaître ces syndromes, d'avoir présente à l'esprit la notion des insuffisances pluriglandulaires, de s'appliquer à démêler chacun des syndromes glandulaires souvent, il est vrai, mal isolés. L'importance d'un tel diagnostic sera démontrée par l'application du traitement opothérapique mixte.

On ne peut se dissimuler toutefois les difficultés que présente l'étude des syndromes pluriglandulaires.

Déjà l'étude des syndromes uniglandulaires prête à de vives discussions. Il semble que trop souvent on soit allé un peu rapidement dans l'interprétation des faits; certaines interprétations qui étaient classiques sont maintenant mises en doute.

S'il n'existait que des syndromes éclatants et complets : myxœdème, addisonisme, acromégalie; l'interprétation des faits cliniques serait d'une grande simplicité, mais les syndromes frustes et incomplets sont plus nombreux que les syndromes types.

L'existence des syndromes atténués complique ainsi singulièrement l'interprétation des faits.

Ces difficultés seront encore plus grandes dans l'étude des syndromes pluriglandulaires. Les observations cliniques complètes de syndrome pluriglandulaire sont rares; la confirmation anatomique manque le plus souvent; l'expérimentation donne des résultats douteux ou contradictoires; la démonstration thérapeutique n'est jamais rigoureuse.

Mais les difficultés qui semblent accumulées pour entraver cette étude n'enlèvent rien de l'importance doctrinale et pratique des syndromes d'insuffisance pluriglandulaire.

L'importance doctrinale est à souligner : la conception des syndromes pluriglandulaires permet une classification exacte des faits anciens et nouveaux, elle éclaire des cas frustes et atténués qui rentrent dans cette classe nosologique.

De la connaissance de ces faits découlent des indications thérapeutiques touchant la nécessité de l'opothérapie mixte combiné. Avec la conception du myxœdème exclusif la thérapeutique ne pouvait être que thyroïdienne; avec la conception des insuffisances pluriglandulaires elle devient thyroïdienne, testiculaire, surrénale, etc.

Les résultats excellents déjà obtenus par les thérapeutes qui se sont engagés dans cette voie démontrent la nécessité de connaître les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire endocrinienne. E. FEINDEL.

NÉVROSES

1822) **Un cas de Myoclonie,** par L. PIERCE CLARK. *Joint Meeting of the New-York neurological Society and the Philadelphia neurological Society,* 16 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 703.

Ce cas concerne un garçon de 15 ans, et les contractions musculaires sont asymétriques et non synchrones. Toutefois le cas n'est pas typique et à certains moments on peut penser aux tics multiples ou à la chorée électrique. Pas de stigmates d'hystérie. THOMA.

1823) **Myoclonus-Épilepsie avec relation d'un cas,** par L. PIERCE CLARK. *New-York neurological Society,* 4 décembre 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 524.

L'hérédité dans ce cas est très remarquable, et la maladie était désignée dans la famille sous le nom d'attaques de Saint-Guy et de danse de Saint-Guy. Un oncle paternel a un garçon et deux filles; tous trois ont présenté un myoclonus-épilepsie identique à celui de la présente malade. Un grand-oncle maternel était fou, et eut plusieurs enfants aliénés; un de ses petits-fils mourut de paralysie générale. Le père et la mère du malade étaient cousins germains.

Le début se fit chez elle à l'âge de treize ans, époque où se produisit pendant la nuit une attaque convulsive typique. Ensuite le myoclonus qui se montrait soit avant l'attaque épileptique, soit après, siégeait aux membres supérieurs où il déterminait des crampes et des tics; plus tard le myoclonus s'étendit et il s'accompagnait de vertiges pendant deux ou trois semaines avant l'accès convulsif; après l'attaque la malade restait absolument débarrassée de son myoclonus pendant deux ou trois jours. THOMA.

1824) **Remarques sur la curabilité d'une forme rare d'Épilepsie nocturne (petit mal) par l'emploi de hautes doses de Bromure. Quatre cas,** par L. PIERCE CLARK. *New-York Neurological Society,* 5 février 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* septembre 1907, p. 610.

Le petit mal nocturne est d'une grande rareté et l'auteur n'en a rencontré que 4 cas sur plusieurs centaines d'épileptiques.

Dans cette forme l'accès n'apparaît que dans le sommeil (le jour ou la nuit). Le malade semble s'éveiller, il se dresse sur son lit les yeux grands ouverts, regarde autour de lui, exécute des mouvements divers ou des actes. Quelquefois il paraît écouter ce qu'on lui dit, ne répond pas, ou il répond d'une façon incohérente, puis il retombe sur son lit. Il peut y avoir jusqu'à 300 accès dans

une seule nuit. Cette forme passe pour rebelle au traitement; cela n'est pas exact, seulement il faut savoir trouver les doses suffisantes. THOMA.

1825) **Revue. Considérations et recherches sur la pathogénie de l'Accès épileptique**, par ALBERTO ZIVERI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia ed Autoriassunti e Reviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an II, fasc. 3-4, p. 195-218, juillet-décembre 1908.

Il n'est pas possible de s'en tenir à une seule théorie pathogénique de l'épilepsie. Il est probable que l'épilepsie est un syndrome pouvant dépendre de facteurs multiples, anatomo-pathologiques, physiologiques, pathologiques, physiques et chimiques, agissant sur un système de cellules nerveuses, soit anormales par hérédité, soit altérées. F. DELENI.

1826) **Le Problème de l'Épilepsie**, par ROBERT H. PORTER (Chicago). *Medical Record*, n° 2001, p. 430, 13 mars 1909.

Ce n'est qu'en approfondissant l'étude des causes du mal que l'on peut prétendre à donner à tel épileptique pris en particulier le meilleur traitement et à faire progresser la thérapeutique de l'épilepsie. Dans l'article actuel, l'auteur fait l'exposé des notions qu'il a pu acquérir dans sa pratique concernant l'étiologie de l'épilepsie, la prédisposition à l'épilepsie et les causes occasionnelles offertes par l'activité de la vie moderne à l'apparition des attaques.

THOMA.

1827) **Traitement Chirurgical de l'Épilepsie**, par W.-P. CARR (Washington). *New-York medical Journal*, n° 1585, p. 788-792, 17 avril 1909.

Relation d'une vingtaine de cas d'épilepsie dite idiopathique considérablement améliorés ou guéris par la craniectomie large. L'opération, nullement dangereuse et très profitable, devrait être d'un emploi courant. THOMA.

1828) **Contribution à l'étude des Chorées et des Épilepsies**, par EDOARDO AUDENINO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, fasc. 4-5, p. 407-423, 1908.

Comme le professeur Negro, l'auteur croit que les chorées et l'épilepsie sont des affections similaires quant à leur mécanisme intime. Il rapporte dans le présent article l'histoire de deux sujets, âgés l'un de 20 ans et l'autre de 13, présentant des accès de mouvements choréiques certainement de nature épileptique. F. DELENI.

1829) **Notes sur le Traitement des Épileptiques Aliénés avec considérations sur le Régime Déchloruré**, par G. FOSTER BARHAM. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 221, p. 361-367, avril 1907.

L'auteur a obtenu les meilleurs résultats du traitement déchloruré : les épileptiques soumis à ce régime sont plus tranquilles et d'autre part, à cause de l'abaissement de la dose de bromure nécessaire, ils sont plus lucides.

THOMA.

1830) **La Coagulation du Sang des Épileptiques**, par JOHN TURNER. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 223, p. 766-794, octobre 1908.

Il y aurait une relation étroite entre la rapidité de coagulation du sang des épileptiques et l'imminence de l'accès convulsif. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1831) **Les troubles de la Personnalité dans les états d'Asthénie Psychique. Étude de Psychologie clinique**, par A. Hesnard. Un vol. in-8°, de 330 p. Préface du prof. Régis, Félix Alcan, édit., Paris, 1909.

Pendant longtemps l'investigation psychologique est restée limitée aux aliénés, c'est-à-dire à des sujets profondément atteints et incapables de s'observer sainement eux-mêmes.

Aujourd'hui cette investigation peut s'exercer sur des malades à troubles mentaux très délicats. La neurasthénie, entendue dans son acception la plus compréhensible et la plus large, constitue à l'heure présente le syndrome morbide le plus propice à l'observation psycho-pathologique fine.

Parmi les troubles morbides que la névrose asthénique offre à l'attention du clinicien psychologue, il en est certains dont l'intérêt est des plus grands : ce sont les troubles de la personnalité. Dans cette affection ce ne sont pas des personnalités entières, autonomes qui se succèdent dans le temps en s'ignorant plus ou moins les unes des autres. C'est le bloc unique du Moi dont les fibres d'association, insuffisamment maintenues, se relâchent et se distendent. D'où, pour le sujet, la sensation d'être mal relié au monde extérieur ou à son propre organisme physique et mental, d'être fragmenté, dissocié en morceaux épars, à peine adhérents encore et paraissant se détacher du reste de l'agrégat.

Ce qui domine dans les troubles asthéniques de la personnalité, c'est que le malade a pleine conscience de ce relâchement des éléments de son Moi ; il en éprouve, surtout aux heures de paroxysme, une inquiétude, une anxiété caractéristiques. Ce sont ces phénomènes que Hesnard s'est proposé d'étudier dans cet ouvrage ; il l'a fait en clinicien et en psychologue, avec méthode et avec clarté, subordonnant les explications et les vues aux faits d'observation que rien ne saurait remplacer. Ces faits précis, curieux, bien vus et bien présentés forment la trame du livre. C'est de leur ensemble que découlent tout naturellement les considérations et les conclusions présentées par l'auteur.

E. Feindel.

1832) **Fugues et Vagabondage. Étude clinique et psychologique**, par A. Joffroy et R. Dupouy. Un vol. in-8° de 370 p., préface de G. Deny, Félix Alcan, édit., Paris, 1909.

Après avoir esquissé la psycho-physiologie des actes et montré les rapports intimes qui unissent les fonctions intellectuelles et les fonctions motrices, les auteurs établissent une classification des divers types des fugues et du vagabondage.

Ils décrivent les nombreuses modalités de fugues en commençant par les fugues de l'enfant, si curieuses, si fréquentes et si dissemblales les unes des autres.

Les fugues « abandons impulsifs » du domicile, quel qu'il soit, sont toujours entachées d'automatisme ; ce phénomène a sa source dans une impulsion plus ou moins inconsciente, plus ou moins impérieuse, plus ou moins irrésistible; il tend à l'automatisme comme à sa limite. L'automatisme ambulatoire manifeste à leur maximum tous les caractères de la fugue.

Les auteurs se sont attachés à définir chaque variété, fugues dromomaniaque, hystérique, épileptique, maniaque, mélancolique, délirante, démentielle, etc. Ils se sont efforcés d'assigner à chacune des signes propres permettant un diagnostic précis.

Le vagabondage « fait d'errer sans vouloir ou pouvoir revenir à un domicile fixe » n'est pas toujours pathologique ; il y a un « vagabondage légitime » dont les causes sont essentiellement sociales. Mais à côté il y a le vagabondage pathologique ; et ici les auteurs ont su marquer, en traits précis et définitifs, un type nouveau auquel ils ont donné le nom de « paranoïa ambulatoire » ; celle-ci prend pour la première fois dans leur livre la place et la personnalité qui lui conviennent.

Le « tempérament vagabond » caractérise certains individus, véritables « bêtes errantes » que le besoin de vivre au grand air et à l'aventure oblige à vivre en marge de la société. Chez le paranoïaque ambulatoire, le vagabondage est la fonction de cette constitution psychopathique spéciale, sur laquelle se greffe souvent, mais non nécessairement, le délire systématisé non hallucinatoire, et qui se caractérise par l'autophilie, l'orgueil, la méfiance, les tendances revendicatrices, l'amour effréné de l'indépendance et le besoin morbide de liberté. A l'encontre des fugues impulsives et involontaires, le vagabondage constitutionnel est donc éminemment personnel et volontaire. E. Feindel.

1833) **Coup d'œil Médico-psychologique sur le monde de la Cour au temps de Louis XIV**, par A. Cullere. *L'Encéphale*, an III, n° 10, p. 345-369, octobre 1908.

Ce qui caractérise la pathologie mentale de cette époque et de ce milieu, c'est la déséquilibration constitutionnelle du système nerveux, la folie héréditaire et la dégénérescence mentale sous ses multiples aspects. Comme il arrive dans les temps, ces manifestations ont simplement emprunté à leur ambiance certains traits particuliers, une physionomie originale dont la note dominante est l'imprévu dans la bizarrerie, l'énorme dans l'excentricité, le cynisme, la violence. Les exemples cités au cours de cette étude tendent à démontrer cette prédominance presque exclusive des manifestations psychiques et nerveuses de la tare héréditaire. Cette constatation n'est pas pour déconcerter, bien qu'à l'heure actuelle la doctrine de Morel soit un peu considérée comme l'évangile des esprits attardés. Qu'on ait exagéré abusivement les conséquences de cette doctrine, le fait est certain; que l'on ait pendant longtemps trop systématiquement négligé l'étude des causes occasionnelles des maladies mentales, il convient de le reconnaître; mais vînt-on jamais à supprimer toutes ces dernières, que la folie ne disparaîtrait pas pour cela de la surface de la terre, car, comme le phénix qui renaissait sans cesse de ses cendres, l'hérédité, cette cause des causes, revit indéfiniment à travers les générations des hommes. (Voyez Congrès de Dijon, *Revue Neurologique*, 1908, p. 831.) Feindel.

1834) **La Folie, ses causes et sa fréquence**, par P.-W. Mac Donald. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 223, p. 677-704, octobre 1907.

Dans ce discours d'ouverture de l'Association médico-psychologique de

Grande-Bretagne et d'Irlande, l'orateur fait une étude démographique de l'aliénation mentale du plus haut intérêt. THOMA.

SÉMIOLOGIE

1835) **La Méthode Graphique en Physiologie et en Psychologie,** par J.-M. LAHY. *Revue de Psychiatrie,* t. XII, n° 11, p. 461-471, novembre 1908.

On sait quel rôle important la méthode graphique joue dans le développement de la physiologie; il doit en être de même pour la psychologie, car les méthodes applicables à la première le sont aussi à la seconde. La science appelée psycho-physiologie fait, en effet, partie intégrante de la physiologie, puisqu'elle étudie le fonctionnement d'un des organes du corps : le système nerveux. Même chose pour la psycho-pathologie.

La psycho-physiologie, la psycho-pathologie, ces deux sciences sont autant de divisions de la physiologie, dont le domaine s'étend encore bien au delà d'elles. Mais par les rapports qu'elles établissent entre la psychologie et la physiologie, elles marquent les liens qui enchaînent l'une à l'autre et la nécessité où elles sont d'avoir des techniques communes. Parmi ces techniques, la méthode graphique, qu'elles emploient concurremment, leur permet de recueillir avec un maximum de chances d'exactitude un grand nombre de faits, d'où elles pourront tirer des lois.

Dans son article, écrit d'un point de vue très élevé, l'auteur envisage la légitimité des méthodes graphiques et les techniques générales de l'enregistrement des phénomènes biologiques. FEINDEL.

1836) **L'Aliénation mentale. Considérations particulières sur le facteur « Hérédité » dans sa détermination, et sur le Pronostic des Maladies Mentales,** par A.-R. URQUHART. *The Journal of mental Science,* vol. LIII, n° 221, p, 233-321, avril 1907.

Travail de grande importance basé sur des statistiques fort étendues. En ce qui concerne le pronostic de l'aliénation mentale, l'auteur a eu l'ingéniosité d'attribuer des coefficients à ses éléments, de façon à avoir, dans chaque cas clinique, une sorte de formule. Néanmoins l'évolution des maladies mentales est si variable et parfois si illogique que, dans les cas les plus favorables comme les plus désespérés, il est prudent de conserver une certaine réserve.

THOMA.

1837) **La Félicité chez les Aliénés et dans le Génie,** par CESARE LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, 1908, fasc. 4-5, p. 381-396.

L'auteur esquisse une assimilation entre les fous et les hommes de génie dans leurs rêves de grandeur, au cours de l'inspiration, etc. F. DELENI.

1838) **Gauchers et Droitiers,** par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiatrio, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, 1908, fasc. 3, p. 292-301.

L'auteur fait ressortir la fréquence de la gaucherie chez les épileptiques et chez les criminels. F. DELENI.

1839) **Étude sur quelques Tatouages**, par Giuseppe de Crecchio. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, 1908, fasc. 4-5, p. 374-380.

Étude d'ensemble basée sur le relevé des tatouages de 28 individus.

F. Deleni.

1840) **Écriture en Miroir chez un Enfant normal**, par Anselmo Sacerdote. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, fasc. 3, 1908, p. 257-263.

Garçon de 9 ans ; il est gaucher, mais pour tout le reste il est absolument normal. L'écriture en miroir de la main gauche, bien que rarement employée, est mieux formée que l'écriture droite, habituelle et scolaire de la main droite.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1841) **Les Cellules Muriformes dans l'Encéphalite Paralytique**, par J. Lhermitte. *L'Encéphale*, an IV, n° 1, p. 32-39, janvier 1909.

Les histologistes ont quelquefois noté dans leurs descriptions la présence de corpuscules brillants et réfringents autour des faisceaux dans les cerveaux de malades atteints d'affection mentale. Lhermitte ayant eu l'occasion d'observer un cas de paralysie générale où les corpuscules colloïdes ou hyalins étaient en grande abondance, l'a étudié en détail, et il a fixé les caractères de ces éléments particuliers.

Il montre que la constitution des corps ou cellules muriformes se réduit à trois éléments fondamentaux : le noyau, le protoplasma, et les sphérules en plus ou moins grand nombre et de taille variable.

Les cellules muriformes, en raison du caractère de leur noyau, de leur morphologie générale, des réactions histo-chimiques de leurs sphérules, doivent être considérés comme l'expression d'une dégénérescence particulière des éléments mésodermiques qui infiltrent l'encéphale du paralytique général.

Feindel.

1842) **Les Ictus Amnésiques dans la Paralysie générale**, par R. Benon. *Gaz. des Hôp.*, 1908, p. 1335, n° 112.

On désigne sous le nom d'*ictus amnésique* un *état psychopathique, à début brusque, de durée relativement courte, qui se tradmit par de l'amnésie rétro-antérograde, diffuse, plus ou moins étendue et profonde.* Le malade, qui, parfois, était légèrement affaibli intellectuellement auparavant, revient, après sa crise, à un état amnésique voisin de son état antérieur. L'ictus amnésique fait assez souvent partie des *prodromes de la paralysie générale :* il succède à un étourdissement ou à une légère attaque apoplectique. Il peut être considéré comme un *épisode aigu du début ou de la première période* de la paralysie générale. L'auteur en rapporte trois observations : la perte de la mémoire est subite, la désorientation dans le temps et dans l'espace plus ou moins complète, l'oubli des faits actuels, récents

et passés plus ou moins profond. Cet état morbide dure environ dix minutes chez les deux premiers malades, près de quatre heures chez le troisième.

E. Feindel.

1843) **Deux cas de Paralysie générale juvénile,** par F.-J. Poynton. *Proceedings of the royal Society*, vol. II, n° 1, nov. 1908. *Clinical Section*, p. 11.

Fille de 11 ans avec stigmates d'hérédo-syphilis et garçon de 8 ans 1/2. Chez les deux malades les phénomènes objectifs confirment la signification des symptômes psychiques.

Thoma.

1844) **Un cas de Paralysie générale liée à un Traumatisme,** par J. Chevron (de Chalons). *Union médicale et scientifique du Nord-Est*, an XXXII, n° 23, p. 241-253, 15 décembre 1908.

Fracture du crâne chez un individu dont la débilité mentale originelle s'accentuait depuis quelque temps, et qui avait récemment présenté un accès d'aphasie transitoire.

L'évolution de la maladie consécutive à la fracture du crâne fut bien, dans son ensemble, celle de la paralysie générale progressive; mais, dans ses détails, elle s'éloigne du type généralement admis de la méningo-encéphalite. Bien des signes classiques ont manqué. Ainsi l'inégalité pupillaire n'existait pas; le signe d'Argyll Robertson n'était qu'indiqué; les troubles de la parole n'étaient point ceux des paralytiques généraux; enfin, à l'autopsie, on n'a pas trouvé les habituelles granulations que l'on observe au niveau du quatrième ventricule.

Le syndrome paralytique n'était donc pas complet. Pour certains, à la suite d'un grave traumatisme cranien, on pourrait observer l'évolution d'une affection ressemblant à la paralysie générale, mais s'en éloignant suffisamment pour l'avoir fait dénommer par les auteurs allemands : pseudo-paralysie générale traumatique.

Toutefois, Koppen voudrait que le traumatisme soit, dans les cas de ce genre, une cause unique. Or, le blessé de M. Chevron était malade avant qu'il ne se fracturât le crâne. Tout porte à penser qu'il y a lieu de prendre le juste milieu, entre la théorie intransigeante de certains neurologistes français, refusant toute influence au traumatisme, et la théorie allemande admettant le choc cranien comme cause unique possible de paralysie générale.

En somme, le traumatisme reste, dans l'évolution de la paralysie générale, un épisode dont il faut tenir compte, une cause occasionnelle dont le médecin légiste doit faire ressortir le role important aux yeux du tribunal qui l'a commis à l'effet de rechercher la relation qui peut exister entre l'apparition d'une méningo-encéphalite et un accident de travail.

E. Feindel.

1845) **Discussion sur la valeur du Traitement antisyphilitique dans le Tabes et la Paralysie générale,** par Dana. *New-York neurological Society*, 2 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, décembre 1907, p. 780.

Dana ouvre cette discussion. Il a traité des tabétiques et des paralytiques au début par des doses fortes et par des doses faibles; il a obtenu des améliorations, mais il a aussi constaté des aggravations.

Jacoby, partant de l'étiologie du tabes et de la P. G., se pose les questions suivantes : 1° Un traitement antisyphilitique énergique peut-il prévenir le développement de ces maladies; 2° Le traitement peut-il atténuer ou faire disparaître certains symptômes; 3° Le traitement peut-il guérir la maladie?

A la première question on peut réponpre par la négative; jamais on n'est certain qu'une syphilis bien traitée ne deviendra pas tabes ou paralysie générale. L'auteur cite le cas d'un jeune homme régulièrement traité pendant trois années consécutives par un spécialiste. Dix ans après il vient consulter pour une hyperesthésie d'une branche du trijumeau. L'auteur constate l'anesthésie de la cornée, redoute un tabes au début et donne de nouveau le traitement spécifique; pendant des années le malade prend à peu près sans interruption mercure et iodure. C'est en vain : la rigidité pupillaire, les douleurs fulgurantes, la perte des réflexes, l'ataxie, les crises gastriques apparaissent successivement et maintenant, 20 ans après l'infection, le malade a un tabes complet.

Un deuxième cas est très analogue. Le tabes fut soupçonné à l'occasion d'une ophtalmoplégie transitoire. En dépit d'un traitement énergique l'ophtalmoplégie, tantôt d'un œil, tantôt de l'autre, récidiva maintes fois, toujours accompagnée de maux de tête violents. Maintenant, 15 ans après l'infection, le tabes est complètement développé, l'ophtalmoplégie est permanente.

En ce qui concerne la paralysie générale, Jacoby a vu la même chose. Dernièrement encore il a constaté le développement d'une paralysie générale 6 ans après l'infection, chez un homme traité régulièrement dès le début par un dermatologiste qui lui avait fait constamment des frictions ou des injections.

Donc la réponse à la première question est celle-ci : Le traitement le mieux ordonné peut ne pas s'opposer au développement du tabes ou de la paralysie générale.

La réponse à la deuxième question est la suivante : L'auteur, comme tout le monde, a vu des cas de tabes améliorés par le traitement et qui n'ont plus progressé. Cela ne veut rien dire, car on connaît des tabes qui s'améliorent spontanément, et le tabes n'est pas nécessairement une maladie progressive. Il faut considérer aussi que la syphilis cérébro-spinale peut avoir des manifestations tabétiformes, et qu'il peut y avoir association de tabes et de syphilis spinale; dans ces cas le traitement donne des résultats favorables.

Quant aux succès obtenus par le traitement de la paralysie générale, notamment par des auteurs français, on ne saurait guère les expliquer que par la difficulté de reconnaître certains cas de syphilis cérébrale de la paralysie générale. Les succès du traitement ne sont que des erreurs de diagnostic. Il faut considérer aussi que certaines paralysies générales se prolongent très longtemps, et cela sans qu'aucun traitement soit intervenu.

Williams B. Noyes croit que la pathologie pourrait, dans une certaine mesure, aider à la solution du problème. On sait en effet que les lésions trouvées à l'autopsie des tabétiques n'ont pas du tout une intensité proportionnelle à celle qu'avaient les symptômes cliniques pendant la vie.

Quant à la thérapeutique, il a obtenu de meilleurs résultats de l'emploi de la strychynine et des toniques que de celui des médicaments antisyphilitiques. La sclérose artérielle est générale chez les syphilitiques; l'iodure agit plutôt sur l'altération musculaire que sur la syphilis. Les doses d'iodure doivent être assez faibles; on a vu de hautes doses d'iodure aggraver le tabes.

J. Ramsay Hunt considère les lésions syphilitiques associées au tabes et à la paralysie générale comme assez fréquentes, et il pense que dans les cas de ces maladies à leur début il est avantageux d'instituer le traitement. Il a pris pour règle de soumettre au traitement spécifique, avec de grandes précautions, il est vrai, les malades qui ne sont encore que dans les premières périodes des affections en question. Il le fait dans l'espoir de diminuer les exsudations ménin-

gées ou vasculaires et d'enrayer les manifestations syphilitiques concomitantes. Des deux médicaments, l'iodure et mercure, il donne la préférence au mercure.

WILLIAMS M. LECZYNSKY croit qu'il n'est pas mauvais de tâter les malades. Mais il ne faut pas s'obstiner; trop régulièrement un traitement spécifique intense ou prolongé fait du mal; il fait quelquefois beaucoup de mal.

DANA a vu des malades ayant suivi régulièrement leur traitement dans les premières années et qui ultérieurement l'avaient repris 2 ou 3 mois par an. Pourtant, ces malades deviennent tabétiques.

Toutefois, lorsqu'un individu a montré des signes de syphilis nerveuse, il y a lieu de lui conseiller de soigner sa syphilis pendant toute sa vie. Ce traitement indéfini, mais modéré, ne sera pas toujours une sauvegarde; cependant il est probable que souvent il sera efficace. THOMA.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1846) **Troubles Mentaux et maladie de Basedow,** par G. CARRIER. *L'Encéphale,* an III, n° 10, p. 386-392, octobre 1908.

A côté des modifications psychiques élémentaires que l'on rencontre dans la maladie de Basedow, telles que l'émotivité exagérée, l'excitabilité, l'irritabilité, etc., on observe, des troubles mentaux véritables. De nombreux faits en ont été publiés; des interprétations en ont été données; mais l'accord est loin d'être fait sur les rapports qui unissent les troubles mentaux à la maladie de Graves.

Les deux observations rapportées par l'auteur ne démontrent pas que le goitre exophtalmique peut produire par lui-même les troubles mentaux, mais qu'il peut être un élément étiologique dans leur apparition.

Dans le premier cas, les caractères dégénératifs sont peu accentués, mais il existe de l'alcoolisme acquis.

Dans le deuxième cas, les caractères dégénératifs sont très accusés.

Les troubles mentaux, dans la première observation, sont caractérisés par un *délire alcoolique subaigu* (idées de persécution, hallucinations de la vue et de l'ouïe, troubles du goût, de l'odorat, de la sensibilité générale, excitation violente). Ils dépendent donc de l'alcoolisme du sujet, datant de dix ans. La maladie de Basedow, qui s'est établie à la puberté, à l'âge de seize ans, et quatre ans avant le début des excès alcooliques, ne semble avoir été qu'une cause prédisposante jointe aux très légers caractères dégénératifs que l'on retrouve dans l'hérédité du malade.

Dans la deuxième observation, les troubles psychiques se traduisent par un *délire dégénératif* ayant eu une évolution assez longue avec plusieurs poussées en l'espace de quatre ans. Ce délire était caractérisé par des idées de persécution, des hallucinations de l'ouie très actives dominant la scène et des interprétations délirantes. Ce délire a débuté à vingt-six ans sous l'influence d'une émotion très vive. Le goitre exophtalmique a fait son apparition, comme dans le premier cas, à la puberté, et semble n'avoir été, là aussi, qu'une cause prédisposante, qui s'est jointe aux caractères dégénératifs certains que l'on retrouve dans l'hérédité du sujet.

Dans ces deux cas la dégénérescence a préparé le terrain. Mais si, dans la

première observation l'élément dégénératif a été suffisant pour faire apparaître la maladie de Graves, il ne l'a pas été, même avec le facteur basedowien, pour donner naissance à un délire; un troisième élément a été nécessaire, l'alcoolisme.

Dans la seconde observation, au contraire, l'élément dégénératif, très accusé, a été prédominant. Il a fait apparaître, d'une part, le goitre exophtalmique, d'autre part le trouble mental.

Ces cas viennent appuyer non seulement les idées de Raymond et Sérieux sur l'existence d'un rapport entre les troubles psychiques dans la maladie de Basedow et la dégénérescence concomitante, mais aussi l'opinion des auteurs (Dromard et Levassort) qui admettent l'influence prédominante du facteur dégénérescence dans l'établissement de la maladie de Basedow et des troubles mentaux concomitants. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1847) **Délire de Zoopathie interne chez une Persécutée,** par A. VALLET et A. FASSOU. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 11, p. 475-479, novembre 1908.

Délire de possession animale, survenu chez une malade de l'Asile de Ville-Evrard; ce cas est intéressant tant par son apparition soudaine que par l'innombrable variété d'animaux que la malade possède ou a possédés dans son corps. De plus, ce délire de possession interne est intimement lié au délire de persécution pour lequel la malade a été internée.

Pendant la nuit, les persécuteurs introduisent dans les corps de la malade, généralement par la voie du spéculum, des animaux variés. Ce sont des ovaires, animaux plats avec une grande gueule et une queue, des couleuvres, des lézardes, une belette, un petit singe, des rats, un chat-huant, un crocodile. Au bout de quelques jours, ces animaux sont étouffés; mais la nuit les persécuteurs remplacent les animaux morts par d'autres bien vivants.

En somme, d'après l'auteur, il s'agit d'un cas de débilité mentale sur lequel s'est greffé, il y a des années, un délire de persécution grossi, depuis quelque mois, par le délire de la possession animale. Tous les moyens possibles de suggestion, de persuasion, ont été employés pour améliorer cet état mental; mais ils ont échoué contre la ténacité de ce délire de persécutée-possédée.

FEINDEL.

1848) **Fugue et Vagabondage; définition et étude cliniques,** par R. BENON et P. FROISSART. *Soc. méd. psych.*, séance du 27 juillet 1908. *Ann. méd. psych.*, II, 1908, p. 305.

La fugue et le vagabondage, au point de vue clinique, doivent être distingués. L'un et l'autre ne sont que des symptômes, des *actes morbides*, des impulsions morbides, psychiques, motrices, psycho-motrices, autrement dit des troubles de l'activité. Mais tandis que la fugue est un état morbide accidentel, transitoire, à début le plus souvent brusque, le vagabondage est un état morbide habituel permanent. Par suite la *fugue* peut se définir : *un état morbide de l'activité, accidentel, transitoire qui survient presque toujours par accès au cours duquel le malade accomplit un déplacement anormal, marche, course, voyage, etc., sous l'influence de troubles psychiques*.

Le *vagabondage*, au contraire, est un *état morbide habituel de l'activité, au cours duquel le malade exécute des marches, voyages, etc., sous l'influence de troubles psychiques.*

On ne peut accepter comme définition de la fugue la définition de Charcot : automatisme ambulatoire; de Raymond : délire ambulatoire; de Régis : dromomanie; de Donath : pariomanie, etc., car ces mots ne répondent qu'à des états *particuliers* de fugue.

De même la définition du vagabondage du Code Pénal ne répond pas à la clinique.

L'étude clinique de la fugue comprend l'étude de l'état psychique du malade *avant, pendant* et *après* sa fugue. E. FEINDEL.

1849) **États Démentiels et mesures Judiciaires**, par R. BENON. *Soc. de méd. lég.*, séance du 9 nov. 1908. *Bull. de la Soc. de méd. lég.*, 1908.

Certains états démentiels sont susceptibles de régression, d'amélioration profonde et de longue durée. Ces cas soulèvent de délicats problèmes au point de vue médico-légal. L'auteur a étudié un malade qui était entré à l'asile avec des signes psychiques ressemblant beaucoup à la paralysie générale, et qui avait d'ailleurs tous les signes physiques de cette affection. Or, au bout d'un certain temps, il survenait une véritable régression des phénomènes mentaux, qui ne se traduisaient plus que par un léger affaiblissement des facultés intellectuelles : les signes physiques toutefois n'ont pas rétrocédés. L'amélioration persiste depuis plus de quatre ans.

Ce malade doit-il être mis en liberté? Est-il séquestré arbitrairement? Une fois sorti, aux prises avec les difficultés de l'existence, les troubles psychiques ne tarderaient pas à s'aggraver. Ce malade pourrait être placé dans une colonie familiale, ou assisté à domicile, avec ou sans tutelle.

Au point de vue civil, il est incapable, puisque l'internement équivaut à l'interdiction : cependant la valeur de ses actes juridiques pourrait se défendre en maintes occasions.

Si la loi sur le divorce pour folie incurable vient à être votée, il conviendra, pour l'expert, au sujet de tels malades, de se montrer réservé quant au pronostic d'incurabilité. E. FEINDEL.

1850) **Classification des malades Psycho-nerveux et l'élément Obsession dans les symptômes qu'ils présentent**, par GEORGE L. WALTON (de Boston). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIV, n° 8, p. 489-496, août 1907.

L'objet de cet article est de faire ressortir l'importance de la tendance à l'obsession dans les psychonévroses. La valeur de ce symptôme est évidente dans le tic convulsif qui serait mieux dit tic obsessif, dans la chorée d'habitude, l'hypocondrie, la neurasthénie ou psychasthénie, la petite hystérie et les formes légères maniaques-dépressive ; la folie du doute n'est faite que d'obsessions.

Le diagnostic est souvent difficile à établir entre ces différentes formes ; au point de vue pratique, cela importe d'ailleurs fort peu, et elles sont rapprochées par le traitement qui, dans ses grandes lignes, est le même pour toutes.

En réalité ces états se groupent sous un seul chef, la psychonévrose d'obsession. THOMA.

1851) **Les Maladies Mentales dans l'Armée et les Fugues en Psychiatrie. Histoire d'un Déserteur voyageur,** par J. Grasset (de Montpellier). *L'Encéphale*, an III, n° 10, p. 370-385, octobre 1908.

Expertise au sujet d'un curieux malade. Le rapport reproduit l'histoire de ce demi-fou à fugues, qui a déserté une série de fois, a fait les voyages les plus invraisemblables et aurait fini par être très gravement condamné par les tribunaux de guerre si l'autorité militaire n'avait pas provoqué une expertise médico-légale sur le degré de sa responsabilité.

Celle-ci est atténuée : dans une mesure forte pour les actes commis au début des fugues, dans une mesure moyenne pour les actes commis dans la deuxième période des fugues, dans une mesure faible pour les actes commis en dehors des crises d'automatisme ambulatoire. — Les conclusions de ce rapport ont été adoptées; C... a été réformé et condamné par le conseil de guerre au minimum de la peine.

Voilà un exemple d'application par les conseils de guerre de la circulaire Chaumié du 12 décembre 1905; d'après cette circulaire « la commission rogatoire devra toujours contenir et poser d'office, en toute matière, les deux questions suivantes : 1° dire si l'inculpé était en état de démence au moment de l'acte, dans le sens de l'article **64** du code pénal; **2°** si l'examen psychiatrique et biologique ne révèle point chez lui des anomalies mentales ou psychiques de nature à atténuer, dans une certaine mesure, sa responsabilité. »

Le fait est important. Si les magistrats civils et militaires, se conformant au vœu du Congrès de Genève de 1907, s'en tenaient « dans leurs ordonnances, leurs jugements ou leurs arrêts au texte de l'article 64 », C... aurait été assimilé à un sain d'esprit. On ne pouvait pas le déclarer fou et irresponsable; dès lors, on ne pouvait pas lui appliquer l'article 64; le malheureux aurait été envoyé aux compagnies de discipline, si même il n'eût pas été condamné à mort.

Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1852) **Le Mongolisme,** par Sante de Sanctis. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 10, p. 481-503, octobre 1907.

Dans cet important article, l'auteur expose ses idées personnelles sur le mongolisme; son étude est basée sur une vingtaine de cas dont quelques-uns ont été suivis pendant plusieurs années.

Les *caractères physiques* du mongolisme sont importants à considérer : en plus de l'obliquité des yeux il y a lieu de signaler la large implantation de la racine du nez, les rides du front, la mâchoire massive souvent unie au prognatisme. Le pavillon de l'oreille est petit, à type embryonnaire, souvent à lobule sessile. Le strabisme convergent est très fréquent. L'auteur a observé quatre fois l'alopécie, deux fois localisée à la région occipitale.

La *main mongolique* est caractéristique; ce n'est pas la main idiote de Bourneville, c'est une main courte, congestionnée, au pouce et au petit doigt d'une brièveté excessive; en outre, le petit doigt est incurvé du côté de l'annulaire; cet aspect de la main semble relever d'une acro-hypoplasie partielle.

La langue dans le mongolisme est particulière aussi; souvent grosse et épaisse, elle porte des stries, quelquefois des sillons profonds (langue scrotale).

Le type mongolien ne comporte pas un ensemble de mensurations précises,

mais un ensemble variable de symptômes; ce qui fait le diagnostic, c'est une morphologie à part, un habitus, un facies.

Les mongoliens sont des faibles; la tuberculose les attaque avec une surprenante facilité. Leur système vaculaire est insuffisant; leur température peut être sub-normale; on note souvent chez eux des troubles gastro-intestinaux; leurs sphincters sont souvent insuffisants. La *cytologie du sang* ne semble pas avoir encore été pratiquée chez ces malades; dans un cas, l'auteur a constaté un certain degré de polynucléose neutrophile.

Tout le développement physique est retardé chez les mongoliens; les fontanelles se ferment tard, la dentition est retardée. De même la puberté; la voix reste eunuchoïde; les mongoliens peuvent présenter du duvet ou des poils au visage, mais jamais de vraie barbe; les organes sexuels ne semblent pas se développer complètement et l'auteur cite une mongolienne de 32 ans, bien réglée qui, malgré des contacts répétés, n'est jamais devenue enceinte. La croissance, en poids comme en taille, se fait assez lentement et surtout irrégulièrement, par à-coups; elle s'arrête vers 14 ou 15 ans.

Les mongoliens ont bon caractère, ils sont affectueux, quoique peureux et irritables. Malgré leur faible intelligence, leur instabilité et leur irritabilité, ils sont imitateurs, vaniteux, moqueurs.

Le mongolisme est compatible avec tous les types de la mentalité inférieure et tous les degrés de l'insuffisance mentale. Le type infantile est le plus fréquent, mais les types mixtes, infantile-épileptoïde et imbécile-épileptoïde ne sont pas rares; alors on a affaire à des enfants dissimulés, menteurs, impulsifs, cruels, érotiques.

Parmi les caractères psychiques des mongoliens il y a un qui ne semble pas avoir encore été noté; c'est le *rire explosif, souvent incoercible;* c'est un rire qui survient à l'improviste et qui se termine tout d'un coup; ce rire, qui n'a pas de caractères spécifiques puisqu'on le rencontre chez d'autres idiots, contraste singulièrement avec le rire infantile; il se voit également dans toute sa pureté chez certains déments précoces.

Le *diagnostic* du mongolisme doit se faire avec le rachitisme, l'achondroplasie, et surtout le myxœdème. Chez les mongoliens il n'y a pas de bouffissure de la face et le corps thyroïde paraît de volume normal; l'ossification n'est retardée que dans l'enfance.

L'aspect du mongolien est tout à fait différent de celui du crétin : brachycéphalie, nez court à implantation large, yeux obliques, pavillon auriculaire petit, langue crevassée, acro-hypoplasie et brachydactylie, petit doigt recourbé, etc., constituent un ensemble caractéristique.

Les myxœdémateux sont torpides, et les mongoliens vivaces; quelquefois cependant les enfants mongoliens sont mous, quoique grimaciers et impulsifs.

En ce qui concerne les organes et les fonctions de la vie végétative, il y a une différence profonde entre les myxœdémateux et les mongoliens. Si l'on met à part ce qui se rapporte à son insuffisance thyroïdienne, le myxœdémateux possède un organisme sain et résistant. Par contre le mongolien est un faible, un incomplet, son organisme est d'une fragilité particulière; les mongoliens meurent facilement d'une diarrhée, de pneumonie, de tuberculose, d'autres maladies aiguës; leur vie est courte et il semble que plus ils avancent en âge, plus leur résistance s'amoindrit; en fait on en voit peu qui dépassent 25 ans, et la plupart succombent entre 13 et 20 ans.

Le *traitement thyroïdien* réussit peu dans le mongolisme, si ce n'est dans l'en-

fance où il supprime quelques symptômes d'ordre myxœdémateux. Cet insuccès constant du traitement thyroïdien fait qu'on est forcé d'admettre dans l'étiologie du mongolisme l'influence d'un facteur extra-thyroïdien, — ce qui ne veut pas dire extra-glandulaire. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1853) **Analyse des méthodes Psychothérapeutiques,** par F.-X. DERCUM. *Therapeutic Gazette,* 15 mai 1908.

La névropathie est toujours entretenue par un état de souffrance somatique ; d'où la nécessité de compléter la psychothérapie par un traitement, par des moyens surtout physiques. THOMA.

1854) **De la Psychothérapie supérieure,** par S. SOUKHANOFF. *Revue (russe) de médecine,* n° 18, 1908.

L'auteur indique ses préférences pour la psychothérapie supérieure et considère ses indications ; il pense que la psychothérapie inférieure (suggestion hypnotique et suggestion simple) perd progressivement sa signification.
SERGE SOUKHANOFF.

1855) **Psychothérapie,** par C.-L. DANA. *New-York neurological Society,* 7 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 389, juin 1908.

L'auteur proteste, non contre la psychothérapie, mais contre les psychothérapeutes ; beaucoup de gens, en effet, prêtres ou autres, emploient cette méthode qui, entre les mains des étrangers à la médecine, peut fournir des résultats déplorables. THOMA.

1856) **La Psychothérapie et l'Église,** par CLARENCE B. FARRAR (Baltimore). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXVI, n° 1, p. 11-24, janvier 1909.

L'auteur oppose la psychothérapie de la religion à la psychothérapie rationnelle; il s'efforce de démontrer la fragilité de la première et la solidité de l'éducation scientifique. THOMA.

1857) **Quelques résultats de la Psychothérapie,** par B.-M. HINKLE. *New-York neurological Society,* 7 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 392, juin 1908.

L'auteur résume la méthode, en expose les procédés et ouvre la discussion sur ce sujet. THOMA.

1858) **La Méthode de Psychothérapie de Freud,** par L. PIERCE CLARK. *New-York neurological Society,* 7 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 391, juin 1908.

Ce traitement, qui consiste à transformer des processus psychiques inconscients en processus conscients, a des applications limitées; mais dans certains cas de psychonévroses rebelles, ses résultats sont excellents. THOMA.

1859) **La Méthode de Rééducation de Dubois,** par SMITH ELY JELLIFFE. *New-York neurological Society*, 7 janvier 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 380, juin 1909.

L'auteur expose les principes de la doctrine et s'accorde avec Dubois pour retenir que la thérapeutique des psycho-névroses doit être un traitement moral au sens le plus élevé de ce mot. THOMA.

1860) **Principes de l'Éducation dans les Colonies correctionnelles,** par BARASCHKO. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 426-432, 1907.

L'auteur étudie les principes fondamentaux et les moyens à appliquer pour agir sur les élèves des colonies correctionnelles. SERGE SOUKHANOFF.

1861) **Régime médical des Asiles d'Aliénés,** par OSTANKOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 10, p. 606, 1907.

L'auteur conclut que la direction des asiles psychiatriques doit prendre en main les intérêts des médecins. SERGE SOUKHANOFF.

1862) **Enquête internationale sur l'Aliénation mentale dans les Prisons,** par F. PACTET. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 2, p. 45, février 1908.

Résultat d'une enquête condensant des réponses arrivées d'Allemagne, d'Angleterre, d'Autriche, de Belgique, du Brésil, du Canada, de Hollande, de Hongrie, d'Italie, de Suisse et d'Algérie.

Toutes ces réponses au questionnaire de l'auteur concordent pour dire que les prisons renferment des aliénés dont la plupart ont été méconnus et condamnés par les tribunaux ; quelques-uns seulement des condamnés sont devenus aliénés en prison. E. FEINDEL.

1863) **Occupation systématique et distraction des Aliénés dans les Asiles publics,** par EUGEN COHN (Anna, Ill.). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 16, p. 1249, 18 avril 1908.

L'auteur est d'avis que l'aliéné ne doit pas être laissé une heure à lui-même : son système d'occupation continuelle serait applicable aussi bien dans les cas de dépression que dans ceux d'excitation. THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13437.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

GOMME DE LA PROTUBÉRANCE CHEZ UN MYXOEDÉMATEUX AMAUROTIQUE ACROMÉGALE MORT DE PLEURÉSIE PUTRIDE

PAR

Bauer et **Gy.**

(Travail du service du professeur Brissaud).

L'observation que nous rapportons ci-dessous prend son intérêt dans la multiplicité des troubles d'ordres très divers qu'elle signale chez un même malade, et dans les particularités de certains de ces troubles. Voici, brièvement résumé, le bilan de l'histoire pathologique de cet homme, mort à l'âge de 42 ans : nombreuses maladies d'enfance ; — blennorragie à 17 ans, suivie d'arthrite sterno-claviculaire suppurée ; — à 27 ans, chancre syphilitique suivi bientôt d'amaurose par choroïdorétinite syphilitique ; — paralysie alterne : hémiplégie droite avec paralysie de l'oculomoteur externe gauche, causée par une gomme de la moitié gauche de la protubérance. — Myxœdème tardif, conséquence d'une transformation scléreuse du corps thyroïde. — Acromégalie fruste avec légère hyperplasie pituitaire. — Néphrite chronique avec albuminurie légère. Genu valgum. Pachyvaginalite. Mort par pleurésie putride. A l'autopsie, on constate, en outre, la présence de tubercules aux sommets des poumons ; un foie muscade avec surcharge graisseuse ; de grosses lésions sclérogommeuses des capsules surrénales.

Observation. — D..., âgé de 42 ans, presque aveugle, est amené à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Brissaud, pour une hémiparésie droite dont il est atteint depuis une dizaine de jours.

D'emblée l'attention est attirée par le facies du malade, dont les modifications trophiques font porter aussitôt le diagnostic de myxœdème. La face est bouffie, large et arrondie, sans expression. Le front est plissé ; les paupières épaisses et infiltrées retombent sur les yeux et les cachent ; le nez est élargi, épaté ; les lèvres épaisses et éversées tranchent par leur coloration presque cyanotique sur le reste des téguments. La peau du visage présente une teinte cireuse avec aux pommettes deux plaques rosées ; et elle offre à la vue autant qu'au toucher une consistance spéciale, les joues tremblotantes sont lisses et glabres, le menton élargi et en galoche est couvert d'une barbe peu fournie, dont les poils sont secs et cassants. Les sourcils, et surtout la moustache, sont clairsemés. Les cheveux au contraire sont abondants.

L'infiltration mucoïde du tissu cellulaire sous-cutané est manifeste sur toute la surface du corps. Les mains sont volumineuses, développées en largeur et en épaisseur et d'une longueur dépassant la normale ; la main droite est sensiblement plus volumineuse que la gauche. Les doigts sont gros, boudinés, presque aussi larges à leur extrémité qu'à leur racine ; les ongles sont normaux.

Les deux mains, mais surtout la droite, sont cyanosées, et la coloration est plus nette à la face palmaire des doigts. La peau à leur niveau est sèche et squameuse; le malade dit qu'en été cet état squameux disparaît, et que la peau des mains reprend l'aspect souple qu'elle possède ailleurs. La peau est aux mains comme sur le reste du corps d'une consistance élastique, moelleuse au toucher. Les sécrétions sudorale et sébacée y sont très peu abondantes.

Le volume des mains contraste avec le reste du membre, normal, ou plutôt grêle.

Il en est de même des pieds qui sont grands pour la taille du malade (1 m. 72). La langue est d'une grosseur anormale. Ce signe, joint au prognatisme, au gros volume du nez, aux fortes dimensions des extrémités des membres, indique l'existence d'une ébauche d'acromégalie.



Fig. 1.

Genou valgum à gauche.

Le malade a de la torpeur physique : il dort beaucoup, reste volontiers immobile. Il est économe de ses mouvements qui sont lents et malhabiles. Son facies hébété, triste, ne s'anime jamais. Il a de la torpeur intellectuelle. Il parle peu, a de la peine à grouper ses idées, répond lentement et d'une voix traînante et monotone, grave, rauque et nasonnée.

C.,. raconte avec peine, et avec quelques défaillances de mémoire, l'histoire de sa maladie actuelle. Son hémiplégie s'est établie 8 jours environ avant son entrée à l'hôpital, le 10 janvier; la paralysie est apparue progressivement. Le malade s'est aperçu d'abord qu'il devenait maladroit, laissant échapper des objets qu'il croyait tenir; il avait pendant la journée des fourmillements dans la main, le bras, et tout le côté droit. Après le membre supérieur, l'inférieur a été pris; et c'est alors que sa mère s'est décidée à l'envoyer à l'hôpital, où il est amené sur un brancard.

Actuellement en effet le malade est atteint d'une hémiparésie droite intéressant la face (surtout la partie inférieure) et les membres. La langue, tirée hors de la bouche, est déviée à droite.

La *force motrice* est relativement conservée aux deux membres inférieurs; le malade fléchit les jambes sur les cuisses, soulève les talons de plusieurs centimètres au-dessus du plan du lit. Il résiste quand on veut étendre ou fléchir la jambe sur la cuisse ou la cuisse sur le bassin, mais cette résistance est plus facilement vaincue à droite qu'à gauche. De même, dans les mouvements d'adduction et d'abduction, la force est un peu moindre à droite.

Au membre supérieur, la motilité est également conservée, mais le bras droit est plus faible que le gauche; le malade est de plus maladroit de sa main droite et présente un peu d'incoordination. Au lieu de porter rapidement son index au bout du nez, il le place sur l'œil. Il n'y a pas de diadococinésie.

Le malade a encore la force de se tenir debout, mais ne peut marcher sans aide ; livré à lui-même, il perd l'équilibre, à moins de s'appuyer de la main à son lit. Il parvient ainsi à faire le tour de son lit. Il traîne la jambe droite en marchant. Il semble de plus qu'il ait pendant qu'il marche une hypotonicité notable des muscles des membres inférieurs, qui, pendant le temps de l'appui se manifeste par une hyperextension des genoux. Quand il se met en marche, la partie supérieure du corps ne suit pas le mouvement des membres inférieurs et reste en arrière. La démarche, même avec appui de chaque côté,

est incertaine, plus ou moins titubante, avec tendance à tomber du côté droit. Il peut se tenir sur une seule jambe si on l'aide à conserver son équilibre.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont diminués, plus faibles à gauche. Il n'y a pas de clonus du pied. On provoque à droite d'une manière inconstante le signe de Babinski, Les réflexes olécraniens sont faibles des deux côtés; les réflexes des extenseurs des doigts sont faibles également. Le réflexe plantaire est moins marqué à droite qu'à gauche.

Quant aux réflexes cutanés, le crémastérien est faible à gauche, nul à droite; il en est de même pour le réflexe abdominal. Le réflexe palpébral est normal.

La *sensibilité* aux divers modes est intacte à gauche. A droite, le malade a quelques troubles de la sensibilité subjective : sensation de gonflement du membre supérieur, mais surtout des troubles objectifs. Au membre inférieur et à la face, la sensibilité est normale aux divers modes. Au membre supérieur, la sensibilité à la douleur et au contact est normale; le malade sent le chaud mieux que le froid, et tous deux avec un certain retard; ces troubles sont plus marqués à la main et au tiers inférieur de l'avant-bras. Mais on constate surtout la perte de la notion de position du membre; des troubles du sens stéréognostique, qui n'existent pas à gauche. Le malade, ayant une montre dans sa main droite, reconnaît après des recherches et avec peine. que c'est un objet plat et rond; il reconnaît immédiatement une montre avec la main gauche. De même il ne reconnaît pas dans sa main droite un crayon, un marteau, une cuiller.

En plus de ces troubles, céphalée fréquente et graves troubles visuels. Le malade est presque complètement aveugle. Il distingue la lumière et l'obscurité; il se rend compte qu'un objet passe devant ses yeux, mais il ne voit alors qu'une ombre, dont il ne peut distinguer la forme. Il existe un strabisme interne de l'œil gauche : paralysie du droit externe gauche.

On constate de l'inégalité pupillaire : la pupille droite est plus grande que la gauche. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance, mais faiblement. L'examen du fond de l'œil montre une choriorétinite bilatérale avec atrophie optique. (Examen du docteur Péchin.) Notable diminution de l'acuité auditive, surtout à gauche.

Les organes génitaux, testicules et verge, sont bien développés; les poils du pubis sont normaux. Le malade dit avoir encore des érections, suivies quelquefois d'éjaculations.

On ne peut sentir la thyroïde à la palpation; on peut introduire le doigt profondément à la face interne des sternomastoïdiens.

Aucun trouble viscéral. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 15 au sphygmomanomètre de Potain. Pas de troubles pulmonaires ou digestifs. Les urines, de quantité normale (1 250 c. c.) ne contiennent pas de sucre, un peu d'albumine; les éléments normaux y sont en quantité normale.

Le caractère est doux, facile, apathique, triste; le malade ne cesse d'espérer la guérison.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme; il a été élevé par une nourrice et a commencé à marcher à 18 mois. Durant sa première enfance il a toutes les maladies d'enfance (rougeole, coqueluche, varicelle, scarlatine).

Il va à l'école vers 5 ou 6 ans, et y est un élève très médiocre, sans toutefois paraître anormal. Il y reste jusqu'à 14 ans, n'arrive pas à obtenir le certificat d'études primaires; et il en sort pour entrer comme groom dans un manège, où il reste 6 mois.

Il change ensuite de place et de métier assez fréquemment, montrant toujours aussi peu d'assiduité qu'il en avait montré à l'école. Il est successivement employé chez un fabricant de cartes à jouer et chez un fabricant d'articles de Paris, garçon boucher, garçon cuisinier, puis cocher livreur dans diverses maisons. Il fait 3 ans de service militaire, dont 2 comme ordonnance.

Et toujours il reste lent, ayant déjà à ce moment, mais à un bien moindre degré, cette torpeur physique et intellectuelle qu'il présente aujourd'hui.

En revanche, il n'a jamais été buveur et ne paraît pas avoir eu de penchants pour la débauche. A 17 ans il a ses premiers rapports sexuels. La seconde fois — un an après — il contracte une blennorragie, d'où arthrite sternoclaviculaire suppurée, dont il garde encore une marque visible. A 27 ans, il en est à son quatrième coït, le dernier qu'il ait eu, et contracte un chancre syphilitique; on le traite par le nitrate d'argent; il prend des pilules pendant 6 mois.

A partir de ce moment (il y a 15 ans), sa vue baisse peu à peu; il est forcé de cesser de travailler; depuis 6 ans, il ne peut plus se conduire, peut quelque temps encore vaquer aux soins du ménage chez sa mère, marchande d'habits, qui l'a recueilli. Puis

toute son occupation se réduit à brosser des habits, et c'est dans cet état que son hémiplégie l'a pris.

Antécédents héréditaires. — Le malade est l'aîné de 7 enfants, dont 2 encore vivants : lui, et une sœur de 39 ans malade depuis 2 mois. Un frère a quitté à 18 ans la maison paternelle et a disparu. Une sœur est morte à 7 ans d'accidents poltiques (?). Une à 26 ans après une courte maladie. La cinquième grossesse se termine par une fausse couche ; après sont nés deux enfants morts de méningite l'un à 2 ans, l'autre à 6 ans 1/2.

Un grand-père est mort goutteux. Le père est mort d'une affection abdominale.

La mère, qui a actuellement 63 ans, est restée bien portante jusqu'à 58 ans. A ce moment, hémiplégie droite, à début brusque au milieu de son travail, avec amaurose passagère et troubles mentaux ; 2 mois après, nouvel ictus ; la mère présente actuellement un *facies hypothyroïdien*, face ronde, un peu bouffie, aux sourcils clairsemés. Il ne lui reste de son hémiplégie qu'une légère exagération des réflexes, la pupille droite est plus large que la gauche. Pas de troubles de la parole, pas de troubles manifestes de la mémoire.

25 janvier. — Le malade a des vomissements alimentaires faciles qui continuent pendant 5 jours ; pas de céphalée ; voile d'albumine, température à 36° 6. Viande crue. On suspend momentanément l'usage des cachets de poudre de corps thyroïde et les piqûres de briodure.

1er février. — Les vomissements ont cessé, et le malade n'a plus ensuite qu'un vomissement le 2 février.

8 février. — Le malade se plaint depuis la veille de douleurs abdominales. Les selles sont régulières ; le ventre est souple, non ballonné ; le foie ne déborde pas les fausses côtes. Le pouls est régulier, petit, un peu mou, à 76. Rien à l'auscultation des poumons et du cœur.

15 février. — L'apathie augmente ; le malade ne prend plus de soins de propreté.

22 février. — Un nouvel examen de la sensibilité montre une sensibilité au tact normale ; la douleur à la piqûre et au pincement sont prises l'une pour l'autre au membre inférieur droit, non au supérieur. Le froid est bien perçu, le chaud moins bien. Les troubles du sens stéréognostique persistent à droite, bien nets.

L'impotence des membres supérieur et inférieur droits est marquée ; le malade ne peut élever le talon à plus de 10 centimètres au-dessus du plan du lit.

Le 3 mars. — On constate l'existence d'un épanchement pleural à la base droite. Il s'agit d'une pleurésie putride, dont les germes proviennent sans doute d'un voisin de lit qui avait fait le mois précédent une petite poussée de gangrène pulmonaire. Thoracenthèse et injection d'électrargol.

Le 4 mars. — Signes de pyopneumothorax et mort le 6 mars.

Autopsie. — L'autopsie est faite 36 heures après la mort.

La plèvre droite est fortement épaissie et renferme 300 grammes de liquide purulent verdâtre d'une odeur horriblement fétide, en rapport avec un foyer de sphacèle pulmonaire superficiel siégeant au voisinage de l'interlobe ; le reste du parenchyme pulmonaire est congestionné et au sommet existent quelques tubercules. Léger épanchement séreux dans la plèvre gauche pouvant monter à 200 grammes ; le poumon gauche est fort congestionné et on relève la présence au sommet de quelques tubercules non en évolution.

Le péricarde est épaissi, irrégulier, villeux et offre de nombreuses adhérences, principalement au niveau du ventricule gauche près de la pointe. Le cœur pèse 350 grammes ; lésions légères d'athérome tant sur la valvule aortique que sur toute la portion ascendante du vaisseau ; l'aorte est athéromateuse sur toute son étendue.

Le foie (2 140 grammes) est muscade et d'apparence graisseuse.

Les reins sont congestionnés. Sur la surface de chacun d'eux, on remarque encore des traces très apparentes de lobulation ; leur substance corticale est légèrement diminuée d'étendue ; leur poids respectif est de 150 grammes (rein droit) ; 140 grammes (rein gauche).

La rate (200 grammes) est diffluente à la coupe, fait qui n'a rien d'étonnant, vu l'affection terminale d'une part et la date tardive de l'autopsie d'autre part.

Les *capsules surrénales* pèsent : la droite, 7 gr. 30 ; la gauche, 7 gr. 40. La coupe de la capsule montre plusieurs petits nodules d'apparence fibreuse blanc grisâtre, grain de mil, occupant les couches corticales ou toute l'épaisseur d'une paroi.

Le *corps thyroïde*, de consistance fibreuse, pèse 5 gr. 40.

Le *testicule* droit : 20 grammes. Le testicule gauche : 30 grammes. Légère hydrocèle Pachyvaginalite très accusée et fort épaississement de l'albuginée.

Le *corps pituitaire* volumineux du poids de 1 gramme, renferme un petit nodule blanchâtre, de la grosseur d'un grain de riz. La selle turcique elle-même paraît un peu augmentée de volume. Le lobe postérieur de la pituitaire est un peu plus volumineux, plus blanc, irrégulier et paraît plus fibreux que d'ordinaire.

Le *cerveau* ne présente rien d'anormal. Rien ni à la surface du cortex ni à la coupe macroscopique.

Mais dans la partie supérieure de la moitié gauche de la *protubérance*, on trouve une grosse gomme syphilitique, qui s'étend depuis un plan passant un peu au-dessous du tubercule quadrijumeau postérieur, jusqu'au plan passant un peu au-dessus de l'eminentia teres.

Examen histologique. — Le corps thyroïde est entièrement fibreux : de-ci de-là, éparses, quelques petites vésicules tapissées de cellules cubiques basses, quelques vaisseaux.

Le pituitaire, les testicules ne présentent pas de grosses altérations ; mais le mauvais état des pièces ne permet pas une étude d'histologie fine.

Les capsules surrénales sont en grande partie envahies par un processus scléro-gommeux. Sclérose rénale.

La tumeur de la protubérance est une gomme syphilitique.

L'observation que nous venons de relater est trop chargée pour qu'il nous soit possible ici de mettre en relief tous les points intéressants. D'ailleurs, en raison même de la complexité du tableau morbide, chacun des syndromes anatomo-cliniques observés chez ce malade se trouve perdre de sa netteté. Seuls quelques points particuliers nous arrêteront.

D'abord le myxœdème. Il s'agit d'un myxœdème franc, par insuffisance thyroïdienne (transformation scléreuse du corps thyroïde), mais d'un myxœdème qui paraît avoir été tardif.

Pendant son enfance, le malade avait bien une certaine apathie, mais le développement normal des organes génitaux et du système pileux pubien et axillaire semble prouver qu'à l'époque de la puberté l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde était encore peu accusée. D'autre part, l'existence d'un genu valgum porte à croire que cette insuffisance avait déjà grosse importance avant la fin de la période de croissance.

Nous ne saurions dire si les testicules, dont le volume était parfaitement proportionné à la taille du sujet, présentaient de fines altérations histologiques ; les tissus n'étaient pas en assez bon état de conservation pour permettre un examen cytologique satisfaisant. Mais, ce qui est certain, c'est qu'ils ne présentaient pas de grosses modifications de structure.

De même, nous ne saurions dire si le corps pituitaire présentait de fines modifications cellulaires ; mais, ce qu'il nous est possible d'affirmer, c'est que son volume et son poids (1 gr.) étaient très sensiblement au-dessus de la normale, et qu'en dehors de la présence de kystes glandulaires plus nombreux et plus gros que ceux qui sont fréquemment observés, le tissu glandulaire ne semblait pas profondément modifié. Il est curieux de constater que, malgré la minime importance des modifications pituitaires, le sujet présentait manifestement une ébauche d'acromégalie sur laquelle M. Brissaud avait dès l'abord attiré notre attention.

On peut être tenté, étant donnée l'hypothèse, aujourd'hui défendue par divers observateurs, d'une relation fonctionnelle, vicariante, entre le corps thyroïde et le corps pituitaire, d'admettre que chez notre malade l'hypertrophie pituitaire était la conséquence directe de la suppression des fonctions thyroïdiennes. La chose est possible ; mais, en raison de la multiplicité et de la diversité des altérations observées, le cas ne nous semble pas pouvoir servir à la démonstration de cette hypothèse.

Un autre fait intéressant est le suivant : la mère de notre malade, sans être

myxœdémateuse, présente des signes francs d'hypothyroïdie. Il existe donc dans la famille une débilité thyroïdienne particulière qui s'est manifestée avec le plus d'intensité chez notre malade.

Parmi les autres troubles morbides signalés dans l'observation de D..., nous insisterons encore sur ceux qui étaient tributaires de la gomme syphilitique de la protubérance.

Cette gomme s'étend en hauteur depuis un plan passant un peu au-dessous des tubercules quadrijumeaux postérieurs — tout à fait indemnes — jusqu'au plan passant juste au-dessus de l'eminentia teres. En largeur, la gomme occupe presque exclusivement la moitié gauche de la partie supérieure de la protubérance; elle ne déborde légèrement le plan médian que sur une faible

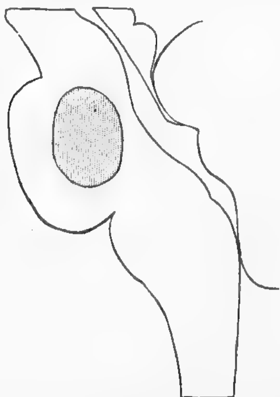


Fig. 2. — Schéma indiquant la situation de la gomme protubérantielle.

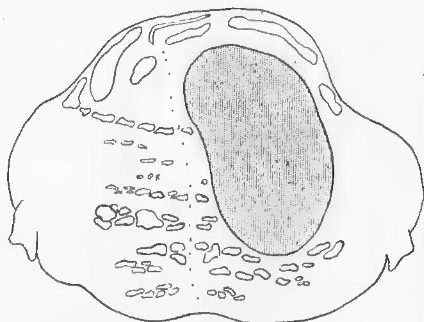


Fig. 3. — Coupe de la protubérance à l'émergence de la Ve paire.

partie de son segment supérieur. Ainsi, elle occupe la place d'une bonne partie de la substance réticulée, du ruban de Reil, des fibres longitudinales et transverses du pont, détruisant une partie de ces divers éléments constitutifs de la protubérance, détruisant ou tout au moins envahissant les filets de l'oculomoteur externe gauche entre leur noyau d'origine et leur émergence, sans toucher au facial. Mais elle ne fait que comprimer les autres éléments de la protubérance.

Au point de vue clinique, voici ce que nous avions constaté :

1° Hémiparésie droite de la face (facial inférieur surtout) et des membres, à début progressif ;

2° Légère asynergie cérébelleuse ;

3° Troubles de la sensibilité subjective et objective du côté droit (sauf à la face); en particulier, dysesthésie et retard aux divers modes de la sensibilité, mais surtout perte de la notion de position des membres, membre supérieur surtout, perte du sens stéréognostique ;

4° Strabisme interne de l'œil gauche ;

5° Légère diminution de l'acuité auditive ;

6° Céphalée et vomissements intermittents.

Ces divers troubles, dont l'ensemble constitue une variété de paralysie alterne (paralysie du droit externe gauche, hémiparésie droite) déjà signalée par M. Raymond, dans ses Cliniques, avaient les caractères habituellement rencontrés dans les localisations protubérantielles supérieures, et le syndrome observé

chez notre malade était, en somme, assez voisin du syndrome protubérantiel supérieur type, décrit par MM. Raymond et Cestan.

Il est curieux de noter en passant que chez notre malade l'amaurose n'était en rapport direct ni avec le syndrome protubérentiel, ni avec l'acromégalie, et qu'elle était tributaire d'une lésion du fond de l'œil.

Dans un travail ultérieur, nous aurons l'occasion de décrire les dégénérations provoquées par la lésion protubérantielle.

II

LE PROCESSUS DE MYÉLINISATION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS TROIS FŒTUS TRIJUMEAUX

PAR

Giunio Catola

(libre docent).

Clinique des maladies mentales et nerveuses de Florence, professeur E. Tanzi.

Lorsqu'on consulte la bibliographie médicale sur les questions qui se rapportent au développement des différents organes des fœtus ou des enfants nés à terme dans les grossesses multiples, on reste frappé du peu de notions qu'on y trouve consacrées. Elles comprennent presque exclusivement des statistiques, des renseignements sur le poids de chaque sujet et le poids complessif, sur les caractères cliniques des grossesses, sur l'état des annexes fœtales, etc., mais personne, que nous sachions, n'a pris pour objet particulier d'étude l'histologie des différents organes de ces cas, comparée à celle des organes correspondants des fœtus du même âge ou des nés à terme dans les grossesses ordinaires, simples. Evidemment, nous ne pouvons pas entreprendre, en neurologistes, des recherches systématiques sur un pareil sujet; cela dépasserait trop les bornes de notre spécialité. Il ne nous reste donc qu'à limiter le champ de nos investigations au système nerveux. C'est ce que nous avons fait en utilisant la moelle épinière de trois fœtus trijumeaux nés tout à fait au début du sixième mois de vie intra-utérine et en nous bornant à rechercher simplement si le processus de myélinisation s'y accomplit avec les mêmes règles et de la même façon que dans les cas ordinaires. Voici nos résultats :

Moelle cervicale. — La zone du faisceau pyramidal antérieur est complètement dépourvue de fibres myélinisées. Au contraire, dans le faisceau fondamental antéro-latéral, on voit plusieurs fibres qui ont déjà commencé à se revêtir de leurs gaines myéliniques; mais ces gaines sont encore tellement minces que, même en les observant à un très fort grossissement, on les aperçoit à peine. Les fibres radiculaires antérieures, dans leur trajet intramédullaire, sont myélinisées en tout petit nombre et possèdent une gaine de myéline, extrêmement minces, qui, au lieu de se colorer dans le bleu noir caractéristique, prend une teinte grisâtre assez claire. Par contre, les racines antérieures apparaissent un peu plus avancées dans leur développement, soit par un plus grand nombre des



Fig. 1. — Moitié antérieure de la moelle épinière (région cervicale) d'un fœtus issu d'une grossesse ordinaire, simple, au début du sixième mois, de vie intra-utérine. *Zpa :* zone du faisceau pyramidale antérieure; *Fr :* fibres radiculaires antérieures intramédullaires; *Ra :* racine antérieure. — Méthode de Weigert. — Grossissement Oc. 4. Comp. Ob. A, Zeiss.

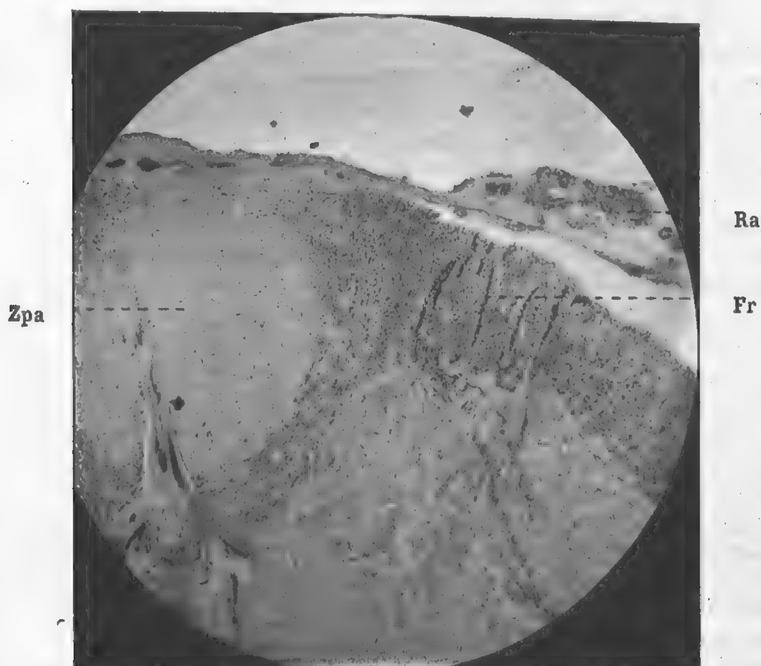


Fig. 2. — Moitié antérieure de la moelle épinière (région cervicale) d'un trijumeau du même âge. *Zpa :* zone du faisceau pyramidale antérieure; *Fr :* fibres radiculaires antérieures intramédullaires; *Ra :* racine antérieure. Même methode et même grossissement.

fibres entourées de myéline qui correspond à peu près à la moitié des fibres des racines antérieures des fœtus à terme, soit par l'épaisseur un peu plus prononcée de la couche myélinique. Ces fibres en voie de myélinisation sont toutes plutôt grosses et d'un diamètre uniforme : les fibres grêles n'ont pris aucune coloration. La commissure ventrale est constituée par très peu de fibres légèrement colorées par la laque hématoxylinique. Dans le cordon latéral, la myéline n'a fait son apparition que dans les fibres du faisceau fondamental, avec les mêmes caractères morphologiques et chromatiques que nous avons mentionnés au niveau du faisceau fondamental du cordon antérieur. Le faisceau de Flechsig, celui de Gowers, le faisceau profond du cordon latéral, le faisceau pyramidal et le faisceau prépyramidal sont encore complètement amyéliniques. Dans les cordons postérieurs, il n'existe pas de fibres myélinisées, ni dans la zone postérieure ou périphérique, ni dans la zone limitante de Lissauer.

La zone antéro-latérale du faisceau de Burdach a atteint le même degré de myélinisation que le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, tandis que, au contraire, la zone médiale de ce même faisceau et le faisceau de Goll présentent encore une nuance, assez légère, de ce même processus.

Racines postérieures. — Il n'y a que dans un nombre très restreint de fibres radiculaires qu'on puisse constater un début absolument rudimentaire de myélinisation, processus qui est, sans aucun doute, beaucoup moins avancé dans ces racines que dans les racines antérieures. Ceci confirme donc l'opinion de Kupffer qui soutenait, il y a déjà plusieurs années, que les racines dorsales se développent beaucoup plus tard que les racines ventrales.

Les fibres de la zone radiculaire interne ont atteint le même degré de maturité, et peut-être un peu plus, que la zone externe du faisceau de Burdach.

Substance grise. — Elle est parcourue par de très rares fibres colorées légèrement en grisâtre par la laque hématoxylinique, fibres qui sont presque exclusivement localisées à la partie antérieure de la corne antérieure.

Moelle dorsale. — Au niveau des différents segments de la moelle dorsale, on observe absolument les mêmes faits que dans la moelle cervicale, sauf la différence que dans les cordons de Burdach et de Goll, le processus myélinisateur est presque nul.

Moelle lombaire. — Dans la moelle lombaire, et surtout au niveau du renflement, l'état de myélinisation des différents faisceaux peut être superposé presque complètement à celui que nous avons observé dans la moelle cervicale.

Ainsi qu'il ressort nettement de la description sommaire que nous venons de donner, la myélinisation de la moelle épinière dans les fœtus trijumeaux, que nous avons étudiés, est beaucoup moins avancée que le même processus dans la moelle des fœtus uniques arrivés à la même période de vie intrautérine. Et il faut remarquer que nous ne nous appuyons pas, pour formuler une pareille conclusion, sur les descriptions des traités et des travaux spéciaux d'embryologie; nous y aboutissons, au contraire, après avoir eu soin de comparer minutieusement la myélinisation des moelles des fœtus en question avec la myélinisation de la moelle d'un fœtus du même âge, issu d'une grossesse ordinaire (fig. 2, 4).

En outre, pour éviter toutes les erreurs possibles, nous avons prolongé le durcissement dans le liquide de Müller pendant le même temps et employé les mêmes réactifs dans les deux cas.

Les différences qui existent entre l'état de myélinisation de la moelle des trijumeaux et celle du fœtus de contrôle ressortent si nettement des photographies

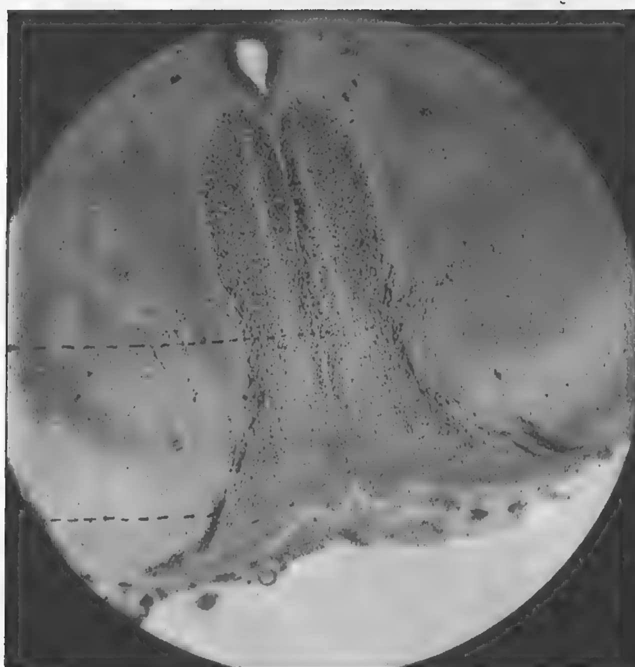


Fig. 3. — Moitié postérieure de la même coupe représentée par la figure 1. *Cp* : cordons postérieurs. Même coloration et même grossissement.

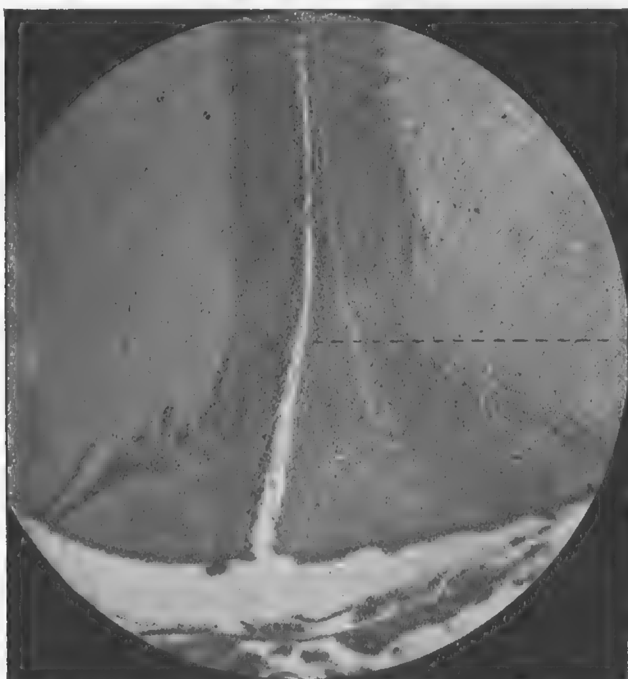


Fig. 4. — Moitié postérieure de la même coupe représentée par la figure 3. *Cp* : cordons postérieurs; *Zri* : zone radiculaire intérine. Même coloration. Grossissement : Oc. 6. Comp. Ob. A, Zeiss.

qui accompagnent cette note, qu'il serait superflu d'y consacrer une description particulière. On peut seulement mettre en relief que ces différences, comme du reste on le voit clairement dans les photographies, ne consistent pas uniquement dans la présence d'un nombre beaucoup plus considérable de fibres myélinisées chez le fœtus unique (fig. 1, 3) que chez les trijumeaux (fig. 2, 4), mais aussi dans cet autre fait que les gaines myéliniques des fibres nerveuses sont beaucoup plus épaisses et, par conséquent, bien plus colorées par la laque hématoxylinique chez le premier que chez les seconds. Dans la planche jointe à cette note, nous reproduisons seulement des coupes de moelle cervicale; il aurait été inutile, étant donnée l'uniformité de contraste entre les deux séries de préparation, d'apporter des documents photographiques pour chaque région de l'organe; une suffit pour toutes.

De l'étude que nous venons de faire se dégage donc la conclusion que dans les différents faisceaux de substance blanche et dans les racines antérieures et postérieures de la moelle épinière de trois fœtus trijumeaux examinés par nous, il y a un retard assez considérable dans le processus de myélinisation. Arrivé à ce point, on pourrait cependant se demander si ce retard tient à la trigémellarité considérée en elle-même, ou s'il ne ne doit pas être mis plutôt sur le compte d'autres causes d'origine congénitale. En d'autres termes, il faudrait pouvoir établir si la petitesse des fœtus et de leurs viscères se trouve habituellement associée à un ralentissement de leur maturation histologique, ou, au contraire, si dans certains cas, et tout particulièrement dans les cas d'accouchement prématuré, ce ralentissement n'est déterminé par l'influence de causes de tout autre ordre, causes parmi lesquelles on pourrait ranger au premier plan des états toxiques éventuels ou dycrasiques des parents et surtout de la mère pendant la période de la gestation. En effet, on pourrait bien s'imaginer que des causes de ce genre, outre leur rôle étiologique dans la production des fausses-couches et des accouchements prématurés, pûssent expliquer une influence, plus ou moins nuisible, sur le développement des tissus et des organes. J'ai abordé l'étude de ce très intéressant problème depuis quelque temps, et j'en relaterai les résultats dans une prochaine publication; pour le moment, je me borné à affirmer que, dans le cas actuel, cette éventualité doit être mise vraisemblablement hors de cause, car les parents étaient bien portants. On doit encore ajouter que la fausse couche s'était produite sans causes appréciables et que les fœtus étaient morts en naissant. Il semble seulement qu'il y eût un certain degré de polyamnios.

En conclusion, tout paraît concourir à démontrer que, dans nos cas, la grossesse multiple était bien l'unique condition capable d'avoir engendré un retard assez prononcé pour être nettement relevé, dans le processus de myélinisation de la moelle épinière; c'est la tâche des recherches ultérieures d'établir si le fait que nous venons d'énoncer doit être, ou non, élevé à la dignité d'une loi d'embryologie normale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1864) **Histologie du Système Nerveux de l'homme et des vertébrés,** par S. RAMON CAJAL, professeur à l'Université de Madrid, édition française revue et mise à jour par l'auteur, traduit de l'espagnol par le Dr L. AZOULAY. T. I. Généralités, moelle, ganglions rachidiens, bulbe et protubérance, avec 443 figures en noir et en couleurs, 986 pages. Paris, Maloine, éditeur.

Le premier volume de l'édition française du *Traité d'histologie nerveuse* du professeur S.-R. Cajal vient de paraître ; le second volume, qui complétera l'ouvrage, sera livré aux souscripteurs avant la fin de l'année.

« Le livre que nous présentons au public médical et scientifique, dit l'auteur dans sa préface, est surtout une œuvre de recherches personnelles. Nous y exposons sous une forme abrégée, mais avec tous les détails nécessaires, la substance de nos nombreux travaux sur la structure du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Nous y exposons également les investigations de nos élèves... Le caractère surtout personnel et national du livre n'est pas exclusif. L'on verra, en effet, par l'attention particulière que nous avons donnée aux découvertes importantes faites dans les 10 dernières années par delà les frontières de notre pays, combien nous nous sommes efforcé de reproduire dans notre ouvrage, en un tableau complet et fidèle, l'état présent de la science neurologique. »

Les neurologistes français sauront gré au docteur L. Azoulay, traducteur dévoué et fidèle, d'avoir mis à leur portée ce livre qui fait époque dans l'histoire de la science. Le texte espagnol était journellement consulté parmi nous, non seulement par ceux qui voulaient apprendre, mais aussi et surtout, par ceux qui y cherchaient une base pour leurs propres travaux et un guide dans les dédales de la bibliographie, car c'est un livre fondamental. Nous arrivions à le déchiffrer, grâce au soin qu'avait pris l'auteur d'employer surtout, dans son langage, des expressions d'origine latine ; mais l'édition française, complètement remise à jour par son auteur, enrichie de manchettes par son traducteur, constitue en réalité un livre nouveau, aussi agréable à lire que facile à consulter, indispensable désormais à tous ceux qui se livrent aux études neurologiques.

Ce qui fait la valeur de ce livre, c'est qu'il est d'un bout à l'autre une œuvre personnelle; la bibliographie, très riche, est entièrement de première main et toutes les opinions émises dans la science sont discutées à l'aide de documents

originaux : l'auteur a vu et a vérifié presque tout ce qu'il n'a pas lui-même découvert. Enfin l'illustration abondante, entièrement de la main de l'auteur, complète la description avec une clarté lumineuse et une fidélité absolue.

A côté des traités que nous possédons déjà, celui-ci ne fait pas double emploi ; l'anatomie topographique du myélencéphale humain, indispensable au médecin, n'y tient qu'une place secondaire, mais pour exposer la structure intime du système nerveux, l'auteur s'appuie sur les bases solides de l'histologie pure et du développement des éléments nerveux dans toute la série animale. Doué d'un esprit généralisateur au suprême degré, Cajal établit toutes ses conceptions sur des analyses aussi minutieuses que pénétrantes ; de là, ces vues profondes sur les lois générales de l'évolution du système nerveux, qui fécondent les esprits et préparent les découvertes futures.

Chacun sait le rôle qu'a joué S.-R. Cajal dans le développement de la science. Simple médecin militaire dans l'île de Cuba, professeur à Barcelone, puis à Madrid, sénateur du royaume d'Espagne, il a su vaincre toutes les difficultés matérielles pour s'élever progressivement au rang des plus grands anatomistes, en même temps qu'il devenait un des hommes les plus considérables de son pays.

Dès le début, il s'était fait le fervent adepte de la méthode de Golgi ; l'étude des centres nerveux lui permit, en 1888, d'établir sur des bases objectives la théorie de la discontinuité des éléments nerveux chez l'animal adulte ; cette théorie restera sienne, bien que peu de mois avant l'apparition de ses premiers mémoires, His et Forel aient déjà formulé les premières objections contre les théories réticulaires. L'étonnement fut grand et la lutte commença, souvent passionnée ; pourtant quelques-uns, parmi les plus grands, ne tardèrent pas à partager la conviction du jeune anatomiste et à lui apporter l'appui de leur autorité : Kolliker, Retzius, Lenhossék ; aussi les partisans du neurone indépendant devinrent-ils de plus en plus nombreux. Un instant, l'apparition des méthodes neurofibrillaires sembla donner tort au neurone ; mais bientôt Cajal découvrit une méthode simple, qui permit à chacun de réussir les préparations les plus démonstratives et de toucher du doigt les erreurs de jugement commises par des observateurs plus habiles à colorer des coupes qu'à les lire.

Actuellement l'opposition systématique des adversaires éparpille sa vigueur dans une multitude d'opinions diverses. C'est là un puissant stimulant pour la marche en avant et il faut s'en réjouir, sans s'arrêter à certains écarts de polémique qu'auraient dû contenir la droiture de caractère et la rigoureuse probité du professeur S.-R. Cajal. NAGEOTTE.

ANATOMIE

865) **Le Cerveau de l'Homme**, par THEODOR KAES. *Anatomical Record of the American Journal of Anatomy*, volume VII, n° 4, p. 242-251, 28 février 1908.

Analyse et appréciation de l'atlas de Kaes ; ce bel ouvrage est donné pour un travail absolument complet. E. F.

1866) **Contribution à l'étude de la Microcéphalie pure. Deux Encéphales microcéphaliques**, par GIUSEPPE PARAVICINI (Mombello). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXVI, fasc. 1, 2, 3, 4 (116 pages), 1908.

Étude minutieuse, anatomique et histologique de deux cerveaux de microcé-

phales ; l'auteur cherche à préciser à quel stade de développement chacun d'eux s'est arrêté.

Les données positives qu'il établit guident l'auteur dans l'étude étiologique ; d'après lui, ce serait dans l'imperfection des germes eux-mêmes que résiderait la cause de l'arrêt de développement qui fait la microcéphalie, en dehors de tout facteur pathologique. F. DELENI.

1867) **Sur le développement des grandes Commissures et en particulier du Corps calleux dans le Cerveau de l'Homme,** par J.-W. LANGELAAN (de Leyde). *Brain*, vol. XXXI, part. 122, p. 221-242, juillet 1908.

Etude de cinq embryons humains dont les plus jeunes sont du début du quatrième mois. L'auteur établit que le corps calleux, précédé dans sa différenciation par la commissure antérieure, possède dès son apparition les caractères essentiels qu'il conservera chez l'adulte. Cette formation est en relation exclusive avec la couche intermédiaire du manteau. THOMA.

1868) **La Philogenèse du Paléo-Cortex et de l'Archi-Cortex comparée à l'évolution du Néo-Cortex visuel,** par C.-U. ARIENS KAPPERS (Amsterdam). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, 1909.

La couche granuleuse de l'écorce a les caractères d'une formation primaire ; sa fonction est originellement réceptrice, et cela peut être démontré phylogénétiquement et pathologiquement. Étant primaire, elle est d'une grande constance ; elle existe aussi bien quand les fibres afférentes sont nombreuses que lorsqu'elles sont en petit nombre.

La couche sous-granuleuse a des fonctions de projection et d'association intrarégionale. Elle apparait phylogénétiquement après la formation de la couche granuleuse. et avant la formation des pyramides sus-granuleuses.

Les pyramides sus-granuleuses ont surtout des fonctions d'association d'un ordre élevé ; elles dépendent autant des régions environnantes que de la région dans laquelle elles se trouvent, et cela se démontre phylogénétiquement et pathologiquement ; elles demeurent à peu près sans changement après les lésions sous-corticales localisées.

Le premier centre néo-cortical tactile apparaît chez les reptiles et appartient au système de la sensibilité du trijumeau : elle s'explique par l'association des fonctions de l'olfaction et de la sensibilité de la bouche.

Le néo-cortex tire son origine du paléo-cortex et non de l'archi-cortex. Ceci explique pourquoi le corps calleux (commissure du néo cortex), chez les mammifères inférieurs, court ventralement à son origine avec la commissure antérieure (commissure du paléo-cortex), et non pas dorsalement avec le psalterium (commissure de l'archi-cortex). THOMA.

1869) **Le Faisceau longitudinal inférieur et le Fasciculus géniculo-calcarinien. Contribution à l'anatomie des systèmes fasciculaires du Cerveau,** par LA SALLE-ARCHAMBAULT. *Albany medical Annals*, janvier 1909.

La couche sagittale externe du lobe temporo-occipital est essentiellement constituée par des fibres de projection ; le segment postérieur est formé par le fasciculus géniculo-calcarinien dont les fibres prennent naissance dans le corps géniculé externe et se terminent aux deux lèvres de la calcarine, surtout à l'inférieure.

Les différents tractus d'association de l'hémisphère cérébral sont plus ou moins interdépendants ; ce sont plutôt des subdivisions topographiques d'un même système que des faisceaux individualisés.

Le tapetum est essentiellement fait de fibres du corps calleux.

La couche sagittale interne du lobe fronto-pariétal est une parlie de la portion correspondante de la couronne rayonnante ; elle établit probablement la communication entre le gyrus fornicatus et le thalamus.

Le faisceau de Türck prend exclusivement son origine dans l'écorce du lobe temporal. Les lobes pariétaux et occipitaux ne prennent aucune part dans la constitution du pied du pédoncule ou segment ventral du pédoncule cérébral.

L'existence chez l'homme d'un faisceau occipito-frontal d'association est absolument inadmissible. THOMA.

1870) **Examen anatomique et histologique d'un cas de Microgyrie hémisphérique,** par P. HAUSHALTER et R. COLLIN (de Nancy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 4, p. 263-269, juillet-août 1908.

Étude anatomique et histologique d'un cerveau d'une petite idiote morte à 3 ans. L'hémisphère gauche, qui pèse 225 grammes, est beaucoup plus petit que le droit; à cette diminution globale du volume correspond la petitesse des circonvolutions (microgyrie) ; en réalité, les circonvolutions ont leur disposition ordinaire, mais les sillons qui les séparent sont plus profonds que normalement, ainsi que les incisures qui les entament. Aussi les circonvolutions paraissent-elles divisées en un grand nombre de plis.

Au point de vue histologique les auteurs ont relevé des altérations graves des cellules nerveuses. L'écorce cérébrale présente en outre des modifications de la charpente de soutien surtout dans les parties profondes : les cellules de la névroglie sont en nombre très augmenté et il est fréquent de rencontrer des cellules pyramidales entourées d'un nombre considérable de noyaux névrogliques multipliés. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1871) **Un cas de lésion du Lobe Frontal gauche,** par PH. LIVISON. *Bibl. f. hager*, 1908, p. 376.

Un ouvrier âgé de 35 ans eut une fracture de l'os frontal gauche par une lésion de machine. Plusieurs fragments étaient déprimés entre lesquels flotta la substance cérébrale. Sous les fragments on constata une hématose grande comme une noisette. A l'examen 6 mois après, on y trouve une défecte osseuse considérable, couverte de peau normale, au côté gauche du front. De plus cécité à l'œil gauche, sourd de l'oreille droite (auto-sclérose), irrégularité des réflexes tendineux et un certain degré d'astéréognose. L'écriture était défectueuse, la mémoire affaiblie, surtout pour les événements nouveaux, l'humeur indifférente. Il fit beaucoup d'erreurs de calcul et ne se montra pas versé dans les humanités. Ensuite on fit une série d'explorations de l'association avec le résultat que ces réactions étaient bien semblables à celles des imbéciles et des idiots. Son état psychyque s'accorde bien à une démence traumatique. Le cas parut s'ajuster à la supposition que le cerveau frontal est le siège des fonctions psychiques d'une valeur assez grande. C.-H. WURTZEN.

1872) **Tumeur de la Substance sous-corticale du Lobe Frontal et du Corps calleux. Paralysie flasque des muscles supportant la Tête. Aphonie. Affaiblissement de l'état intellectuel et autres symptômes. Un cas avec autopsie,** par Charles K. Mills (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, mai 1909, vol. XXXVI, n° 5, p. 261-269.

Le malade présentait des signes bien évidents de tumeur intra-cranienne.

En outre, les membres du côté droit étaient maladroits, et les deux jambes étaient faibles; la maladresse devint une hémiplégie complète. La voix s'éteignit peu à peu. A ce moment la tête ne pouvait se lever de l'oreiller, ou bien elle roulait sur les épaules. Il existait une apathie mentale considérable. Le contrôle des réservoirs se perdit. — Du côté droit du corps, les réflexes étaient exagérés, et il existait de l'hyperesthésie à la douleur et à la température.

On fit une craniectomie, mais le malade ne résista pas à l'opération.

A l'autopsie, on découvrit une énorme tumeur de consistance gélatineuse, occupant presque tout l'intérieur du lobe frontal gauche ; elle comprimait les deux hémisphères, et elle avait détruit la portion antérieure et moyenne du corps calleux.

L'auteur met en regard la symptomatologie observée pendant la vie avec les constatations faites à la nécropsie. Il attire surtout l'attention sur cette tendance qu'avait la tête à tomber en arrière, en raison de la paralysie des muscles qui retiennent la tête en position correcte. Cette forme de paralysie n'a, semble-t-il, pas encore été décrite.

Cette chute de la tête s'accomplissait sans qu'il y eut résistance musculaire d'aucune sorte ; la main pouvait déplacer la tête dans tous les sens, et il n'y avait absolument aucune contraction spasmodique, aucune rétraction tendineuse.

On sait que la tête est maintenue par une musculature bilatérale complexe commandée par des centres siégeant dans l'un et dans l'autre hémisphère. La destruction unilatérale de ces centres n'a pas d'effet appréciable. Il est évident que, dans le cas actuel l'activité de ces centres, situés dans la partie antérieure de la région motrice, était annihilée, par la compression bilatérale. De plus leurs connexions et leurs prolongements étaient certainement détruits tant dans l'intérieur du lobe frontal gauche, que dans leur passage des fibres à travers le corps calleux.

Thoma.

1873) **Tumeur de la portion antérieure du Cerveau simulant une Tumeur de la Fosse postérieure,** par William Leszynsky. *Joint Meeting of the New-York neurological Society and the Philadelphia neurological Society*, 16 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 704.

L'anamnèse attirait l'attention sur la partie postérieure du cerveau (chute sur l'occiput), et la malade souffrait de douleurs fulgurantes dans la région postérieure du cou et présentait de la rigidité musculaire de cette région, elle avait de l'incertitude de la démarche, etc.

A l'autopsie, gliome médian au-devant des cornes des ventricules latéraux.

Thoma.

1874) **L'Épanchement de Sang dans les Fractures de la base du Crâne,** par Paul-Louis Muret. *Thèse de Paris,* Steinheil, édit., 1909 (90 p.)

La gravité des fractures de la base du crâne est difficile à prouver par une statistique vraiment scientifique, tant sont différents les éléments à considérer.

Le grand facteur de gravité semble être l'épanchement de sang ; ce facteur

est commun aux fractures et aux contusions cérébrales, ce qui explique la difficulté qu'il y a à faire le diagnostic de ces deux états pathologiques, et la nécessité où l'on est de les envisager en même temps.

Cet épanchement de sang agit par son abondance, et par les phénomènes de sa résorption.

Son abondance explique la bénignité de certaines fractures, et la gravité de certaines autres. Elle explique encore la plus ou moins grande hypertension primitive du liquide céphalo-rachidien et ses différentes colorations.

Les phénomènes de résorption sanguine, phénomènes chimiques, se passant au contact des centres dans les espaces lymphatiques pie-mériens, se traduisent ou par des troubles d'irritation méningée (hyperpression secondaire du liquide céphalo-rachidien, céphalée, présence de coagulum fibrineux) ou par des troubles d'intoxication (céphalée, phénomènes cérébraux, et bulbaires). Plus ces troubles auront été prononcés, plus on observera d'accidents consécutifs.

L'auteur envisage les phases et la résorption de l'épanchement au point de vue anatomique et physiologique et au point de vue de la traduction clinique du processus. Il considère aussi les avantages diagnostiques et thérapeutiques de la ponction lombaire dans les fractures du crâne avec épanchement.

FEINDEL.

1875) **Les Abcès du Cerveau**, par le prof. HUTINEL. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, an XX, n° 13, p. 241, 10 juillet 1909.

Observation d'un cas d'abcès cérébral (à pneumocoques) chez un enfant atteint d'affection broncho-pulmonaire chronique.

A propos de ce cas, où le diagnostic resta hésitant, le professeur insiste sur le caractère méningitique de la symptomatologie terminale dans certains cas.

E. F.

1876) **Abcès du Cerveau consécutif à une plaie par arme à feu; guérison**, par CRÉMIEU. *Soc. de méd. de Lyon*, 1er mars 1909. *Lyon méd.*, t. I, p. 594.

Les cas de guérison d'abcès cérébraux sont exceptionnels : il est vrai qu'ici cette guérison apparemment complète ne date que d'un mois et demi. Il s'agissait d'un abcès de la région frontale D, dont on pratiqua le drainage.

P. GAUTHIER.

1877) **Un cas d'Abcès Cérébral non diagnostiqué**, par AUGUSTUS A. ESHNER (Philadelphia). *Journal of the American medical Association*, vol. LII, n° 22, p. 1758, 29 mai 1909.

L'absence de toute suppuration otique, de douleur et de gonflement de la région mastoïdienne détournèrent l'attention des maladies de l'encéphale, bien qu'il existât de la céphalée et des vomissements. L'albuminurie contribua à égarer le diagnostic.

A l'autopsie, abcès cérébral de la région temporale en communication avec un abcès de l'oreille moyenne. THOMA.

1878) **Les Abcès cérébraux Otitiques considérés au point de vue anatomique et clinique**, par ALFRED WIENER. *New-York neurological Society*, 1er décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 4, p. 214, avril 1909.

L'auteur décrit les variétés cliniques des abcès cérébraux et les met en rapport avec le siège et les dimensions de la lésion anatomique. THOMA.

1879) **Les Localisations communes et rares des Abcès cérébraux Otitiques avec relation de cas suivis de guérison**, par B. Sachs et A.-A. Berg. *New-York neurological Society*, 1er décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 4, p. 215, avril 1909.

Dans le premier cas des auteurs l'abcès était sous-cortical, et il siégeait dans la région temporo-sphénoïdale; après l'opération, l'aphasie disparut avec une rapidité surprenante.

Dans le deuxième cas, il existait une hémiparésie sans troubles de la parole; lorsque l'abcès de la région rolandique eut été opéré, les troubles de la motilité disparurent très rapidement.

A propos de ces deux cas les auteurs entament une discussion sur la valeur des symptômes qui permettent de porter le diagnostic de localisation des abcès.

Thoma.

1880) **Thrombose des Sinus d'origine Otitique et ses relations avec la Streptococcémie**, par Emil Gruening. *New-York Academy of Medicine, Stated Meeting*, 4 mars 1909. *Medical Record*, 24 avril 1909, p. 741.

La thrombose des sinus est, dans la grande majorité des cas, déterminée par le streptocoque. Quand cette complication se produit, on retrouve le même streptocoque dans le sang. Thoma.

1881) **Mastoïdite suivie de Thrombose des Sinus chez une jeune femme grosse. Opération; Avortement; Abcès des Poumons; Hernie Cérébrale; autres complications; Guérison**, par M.-D. Ledermann (New-York). *Medical Record*, n° 2008, p. 759, 1er mai 1909.

L'heureuse issue de cette histoire compliquée doit être attribuée à l'opération qui fut cependant exécutée assez tardivement. Thoma.

1882) **Importance des Lésions Cérébrales compliquant l'Otite moyenne suppurée**, par S. Mac Cuen Smith (Philadelphia). *New-York medical Journal*, n° 1585, p. 792-795, 17 avril 1909.

Revue de ces complications (abcès, méningites, etc.), des moyens de les traiter (ponction lombaire, etc.) et de les prévenir (opération précoce).

Thoma.

1883) **Discussion sur l'Abcès cérébral Otitique. Les méthodes de Drainage employées. Les progrès dans la technique Chirurgicale**, par F. Whiting. *New-York neurological Society*, 1er décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 4, p. 213, avril 1909.

L'auteur met surtout en lumière l'importance des soins consécutifs à l'opération, et qui sont nécessaires pour qu'un succès définitif soit obtenu.

Thoma.

1884) **Présentation d'un homme opéré il y a treize ans pour Abcès cérébral d'origine otitique**, par Gorham Bacon. *New-York neurological Society*, 1er décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 4, p. 212, avril 1909.

Cet homme, actuellement âgé de 40 ans, fut opéré il y a 13 ans d'un abcès temporo-sphénoïdal du côté gauche; il présentait alors, en tant que symptôme prédominant, une aphasie amnésique bien marquée. Depuis son opération il a eu une vingtaine d'accès convulsifs. Thoma.

1885) **Discussion sur le diagnostic des Complications Intracraniennes des Maladies de l'Oreille,** par CHARLES A. BALLANCE et A.-L. WHITEHEAD. *76e Congrès annuel de la British medical Association,* Section de Laryngologie et d'Otologie, Sheffield, 28-31 juillet 1908. *British medical journal,* 24 octobre 1908, p. 1265 et 1267.

Ces auteurs ont fourni chacun un rapport. La question a été longuement et utilement discutée au Congrès. THOMA.

1886) **Cas d'Abcès du cerveau d'origine Tuberculeuse chez un Babouin,** par HERBERT FOX. *Philadelphia neurological Society,* 26 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 716.

Il est rare d'observer des abcès cérébraux chez les animaux et il est intéressant de faire la comparaison avec ce qui se passe chez l'homme. THOEA.

1887) **Épilepsie consécutive à un Abcès Orbitaire,** par EDGAR M. HOLMES. *Boston medical and Surgical Journal,* n° 16, p. 510, 22 avril 1909.

Cette épilepsie symptomatique fut améliorée par de simples soins hygiéniques. THOMA.

ORGANES DES SENS

1888) **Existe-t-il une Réaction Pupillaire à la Convergence ou l'Accommodation?** par LUIGI SICILIANO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 2, p. 49-58, février 1908.

L'auteur, pour répondre à cette question, a étudié un premier groupe de sujets se servant de la vision binoculaire, et un autre groupe constitué par des personnes ayant perdu depuis longtemps l'usage d'un œil. Chez ceux-ci la convergence était très défectueuse; la réaction pupillaire à l'accommodation était excessivement faible ou inexistante pour la vision de près, alors que la réaction à la lumière était normale.

En conséquence, l'auteur confirme l'hypothèse soutenue par Verwoort, Lodato et Heddoeus, à savoir que l'on doit seulement parler d'une réaction pupillaire à la convergence, réaction déterminée par l'acte que l'on accomplit en dirigeant les axes visuels sur un objet rapproché. F. DELENI.

1889) **Le Nystagmus, stigmate congénital pathologique chez les Épileptiques,** par G. ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropathologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, 1908, fasc. 3, p. 264-270.

Observations de nystagmus congénital chez trois épileptiques convulsifs et chez un sujet atteint d'épilepsie larvée.

Le nystagmus inter-paroxystique des épileptiques est conditionné par un fonctionnement anormal des centres coordinateurs des mouvements oculaires.

F. DELENI.

1890) **Névrite oculaire Plombique chez les Enfants du Queensland,** par J. LOCKHART GIBSON (de Brisbane). *British medical journal,* n° 2498, p. 1488, 14 novembre 1908.

Cette forme de névrite saturnine ne semble pas connue en Europe. L'auteur la qualifie d'oculaire parce qu'elle frappe à la fois le nerf optique et les nerfs

moteurs de l'œil; il y a névrite optique et paralysie des droits externes. Les signes ordinaires de l'intoxication plombique sont plus ou moins apparents.

Cette névrite frappe des enfants de 2 à 8 ans qui passent une grande partie de leur temps à jouer sous des vérandas dont la peinture tombe en poussière. — Six observations. THOMA.

1891) **Névrite optique associée aux maladies des Sinus accessoires des Fosses Nasales,** par S.-D. RISLEY (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease,* mai 1909, vol. XXXVI, n° 5, p. 270-276.

Le but de ce travail est de mettre en évidence les relations existant entre certaines formes de maladies oculaires et les affections des sinus accessoires des fosses nasales contiguës à l'orbite. Les trois observations de l'auteur montrent que certaines affections des sinus peuvent en imposer pour de graves lésions intra-craniennes.

Dans les cas en question l'atrophie optique fut plus ou moins améliorée, et les symptômes accessoires furent complètement effacés par l'opération. Celle-ci porta sur les sinus frontaux qui furent débarrassés des tissus pathologiques ou du pus sous pression qui les emplissait. THOMA.

1892) **Spirochètes et lésions syphilitiques d'un fœtus de six mois. Irido-cyclite spécifique,** par J. SABRAZÈS et R. DUPÉRIÉ. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie (Réunion biologique de Bordeaux),* 10 novembre 1908, p. 452.

A noter, entre autres particularités, la présence dans le nerf optique, *presque au niveau de l'expansion pupillaire,* de spirochètes très nets clairsemés dans les faisceaux nerveux et plus nombreux dans le tissu connectif interfasciculaire. L'œil était microphtalme. S.

1893) **Signification sémiologique de la mydriase monoculaire et de l'inégalité pupillaire dans les maladies des centres nerveux chez l'homme,** par E. GRANDCLÉMENT. *Lyon médical,* 1909, t. I, p. 641.

Il ne faut pas confondre inégalité pupillaire et mydriase monoculaire. La première ne va pas sans d'autres manifestations du tabes, de la paralysie générale ou de la syphilis cérébrale. La mydriase monoculaire, souvent associée d'ailleurs à la paralysie où à la paresse de l'accommodation, est généralement un symptôme isolé annonçant le drame cérébral plusieurs années à l'avance; sa constatation *chez l'homme* commande d'instituer un traitement antisyphilitique intensif et prolongé, si l'on veut mettre le malade à l'abri de complications nerveuses fatales à plus ou moins longue échéance. Chez la femme il conviendra d'éliminer préalablement la mydriase hystérique. P. GAUTHIER.

MOELLE

1894) **Sclérose combinée subaiguë associée à l'Anémie pernicieuse,** par GEORGES BOUCHÉ. *Journal de Neurologie,* 1909, n° 5.

Homme de 57 ans qui présente le syndrome paraplégique spastique — avec douleurs fulgurantes, anesthésie, incoordination — asynergie, démarche traînante : ce qui, au point de vue anatomo-pathologique, répond à des lésions pyra-

mydales, lésions du cordon postérieur, lésions des faisceaux cérébelleux directs, sclérose combinée.

Concurremment à cette lésion complexe existe un état d'anémie pernicieuse (analyses du sang, tableaux détaillés).

Le cas ici relaté rentre-t-il dans le groupe de ceux décrits récemment (auteurs anglais) comme reposant sur un état d'anémie? C'est difficile à dire : les arguments cliniques détaillés dans l'observation ne permettent aucune conclusion formelle. Toutefois, nous savons que l'anémie, surtout l'anémie pernicieuse, est capable d'engendrer de nombreuses lésions des centres médullaires (travaux de K. Petren, Upsal).

Le mécanisme de ces lésions est difficile à pénétrer. PAUL MASOIN.

1895) **Altération de la Moelle consécutive à l'Anémie. Guérison,** par J.-W. MAC CONNELL. *Philadelphia Neurological Society*, 22 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1907, p. 658.

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui eut d'une façon soudaine une hémorragie gastrique; après quoi sa vision diminua au point qu'au bout de quelques jours la cécité fut complète. Quelque temps après cet homme présenta les symptômes d'une sclérose médullaire postéro-latérale. L'examen du sang alors pratiqué montra les altérations d'une anémie grave. L'examen des yeux montra d'abord une névrite optique, puis de l'atrophie optique. Dans le cours de quelques années tous les symptômes médullaires disparurent et il ne reste que l'atrophie optique. THOMA.

1896) **Altérations histologiques de la Moelle dans l'Anémie pernicieuse à propos d'un cas avec Dégénération Médullaire diffuse,** par ALFRED GORDON (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1596, p. 8, 3 juillet 1909.

On sait que Bastianelli a proposé une classification des scléroses médullaires dans l'anémie en deux groupes, suivant que l'anémie prédomine, ou inversement la sclérose ; la classification plus récente de J. Michell Clarke est plutôt basée sur l'anatomie pathologique et sur l'histologie. Le cas actuel d'A. Gordon montre que les divisions ci-dessus ne sauraient convenir à tous les cas.

Son observation concerne un homme de 48 ans qui, après avoir subi un traumatisme, eut une hémorragie de plusieurs jours de durée. Pendant deux ans, il présenta des symptômes qualifiés neurasthéniques, et il ne pouvait sortir de la faiblesse qui le maintenait le plus souvent au lit. C'est à ce moment qu'apparut de la parésie, beaucoup plus marquée aux membres supérieurs, et que l'auteur fut consulté. Il fit le diagnostic d'anémie pernicieuse avec dégénérations secondaires de la moelle ; il fut en même temps frappé par un phénomène qui ne semble pas avoir encore été signalé dans les faits de ce genre ; c'est que la paralysie spasmodique était accompagnée aux bras d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Le malade s'éteignit au bout de quelques mois, emporté par la phtisie.

Pendant la vie, les symptômes médullaires s'étaient montrés beaucoup plus accentués que d'habitude (quelquefois la lésion médullaire est une trouvaille d'autopsie).

L'examen histologique révéla également des lésions accentuées, mais surtout très diffuses. Les altérations étaient le plus marquées au niveau de la VIIe cervicale et des premières dorsales. Alors que dans les anémies accompagnées de sclérose médullaire celle-ci frappe surtout les cordons postérieurs, ici la sclérose

était diffuse et étendue aux cordons antérieurs, aux cordons latéraux avec les faisceaux de Gowers (dissociation syringomyélique) ; dans les cordons postérieurs, il restait quelques fibres saines autour des cornes postérieures. L'auteur a noté, en outre, la chromatolyse de nombreuses cellules nerveuses et une vacualisation étendue à toute la surface de la coupe.

Plus bas, dans la moelle, les altérations s'atténuaient peu à peu.

Au niveau du renflement lombaire, il n'existait plus que la dégénération descendante des faisceaux pyramidaux. THOMA.

1897) **Sur la variabilité extrême des Symptômes dans la Sclérose en plaques,** par J. DIXON MANN. *British medical Journal*, n° 2533, p. 133, 17 juillet 1909.

On sait que la sclérose en plaques est la maladie organique du système nerveux qui le plus souvent a été confondue avec l'hystérie. Dans certains cas les symptômes peuvent demeurer longtemps vagues et indistincts ; dans d'autres des symptômes bien définis peuvent apparaître brusquement et disparaître de même, ou alterner avec d'autres symptômes erratiques et aussi transitoires.

Dans les deux observations de l'auteur, la lésion organique n'était pas douteuse. Mais dans la première l'on voit : le nystagmus et la diplopie alterner et disparaître; la recherche du phénomène de Babinski donner des réponses contradictoires; le clonus passer de droite à gauche; une parésie gauche faire place à une parésie bilatérale d'ailleurs transitoire; des sensations gustatives subjectives se manifester et disparaître comme elles étaient venues, etc.

Le second cas est surtout remarquable par la rémission de tous les symptômes, alors que ceux-ci étaient déjà fort accusés. THOMA.

1898) **La forme Syphilitique de la Sclérose en plaques,** par WILLIAM G. SPILLER et ANDREW H. WOODS. *Philadelphia neurological Society*, 22 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 372, juin 1909.

La syphilis peut simuler la sclérose en plaques à la fois dans sa symptomatologie et dans sa pathologie.

Spiller et Camp ont rapporté une observation qui, cliniquement, était une sclérose en plaques ; il existait de l'ataxie, du tremblement intentionnel de la parole scandée des lésions du fond de l'œil d'un côté et du vertige.

Or, l'examen de la moelle montra une infiltration et des lésions des parois vasculaires, mais pas de plaques de sclérose, en un mot, l'anatomie pathologique habituelle de la syphilis médullaire.

Le but de la présente communication est de signaler que l'inverse peut également se produire, c'est-à-dire que l'on peut constater lors d'une autopsie des plaques semblant être de la sclérose, alors que le malade n'avait présenté absolument aucun symptôme de cette maladie, mais seulement une syphilis médullaire, cliniquement typique.

Dans le cas des auteurs, il s'agissait d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec contracture, exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, insuffisance des sphincters ; pas de troubles de la sensibilité objective ; pas de parole scandée, pas de tremblement intentionnel, pas de nystagmus, aucun signe de sclérose en plaques et ce diagnostic ne fut pas porté.

A l'autopsie, macroscopiquement l'on distingua des plaques d'aspect identique à celles de la sclérose en plaques. Histologiquement pourtant il y avait des différences.

Mais les faits à retenir sont ceux-ci : 1° une syphilis spinale anatomiquement typique peut s'exprimer cliniquement par le tableau de la sclérose en plaques ;

2° Une sclérose en plaques syphilitique, à plaques anatomiquement constatées, a pu s'exprimer cliniquement par un tableau typique et classique de syphilis spinale. THOMA.

1899) **Le Clonus du pied comme symptôme objectif précoce de la Sclérose en plaques,** par GIUSEPPE BASCHIERI-SALVADORI (de Rome). *Annali di Nevrologia*, an XXVI, fasc. 1-2, p. 50-54, 1908.

Lorsque le malade (22 ans) fut examiné pour la première fois, les symptômes multiples qui furent relevés étaient, la plupart, si légers, que le tableau morbide n'avait aucune précision. La faiblesse musculaire à droite, l'hémihypoesthésie du même côté, la vivacité des rotuliens, pouvaient faire croire à l'hystérie. L'absence des réflexes cutanés à droite, le tremblement, les oscillations dans la station debout, et l'impossibilité de rester sur la jambe droite, ne conduisaient à aucun diagnostic.

Un seul signe fut enregistré, et graphiquement enregistré : ce fut, en dehors du Babinski qui n'existait pas, le clonus régulier des lésions organiques du névraxe.

Cet état ne se maintint d'ailleurs pas au delà de quelques mois ; les symptômes s'accentuèrent et se complétèrent peu à peu ; la maladie évolua avec des exacerbations et des rémissions, mais de telle sorte que trois ans après le premier examen la sclérose en plaques est absolument typique. F. DELENI.

1900) **Lésion du Nerf Optique comme symptome précoce ou très précoce d'une Sclérose en plaques,** par ALFRED GORDON. *Philadelphia neurological Society*, 22 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 374, juin 1909.

Résumé de 56 cas de sclérose en plaques. Dans 23 de ces cas, les nerfs optiques étaient pris.

Dans 5 cas, la névrite optique fut le symptôme le plus précoce de l'affection ou même en resta le symptôme unique.

Dix-huit cas ont présenté l'altération de la papille associée à d'autres symptômes de la sclérose en plaques. Dans 7 de ces 18 cas, la névrite rétro-bulbaire a d'abord existé pendant une période de 2 à 5 mois et l'atrophie optique s'est développée plus tard. THOMA.

1901) **Présentation d'un cas de Sclérose en plaques avec Priapisme ayant duré plus de 18 ans,** par HERMAN L. KRETSCHMER. *Chicago neurological Society*, 28 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 427, juillet 1909.

Homme de 67 ans. Les érections douloureuses, qui se reproduisent dès que le malade se met au lit, ont été le symptôme précoce, et restent le symptôme prédominant d'une sclérose en plaques typique par ailleurs. THOMA.

1902) **Sur un cas de Sclérose en plaques,** par GIUSEPPE VIDONI (du Frioul). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 44, p. 1216-1219, 2 novembre 1908.

Cas à la fois fruste et complexe, intéressant au point de vue de la discussion diagnostique à laquelle il donne lieu.

La maladie s'est développée tardivement à 55 ans; le tremblement est

atypique; la dysarthrie veut être cherchée; il n'existe pas de nystagmus. Par contre il y a une paralysie faciale, et deux accès épileptiformes ont été suivis d'hémiplégie transitoire. F. DELENI.

1903) **Un cas de Sclérose en plaques tardive à localisation Spinale avec étude histologique,** par P.-F. BENIGNI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 1, p. 15-23, janvier 1908.

Cas où la symptomatologie de la sclérose en plaque était à peu près exclusivement spinale.

L'auteur décrit les lésions histologiques avec grand soin, et il insiste sur certaines altérations des cellules nerveuses de la région lombaire, altérations en rapport avec l'atrophie musculaire présentée par le malade. F. DELENI.

1904) **Une forme particulière de Maladie Nerveuse Familiale apparaissant chez des Enfants et ressemblant à la Sclérose en plaques,** par ISADOR H. CORIAT (Boston). *The Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLX, n° 16, p. 505, 22 avril 1909.

L'auteur décrit, chez deux sœurs et chez deux autres enfants, ces quatre malades appartenant toutes à des familles de juifs russes, une maladie ayant des traits de la maladie de Friedreich, mais ressemblant surtout à la sclérose en plaques. L'affection débute avant la puberté et elle semble compatible avec le maintien d une santé générale suffisante. THOMA.

1905) **Deux cas de maladie Familiale dont les symptômes ressemblent beaucoup à ceux de la Sclérose en plaques,** par F.-E. BATTEN. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 3, janvier 1909. *Neurological Section,* p. 35.

Le seul fait qui fait hésiter sur le diagnostic de sclérose en plaques est que les malades sont deux frères, âgés de 25 et de 27 ans. THOMA.

1906) **Ressemblance clinique de la Syphilis cérébro-spinale à la Sclérose en plaques,** par WILLIAM G. SPILLER et CARL D. CAMP. *Philadelphia Neurological Society,* 22 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* octobre 1907, p. 660.

Un cas. Cliniquement les symptômes étaient ceux de la sclérose en plaques; l'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une syphilis cérébro-spinale.

THOMA.

MÉNINGES

1907) **Le liquide Céphalo-rachidien au cours de la Syphilis acquise et héréditaire,** par PAUL RAVAUT. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique,* t. I, n° 3, p. 257-273, 15 juin 1909.

Au point de vue du diagnostic de la syphilis elle-même, il serait téméraire, surtout à propos de la syphilis héréditaire, de considérer de prime abord la réaction cytologique comme un symptôme absolu de syphilis. Cette réaction n'a pas de valeur absolue; cependant, par son association avec certains phénomènes cliniques et surtout par sa durée, elle peut éclairer le diagnostic dans certains cas judicieusement interprétés. Ainsi, en présence d'accidents cutanés suspects, la présence d'une grosse réaction rachidienne que rien ne justifie peut fournir

un argument en faveur de la syphilis ; de même, chez des enfants suspects, ne présentant aucune cause de réaction rachidienne, la constatation d'une lymphocytose abondante permet de soupçonner la syphilis ; cet argument prendra plus de valeur si la lymphocytose est abondante et persistante, car, de toutes les affections susceptibles de provoquer des réactions rachidiennes, la syphilis est celle qui produit les plus longues.

Mais c'est surtout pour dépister les complications nerveuses de la syphilis que la ponction lombaire peut rendre de grands services en clinique. C'est qu'en effet ces réactions rachidiennes sont l'indice d'une lésion anatomique; la ponction lombaire ainsi comprise a la valeur d'une véritable biopsie, car longtemps avant que la lésion nerveuse ne se révèle par un symptôme clinique, elle peut être dépistée par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

A un point de vue plus général, il eût rendu compte de la façon dont est touché le système nerveux à toutes les périodes de la syphilis. A la période secondaire et dans les premiers stades de la syphilis héréditaire, il s'agit d'une véritable septicémie ; le système nerveux n'est qu'effleuré et les réactions rachidiennes s'atténuent et disparaissent parallèlement aux manifestations cutanées. Leur pronostic ne demande à être réservé que si elles leur survivent ou apparaissent en dehors d'elles.

A la période tertiaire, au contraire, la syphilis frappe ses coups isolément, se cantonne dans tel ou tel tissu, mais y détermine des lésions plus profondes et plus mordantes ; chacune de ses manifestations constitue une véritable néoplasie qui peut être cutanée, viscérale, nerveuse, et dont les conséquences dépendent surtout de la fragilité du tissu atteint. Le pronostic des réactions du liquide céphalo-rachidien est beaucoup plus sérieux à cette période, car si le traitement est susceptible de les faire disparaître dans quelques cas, dans d'autres il est inefficace.

Enfin la ponction lombaire, au cours de la syphilis, fournit d'utiles indications thérapeutiques. Si le médecin poursuit avec acharnement toutes les manifestations cutanées ou viscérales de la maladie, il doit agir de même vis-à-vis de celles qui ne lui sont révélées qu'indirectement. Considérées comme des symptômes d'ordre anatomique, comme le reflet dans le liquide céphalo-rachidien d'une lésion des centres nerveux ou de leurs enveloppes, les réactions rachidiennes doivent comporter les mêmes indications thérapeutiques que les autres manifestations d'origine syphilitique. L'effort du syphiligraphe doit donc tendre d'abord à les rechercher par des ponctions pratiquées systématiquement, puis à les traiter pendant tout le temps nécessaire pour les faire disparaître.

E. Feindel.

1908) **De la Réaction du liquide Céphalo-rachidien au cours de quelques Dermatoses des jeunes enfants,** par Marcel Ferrand (de Paris). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, nº 129, p. 1539, 10 novembre 1908.

Au cours de certaines dermatoses des jeunes enfants, dans les *dermites des nourrissons,* dans le *prurigo,* la *gale,* on observe assez fréquemment une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Cette réaction est *inconstante;* elle ne prend en général une véritable importance que dans les dermites *papuleuses florides* (érythèmes lenticulaires) et les prurigos étendus et en pleine activité.

Elle est alors, objectivement, fort comparable à celle qu'on peut observer dans les manifestations cutanées de la syphilis acquise ou héréditaire.

Aussi, en l'absence de tout antécédent ou de tout stigmate de nature franchement spécifique, la constatation d'une lymphocytose méningée ne paraît avoir dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis qu'une valeur *relative*. Et même dans les cas où ces antécédents existent, il est de toute nécessité, pour que cette réaction garde une valeur sérieuse, qu'elle soit *interprétée*. E. FEINDEL.

1909) **Épilepsie jacksonienne symptomatique de Méningite probablement syphilitique,** par A. PIC et TARTANSON. *Soc. des Sciences médicales de Lyon,* 23 décembre 1908. *Lyon méd.*, 1909, t. I, p. 658.

Etat de mal consécutif à des crises convulsives ayant nettement débuté du côté droit, chez un malade probablement syphilitique. La ponction lombaire donna un liquide clair, en hypertension, présentant une légère polynucléose, et amena la disparition des phénomènes convulsifs subintrants. Guérison complète au bout d'un mois, à la suite de l'administration quotidienne d'injections de biiodure de mercure. P. GAUTHIER.

1910) **Les Méninges dans la Scarlatine (Infection Méningée, Réaction Méningée et Méningites Scarlatineuses),** par RENÉ BENARD. *Revue de Médecine,* an XXIX, n° 5, p. 365-386, 10 mai 1909.

La méningite scarlatineuse est une affection rare; l'auteur fait une étude d'ensemble de quelques cas connus où l'expression méningée va depuis la réaction simple jusqu'à la forme purulente ; le tableau clinique s'écarte parfois sensiblement de la méningite classique. E. FEINDEL.

1911) **Le Méningisme dans la Pneumonie des enfants,** par A. HALIPRÉ et DELABROUSSE. *Revue médicale de Normandie,* an X, n° 11, p. 193-200, 10 juin 1909.

Les auteurs donnent deux observations répondant au terme un peu vague de pneumonies cérébrales.

Les accidents cérébraux, agitation extrême dans un cas, torpeur et demi-coma dans l'autre, les réactions cliniques caractéristiques furent assez marquées et prolongées pour dominer la scène clinique dans les deux cas et donner à l'affection une allure particulière. L'alcoolisme du père dans les deux cas peut avoir eu une influence sur la susceptibilité nerveuse, *l'état méningopathique* de ces enfants.

L'absence de réaction méningée constatée dans l'un des cas tout à la fois par la ponction lombaire et l'examen *post mortem* rapproche la deuxième observation du groupe de faits dans lesquels il y a discordance entre les symptômes cliniques et les constatations anatomiques. C'est aux cas de ce genre qu'il semble logique de réserver l'expression de *méningisme* si heureusement créée par Dupré. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1912) **Paralysies Faciales congénitales,** par CH. FALLOUX. *Thèse de Paris,* n° 159, 18 février 1909 (104 pages).

Les paralysies faciales congénitales ne constituent pas un groupe homogène, mais elles sont comprises dans deux catégories de faits : les paralysies dites obstétricales, et les paralysies indépendantes de tout acte obstétrical.

Les *paralysies faciales obstétricales* comprennent elles-mêmes deux variétés : *a*) Les paralysies produites par l'application des branches du *forceps;* elles sont dues à la compression ou peut-être à l'élongation du nerf (Magne); elles comportent un pronostic bénin. *b*) Les paralysies obstétricales qui se produisent même quand on n'a *pas* appliqué de *forceps*, et que l'on a attribuées à diverses causes : retrécissement du bassin, violence des contractions utérines, mauvaise position de l'enfant, etc.

Quant aux paralysies *faciales spontanées*, elles forment, elles aussi, deux groupes : *a*) Les paralysies par agénésie du *rocher*, bien étudiées par Heller et qui sont liées à un défaut de développement de l'os tympanal ; *b*) Les paralysies par *agénésie du noyau de la VII*[e] *paire*, dont la pathogénie est encore des plus obscures.

FEINDEL.

1913) **Réaction Électrique controlatérale dans la Paralysie Faciale périphérique,** par I. VALOBRA (Turin). *Annales d'Électrobiologie et de Radiologie*, fasc. 10, octobre 1908.

Chez les sujets atteints par une paralysie périphérique dégénérative d'un nerf facial, on observe le phénomène suivant : pour les muscles mimiques qui sont placés tout près de la ligne médiane de la figure, l'excitation électrique par le courant galvanique pratiquée *du côté sain* produit une contraction parfaitement limitée au muscle symétrique *du côté malade*. La contraction du côté malade se fait même avec une intensité du courant qui ne suffit pas à produire une contraction du muscle du côté sain sur lequel se trouve l'électrode.

Ce phénomène fait complètement défaut sur les muscles dont les fibres n'arrivent pas à la ligne médiane; il fait défaut aussi, lorsque l'on porte l'excitation électrique sur le nerf sain, au lieu de la porter directement sur les muscles.

Il s'explique si l'on se rappelle que les muscles mimiques placés tout près de la ligne médiane présentent des liens anastomotiques avec les muscles homonymes du côté opposé, de sorte que les fibres des uns s'entrelacent et s'entrecroisent avec les fibres des autres.

Il ne faut pas s'étonner si des variations du courant peuvent se transporter par ces liens anastomotiques du côté sain excité aux fibres paralysées, mais hyperexcitables du côté opposé.

F. DELENI.

1914) **Exophtalmie associée à la Paralysie Faciale,** par WILLIAM G. SPILLER. *The Philadelphia neurological Society*, 27 novembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, n° 4, p. 222, avril 1909.

Discussion sur la signification du syndrome; il n'est pas certain qu'il puisse être attribué à la thrombose du sinus; d'autres lésions encéphaliques peuvent être en cause.

THOMA.

1915) **Paralysie Faciale consécutive à un choc Émotionnel,** par P. CLENNELL FENWICK. *British medical Journal*, n° 2527, p. 1356, 5 juin 1909.

Paralysie faciale gauche complète survenue chez une femme de 38 ans au moment précis où elle lisait une mauvaise nouvelle.

THOMA.

1916) **Traitement de la Paralysie Faciale due à la Section du Nerf Facial dans l'opération de la Mastoïde,** par F. MARSH. *British medical Journal*, n° 2527, p. 1356, 5 juin 1909.

L'auteur rapporte deux cas où il rapprocha dans l'aqueduc de Fallope les deux bouts du facial coupé.

THOMA.

1917) **Un cas d'Inflammation Herpétique du Ganglion géniculé avec Paralysie Faciale et symptômes Acoustiques,** par J. RAMSAY HUNT. *Joint meeting of the New-York neurological Society and the Philadelphia neurological Society,* 16 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 709.

Ce syndrome a été décrit par l'auteur au Congrès de Boston. La contiguité du ganglion du facial et du nerf auditif dans la profondeur du canal auditif interne, leur enveloppe commune expliquent la fréquence des symptômes faciaux et auditifs dans ce groupe de faits.

Les cas se partagent en trois groupes cliniques : 1° Herpès auriculaire; 2° herpès auriculaire et paralysie faciale; 2° herpès auriculaire, paralysie faciale et symptômes auriculaires.

Le cas présenté est un exemple typique et complet de cette troisième forme.

THOMA.

1918) **Traitement de la Paralysie Faciale due à la Maladie de la Mastoïde ou à l'Opération sur la Mastoïde,** par FREDERICK SYDENHAM. *British medical Journal,* n° 2523, p. 1113, 8 mai 1909.

L'auteur a fait deux fois l'anastomose hypoglosso-faciale, et une fois il a réuni les deux bouts du facial dans son trajet dans l'aqueduc de Fallope.

THOMA.

1919) **Les Névralgies et leur traitement,** par FERNAND LÉVY et A. BAUDOIN. Un volume des *Actualités médicales,* J.-B. Baillière et fils, Paris, 1909.

Les auteurs qui, on le sait, ont contribué pour une part si importante à établir la thérapeutique actuelle des névralgies du trijumeau, étaient particulièrement désignés pour écrire une étude d'ensemble sur les névralgies et leur traitement.

Dans la première partie de leur livre, ils décrivent les traitements étiologiques, symptomatiques, chirurgicaux des névralgies en général.

Dans une seconde partie, sont envisagées les névralgies en particulier (faciales, sciatiques, intercostales, du plexus brachial, du plexus lombaire, du sympathique), et les auteurs s'attachent à préciser les indications thérapeutiques dans les cas divers de chaque variété.

FEINDEL.

1920) **Injection de Schlosser dans le Trou ovale pour Névralgie Faciale récidivée après extirpation du ganglion de Gasser,** par OTTO G.-T. KILIANI. *New-York neurological Society,* 2 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* décembre 1907, p. 777.

Homme de 73 ans qui avait subi plusieurs opérations périphériques; il se soumit à la gasserectomie qui amena une sédation complète pendant un an; une première injection d'alcool dans le trou ovale, supprima pour 3 jours la douleur récidivée; une série de trois autres injections procurèrent le résultat qui se maintient.

THOMA.

1921) **Les Injections d'Alcool dans les Névralgies et en particulier dans le Tic douloureux,** par O. KILIANI (New-York). *Medical Record,* n° 2013, p. 959, 5 juin 1909.

Ce rapport présenté au Congrès annuel de l'*American therapeutic Society* (New Haven, Conn., 8 mai 1909) et basé sur 190 cas personnels de névralgie faciale

traités par l'injection d'alcool avec 5 échecs seulement ; les récidives se font de 3 mois à 3 ans après l'injection curative ; dans 20 °/o des cas les guérisons ont persisté 18 mois ou davantage.

La méthode, très peu dangereuse, soutient avantageusement la comparaison avec les traitements opératoires plus radicaux. THOMA.

1922) **Les Injections d'alcool dans le traitement des Névralgies et des Spasmes,** par WILFRID HARRIS. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 5, mars 1909. *Neurological Section,* p. 77.

L'auteur a obtenu les meilleurs résultats des injections profondes d'alcool dans trois cas de spasme facial et dans neuf cas de névralgie du trijumeau.

THOMA.

1923) **Névralgie Faciale rebelle guérie par l'Alcoolisation,** par S. GEORGÉADES et J. TASHDJOGLOU (de Smyrne). *Journal des Praticiens,* 6 février 1909, p. 87.

La névralgie datait de 12 ans et les deux branches maxillaires du trijumeau étaient prises. Le résultat des deux premières injections d'alcool a été incomplet (trois grand rond, trou ovale); mais les douleurs ont complètement disparu à la suite d'injections périphériques (trou sous-orbitaire, trou mentonnier).

FEINDEL.

1924) **Spasme Facial traité par l'Injection d'alcool,** par WILLIAM G. SPILLER et CHARLES H. FRAZIER. *The Philadelphia neurological Society,* 27 novembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 4, p. 223, avril 1909.

Le facial a été disséqué et une petite quantité d'alcool a été injectée dans l'intérieur du nerf. Immédiatement, paralysie faciale complète qui dura 3 mois.

Six mois après l'opération, la paralysie faciale est réparée, et le spasme est guéri. Après l'opération, le malade préférait de beaucoup sa paralysie faciale au spasme qui l'avait torturé si longtemps. THOMA.

1925) **Névralgie Paresthésique récidivante à l'occasion de Grossesses successives,** par GEORGE E. PRICE. *Philadelphia neurological Society,* 26 février 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 418, juillet 1909.

Femme de 31 ans ; le syndrome de la méralgie est typique ; il existe cependant en plus une ligne correspondant au trajet du nerf cutané externe le long de laquelle la pression exercée sur la cuisse est douloureuse.

La méralgie paresthésique apparut pour la première fois lorsque cette femme était au deuxième mois de sa première grossesse ; elle augmenta de sévérité pendant 4 mois ; il y eut à ce moment une fausse couche et la méralgie disparut peu à peu.

Quelques mois plus tard à l'occasion d'une nouvelle grossesse les paresthésies douloureuses de la cuisse reparurent. THOMA.

1926) **Polynévrite motrice pure à forme Paraplégique,** par GUSTAVO ARTOM (de Turin). *La Riforma medica,* an XXIV, n° 51, p. 1412, 21 décembre 1908.

Observation d'une polynévrite développée dans la convalescence d'une gastrite aiguë chez un homme de 26 ans. Cette polynévrite qui resta localisée aux membres inférieurs, guérit assez rapidement sous l'influence du traitement par

l'électricité. L'auteur insiste sur la moindre gravité de cette forme paraplégique de la polynévrite. F. Deleni.

1927) **Un cas de Polynévrite post-Diphtérique avec participation de la Vessie**, par C.-D. Camp. *Philadelphia neurological Society*, 23 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 725.

La paralysie de la vessie et celle du nerf auditif sont rares dans les polynévrites. Le cas de l'auteur présente à la fois ces deux symptômes.

Thoma.

1928) **Cas de Névrite associée à des Symptômes Spinaux**, par F.-X. Dercum. *Philadelphia neurological Society*, 26 février 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 417, juillet 1909.

I. Névrite du bras droit et de la main droite associée à la poliomyélite.

II. Polynévrite associée à des lésions médullaires. Thoma.

1929) **Un cas de sciatique syphilitique**, par Favre et Ch. Roubier. *Lyon méd.*, 1908, t. II, p. 1073.

Revue générale de la question à l'occasion d'une observation personnelle de sciatique chez un syphililique ayant eu son chancre 13 ans auparavant : les douleurs extrêmement vives, rebelles aux traitements habituels des névralgies, cédant rapidement à la médication spécifique. P. Gauthier.

SYMPATHIQUE

1930) **Les Névromes ganglionnaires du grand Sympathique**, par P. Masson. *Thèse de Paris*, 1909 (70 pages, 2 planches).

Les névromes ganglionnaires du grand sympathique sont des tumeurs rares.

Surtout *fréquentes dans la jeunesse*, avant la dixième année, et chez les sujets du *sexe féminin* (2/3 des cas), on les a rencontrées sur tous les segments du sympathique, mais principalement sur le sympathique abdominal (sympathique cervical, 2 cas; sympathique thoracique, 2 cas; sympathique abdominal, 17 cas; sympathique périphérique, 2 cas).

De ces tumeurs, les unes se comportent cliniquement comme des tumeurs bénignes, les autres comme des tumeurs malignes, et les résultats de l'examen histologique varient suivant ces deux modes d'évolution.

Les *névromes bénins* sont les plus fréquents. Ils sont solitaires ou multiples. Ce sont des masses ovoïdes, presque toujours nettement encapsulées; leur consistance ferme et l'aspect de leur section les font presque unanimement comparer à des fibro-myomes utérins. Au microscope, ils se montrent formés de faisceaux nerveux fort bien différenciés, entrelacés et séparés les uns des autres par du tissu conjonctif émané de la capsule; entre eux on voit des cellules ganglionnaires encapsulées, arrondies, ovariennes ou étoilées, souvent pigmentées, de taille variable, isolées ou groupées. En somme, ces tumeurs ne sont autres que des ganglions sympathiques de taille exagérée due à une multiplication rapide, continue et parallèle de leurs éléments conjonctifs et nerveux, avec dégénérescence éparpillée de ces éléments. Elles ne donnent pas de métastases.

Les *névromes malins* sont plus rares que les précédents. Ils atteignent une taille considérable. Comme ils naissent vraisemblablement dans les névromes

primitivement bénins, ils sont encapsulés au début. Leur consistance est molle. Au microscope, ils sont caractérisés par une prédominance de l'élément cellulaire sur l'élément fibreux, avec disparition progressive des caractères nerveux des cellules qui prennent peu à peu le type épithélial indifférent. Ces névromes donnent naissance à des métastases.

L'*origine* des névromes du sympathique ne peut être indiquée avec certitude. Pourtant, si l'on compare les points d'accroissement de ces tumeurs à des coupes de ganglions sympathiques fœtaux, on est frappé de leur similitude. D'autre part, Laignel-Lavastine a fréquemment rencontré, dans le plexus solaire d'hommes adultes, des régions où les cellules sont en voie de prolifération. Pour lui, ces régions paraissent être les reliquats, chez l'adulte, d'un état embryonnaire. On peut penser que ces tumeurs étudiées ici résultent de l'exceptionnel développement et de la transformation métatypique de ces formations banales. E. F.

1931) **Plan général de la Pathologie du système Nerveux Sympathique**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine*, an XXIX, nos 5 et 7, mai et juillet 1909.

L'auteur esquisse un plan général de la pathologie du sympathique. C'est une introduction à son étude qui montre la légitimité des trois directions de travail : anatomique, physiologique et clinique. La chose mise en évidence, c'est qu'en pensant physiologiquement et en recourant à l'analyse, on peut concevoir les syndromes morbides sympathiques d'une façon assez compréhensive pour les appliquer aux cas particuliers de la clinique journalière et en tirer avec le diagnostic pathogénique et étiologique les indications thérapeutiques voulues.

Il est inutile de rappeler que c'est en grande partie depuis les travaux de Laignel-Lavastine que le « penser physiologique » est davantage accessible quand il s'agit du sympathique. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

1932) **Contribution à l'étude des Atrophiés musculaires congénitales et en particulier de l'Atrophie numérique de Klippel**, par EMILIO PERRERO (Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 5, p. 193-211, mai 1908.

Beaucoup de causes capables de déterminer l'atrophie musculaire simple et dégénérative dans la vie extra-utérine peuvent agir sur le tissu musculaire fœtal et y provoquer des altérations histologiques identiques.

Ces altérations peuvent être encore en évolution à la naissance et alors l'atrophie congénitale ne se différencie en rien de l'atrophie de la vie extra-utérine. Mais lorsque le processus est éteint à la naissance, on peut en constater les effets.

Parmi ceux-ci, le plus singulier est l'atrophie musculaire numérique ; elle se présente avec des caractères spéciaux, qui s'expliquent en admettant que les muscles vitaux en proie à l'atrophie ont employé deux moyens utiles pour conserver leur constitution histologique et leurs fonctions. Le premier est une régénération plus active, le deuxième est la coopération des éléments épargnés par la lésion ; ces éléments développent leurs réserves potentielles de sarco-

plasma non encore différenciés. — Pour les muscles de l'adulte, ce pouvoir est à peu près épuisé, et ce facteur de compensation fait défaut.

Toutefois dans le muscle fœtal, ce pouvoir de compensation a des limites subordonnées à l'extension du processus de dissolution, à l'âge du fœtus et à l'activité des fibres demeurées saines. C'est pour cela que les muscles du fœtus peuvent se présenter, lorsque le processus est éteint, avec les caractères des muscles adultes frappés d'atrophie.

Les atrophies numériques, conséquences de l'atrophie simple et dégénérative, sont donc secondaires.

Les atrophies congénitales par agénésie ou aplasie sont au contraire primaires, et elles sont tératologiques comme les atrophies volumétriques congénitales. F. DELENI.

1933) **Quelques considérations générales sur les Atrophies Musculaires progressives et les maladies connexes**, par F. RAYMOND. *L'Encéphale*, an III, n° 9, p. 298-309, septembre 1908.

Il existe des relations évidentes, des rapports certains mais que nous ne faisons qu'entrevoir, entre la myopathie, le myasthénie et la myotonie, entre ces affections et la myotonie congénitale. D'ailleurs l'anatomie pathologique montre que, dans tous ces syndromes morbides, les lésions musculaires sont voisines les unes des autres, si ce n'est tout à fait semblables. Le professeur Raymond a dernièrement présenté, aux élèves de la clinique, un jeune enfant de 8 ans qui superposait à l'élément myopathique un élément particulier résultant de la faiblesse et de l'atonie musculaire; il a rapproché son cas des états myotoniques encore mal connus, et des états myasthéniques signalés dans les myopathies par divers auteurs, notamment par Klippel et Villaret.

L'origine des analogies doit certainement être cherchée dans un trouble du *développement originel* du neurone spino-musculaire, trouble entretenu et peut-être exagéré par un vice de nutrition engendré lui-même par le trouble fonctionnel de quelques autres organes, de l'ordre des glandes à sécrétion interne, comme les cas de Baudouin et de Spiller le laissent à supposer. La pensée du Prof. Raymond à cet égard, pensée déjà exprimée à diverses reprises, c'est qu'il y a, dans la détermination du rôle des glandes à sécrétion interne par rapport à la nutrition générale, à celle du système neuro-musculaire en particulier, tout un chapitre nouveau à créer; les recherches entreprises dans cette voie donneront peut-être un jour des renseignements précieux sur la nature intime de la dégénérescence, partant sur la genèse des affections dystrophiques.

Les considérations précédentes conduisent à cette notion que toutes les atrophies musculaires progressives et les affections connexes ont pour siège principal, pour substratum anatomique, une altération, vraisemblablement dégénérative, de tout ou d'une partie du neurone spino-musculaire. Il s'agit de dégénérescence physiologique prématurée, et la diversité des types cliniques s'explique par la diversité de la prévalence de l'atteinte anatomique, c'est-à-dire par la localisation de l'insuffisance congénitale du neurone spino-musculaire. FEINDEL.

1934) **Un cas d'Atrophie Musculaire abortive**, par GORDON HOLMES. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 7, mai 1909. *Neurological Section*, p. 106.

Présentation d'un homme de 60 ans chez qui furent constatés, quand il avait 10 ans, des signes de myopathie. Discussion sur le point de savoir si

l'atrophie musculaire qu'on observe aujourd'hui est d'origine congénitale ou si elle est bien le reliquat d'une myopathie arrêtée dans son évolution.

THOMA.

1935) **Un cas d'Atrophie Musculaire progressive avec amélioration remarquable**, par J.-K. MITCHELL. *Philadelphia neurological Society*, 18 décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 294, mai 1909.

Bien que le diagnostic ne soit pas absolument assuré, il est intéressant de constater une amélioration considérable d'une atrophie musculaire généralisée, alors que cette atrophie a duré 16 ans. THOMA.

1936) **Contribution à l'étude de l'Atrophie Musculaire du type Charcot-Marie**, par ALESSANDRINI. *Ier Congrès italien de Neurologie*, Naples, 8 avril 1908.

Description des lésions médullaires rencontrées dans un cas.

Chez le malade en question il existait des troubles de la sensibilité de type nettement segmentaire. F. DELENI.

1937) **Un cas de Myotonie congénitale (maladie de Thomsen) associée à la Migraine ophtalmique**, par CHARLES B. ATWOOD. *New-York Neurological Society*, 8 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1907, p. 598.

La migraine et les troubles moteurs se sont montrés à la même époque, dans l'enfance. Le frère et la sœur du malade sont atteints de la même maladie de Thomsen. THOMA.

1938) **Deux cas de Myotonie atrophique présentant une distribution particulière de l'Atrophie Musculaire**, par F.-E. BATTEN et H.-P. GIBB. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 3, janvier 1909. *Neurological Section*, p. 32.

En dehors des symptômes myotoniques, le premier malade a de l'atrophie des cuisses, un facies myopathique avec de l'atrophie des temporaux et des sterno-mastoïdiens. Le second présente en outre de la pseudo-hypertrophie des mollets.

THOMA.

1939) **Pathologie de la Dystrophie Musculaire pseudo-hypertrophique**, par O.-P. JOHNSTONE. *Chicago neurological Society*, 20 février 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 461, juillet 1908.

Étude histologique d'un cas concernant un enfant de 15 ans ; les coupes de la moelle ne montrèrent absolument aucune altération de la substance blanche, ni de la substance grise. THOMA.

1940) **Présentation d'un garçon de 10 ans atteint de Myopathie primitive progressive**, par P. HAUSHALTER. *Société de médecine de Nancy*, 10 février 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 184-185.

Observation clinique : type intermédiaire entre le type Leyden-Moebius et le type pseudo-hypertrophique. Les réactions électriques dans les membres inférieurs font penser à des altérations névritiques surajoutées. M. PERRIN.

1941) **Myopathie avec Œdème géant et Albuminurie**, par WILFRED HARRIS. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 7, mai 1909. *Neurological Section*, p. 101.

Le malade est âgé de 27 ans et il a son œdème depuis l'âge de 9 ans. Les

deux membres supérieurs sont énormes et depuis 2 ans les avant-bras et les mains sont envahis. Il semble s'agir d'une association du trophœdème à la myopathie congénitale. THOMA.

1942) **Histoire d'un Atrophique Myopathique (du type Facio-scapulo-huméral) suivi pendant trente ans,** par L. LANDOUZY et L. LORTAT-JACOB. *Revue de Médecine*, an XXIX, n° 5, p. 337-364, 10 mai 1909.

Cette longue histoire est aussi complète que possible. Les constatations anatomo-pathologiques confirment une fois de plus la conception des atrophies myopathiques progressives, d'ordinaire familiales, opposées aux atrophies musculaires névritiques et myélopathiques. E. FEINDEL.

1943) **Cause de la Brachycéphalie consécutive à la Myopathie,** par FÉLIX REGNAULT. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, p. 497, 27 nov. 1908.

Ce serait une moindre résistance de la boîte osseuse qui s'en trouverait aplatie par le décubitus dorsal prolongé. E. FEINDEL.

1944) **Contribution à l'étude de la Myopathie primitive, progressive, atrophique,** par PAUL JORRAND. *Thèse de Paris*, n° 121, 6 janvier 1909 (53 pages).

La myopathie primitive progressive atrophique présente des caractères cliniques et anatomiques qui permettent de lui conserver son individualité.

Les types de la myopathie primitive progressive atrophique peuvent se combiner, se confondre. Ils n'ont donc rien d'absolu ; mais leur physionomie est souvent assez spéciale pour qu'ils puissent pourtant continuer à être admis.

FEINDEL.

1945) **Tumeur de l'Hypophyse et absence d'Acromégalie ; troubles mentaux et sommeil pathologique,** par PARHON et GOLDSTEIN. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 1, 1909.

Jeune fille de 18 ans, présente d'abord une tendance invincible au sommeil ; perte de la mémoire portant surtout sur les faits récents. Puis vertiges, céphalées. Instabilité de la station debout. Face quelque peu bouffie, genre hypothyroïdie. Rien d'acromégalie.

Divers autres symptômes de ralentissement nutritif général : Vomissements ; Sensibilités générale et spéciale semblent normales. Exagération des réflexes tendineux. Torpeur intellectuelle ; tendance au sommeil s'accentue de plus en plus.

Cytodiagnostic négatif.

Autopsie : tumeur kystique qui a envahi l'hypophyse ; tissu normal de celle-ci a disparu en grande partie.

(Pour détails de l'examen macroscopique et microscopique, voir travail original.)

Le fait clinique essentiel qui se dégage de cette observation est l'absence d'acromégalie.

Quant aux troubles mentaux, ceux-ci ne sont pas rares dans l'acromégalie ; toutefois, ils semblent plus fréquents dans les cas de lésions hypophysaires sans acromégalie.

La somnolence observée dans le cas présent fut déjà notée dans plusieurs cas de lésions hypophysaires. Ce symptôme reconnaîtrait-il sa cause dans un fait d'ordre bio-chimique? C'est possible. PAUL MASOIN.

NÉVROSES

1946) **Démembrement de l'Hystérie traditionnelle. Pithiatisme**, par J. BABINSKI. *La Semaine médicale*, an XXIX, n° 1, p. 3-8, 6 janvier 1909.

Le présent article vient, après d'autres, affirmer que la conception ancienne de l'hystérie ne résiste pas à la critique; l'hystérie ne saurait conserver tout ce qui lui a été attribué; le démembrement de l'hystérie traditionnelle est la conséquence inévitable d'une série de faits, autrefois ignorés, dont l'application a permis de dégager des chaos de l'hystérie ancienne un groupe autonome de phénomènes caractéristiques d'une hystérie nouvelle à qui convient le nom de pithiatisme.

Élève de Charcot, M. Babinski avait d'abord accepté sans réserves l'enseignement de la Salpêtrière; mais, peu à peu, frappé du désaccord de la théorie avec les faits, il s'attacha à distinguer ce qui appartenait vraiment à l'hystérie, de ce qui lui était adjoint ou étranger. C'est de ce travail d'observation, soutenu pendant des années, qu'est issue la connaissance de signes précis, de phénomènes objectifs dont la valeur diagnostique est absolue.

L'extension excessive accordée à l'hystérie ancienne tenait à trois causes principales :

1° D'abord à des erreurs de diagnostic que l'on commettait en considérant comme hystériques des affections organiques;

2° On méconnaissait l'importance de la supercherie et, faute d'une surveillance suffisante, on a rattaché à l'hystérie des phénomènes qui relèvent de la simulation;

3° On confondait, avec l'hystérie, des états nerveux qui doivent en être distingués.

1° Pour prouver que les affections organiques ont été souvent considérées comme hystériques, il suffit de prendre pour exemple l'hémiplégie. Non seulement on rapportait à l'hystérie des cas d'hémiplégie organique, mais des erreurs de ce genre étaient inévitables, car l'on n'avait à sa disposition aucum moyen sûr de distinguer ces deux espèces de paralysie; en admettant que l'hémiplégie hystérique pouvait reproduire trait pour trait le facies de l'hémiplégie organique, et que les *caractères extrinsèques*, tels que l'âge du sujet, la présence ou l'absence d'une affection cardiaque concomitante, d'antécédents syphilitiques, des prétendus stigmates, les circonstances dans lesquelles la paralysie avait pris naissance étaient les seules données permettant d'établir le diagnostic.

Or, c'est le contraire qui est la vérité; les *caractères intrinsèques* de l'hémiplégie peuvent seuls conduire à un diagnostic précis.

On sait maintenant ce que l'on ne savait pas autrefois; on sait que l'hystérie est incapable de modifier les réflexes tendineux et que l'hystérie pure ne s'accompagne jamais d'une exagération des réflexes tendineux. Dans un cas d'hémiplégie, l'exagération unilatérale des réflexes tendineux permet d'affirmer que l'on a affaire à une affection organique du système nerveux. D'autres signes objectifs autorisent la même affirmation; ce sont le phénomène des orteils, les

mouvements combinés de flexion du tronc et du bassin, le signe du peaucier, l'hypotonicité musculaire, le phénomène de pronation. Dans un passé encore peu éloigné, on ne connaissait aucun de ces signes objectifs, les erreurs de diagnostic étaient inévitables.

2° On trouve sans cesse la simulation dans l'hystérie et les phénomènes qui résultent de la supercherie doivent être divisés en plusieurs groupes.

Certains sont l'imitation des troubles que la suggestion réalise et que la persuasion guérit ; il est impossible de distinguer objectivement les deux ordres de faits et cela se conçoit, car ils sont produits par le même mécanisme et leur différenciation réside seulement dans les états d'âme de ceux qui mettent ce mécanisme en jeu ; le simulateur a conscience de son acte, le suggestionné en est inconscient ou plutôt subconscient, c'est un demi-simulateur. Aussi la question de la simulation doit-elle se poser toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un phénomène ayant les caractères de manifestations pithiatiques.

Dans un second groupe sont rangés des phénomènes qui sont également des troubles fictifs, mais qui se distinguent des précédents parce qu'ils ne peuvent résulter de la suggestion. La fièvre et l'anurie en sont des exemples ; et la preuve qu'autrefois on s'est souvent laissé tromper, c'est que maintenant, depuis que l'attention a été attirée sur ce point, la fièvre prétendue hystérique ainsi que l'anurie dite hystérique ont disparu des hôpitaux de Paris.

Le troisième groupe des cas de simulation est constitué par des phénomènes non pas fictifs mais réels ; ce sont des érythèmes, des phlyctènes, des ecchymoses, des ulcérations, des sphacèles, des œdèmes. La fraude consiste en ce que le sujet prétend que ces troubles se sont développés spontanément, alors qu'ils résultent de l'application d'une substance irritante, de la compression d'un membre par un lien ou de quelque autre artifice. Chose curieuse, s'il est des cas où la fraude est intéressée, il en est d'autres où les fraudeurs visent simplement à être intéressants ; les mythomanes, comme les appelle M. E. Dupré, ont un désir pathologique d'inspirer l'étonnement ou la commisération.

3° Les maladies organiques et les maladies simulées ayant été extraites du domaine de l'hystérie, restent les états nerveux fonctionnels. Appartiennent-ils à l'hystérie? ont-ils tous pour caractère de pouvoir être reproduits par suggestion?

Ici, il faut s'entendre ; il ne suffit pas qu'un phénomène soit consécutif à une perturbation psychique occasionnée par la volonté pour qu'on puisse l'attribuer à la suggestion. Il faut encore que cette volonté soit en mesure de faire cesser le phénomène qu'elle a déterminé.

La suggestion ainsi comprise implique l'idée que la volonté est maîtresse des troubles qu'elle a produits, et qu'elle est capable de faire disparaître, en quelque sorte par reversibilité, ce qu'elle a fait apparaître.

Ensuite, suggestion n'est pas émotion. On a attribué à l'émotion un rôle très important dans l'hystérie et l'on a admis généralement que les phénomènes hystériques sont capables de se développer et de disparaître sous l'influence de chocs moraux. On a été ainsi conduit à l'assimilation de deux groupes de manifestations qui doivent être distinguées les unes des autres.

On trouve enfin dans la littérature médicale un troisième groupe de faits consistant soit en une exagération généralisée des réflexes tendineux, soit en une exagération des réflexes vaso-moteurs cutanées (dermographisme). Les phénomènes de ce groupe n'ont rien à voir ni avec l'hystérie, ni avec les phénomènes émotifs.

Donc, il faut encore ôter du cadre de l'hystérie et les phénomènes émotifs, et les phénomènes réflexes.

L'hystérie ainsi réduite constitue un état pathologique névropathique bien délimité se distinguant nettement des autres névroses.

Les phénomènes hystériques ou pithiatiques ont pour propriété de dépendre essentiellement, dans leur apparition, leur durée, leur forme, leur disparition, du milieu psychique où la prédisposition maladive du sujet est susceptible d'être mise en jeu par tel ou tel spectacle, par tel ou tel propos. De plus, les phénomènes pithiatiques, œuvre de la suggestion ou de l'auto-suggestion, ont aussi pour propriété d'être en grande partie subordonnés à la volonté, à la fantaisie plus ou moins consciente des malades; certains deviennent capables parfois de se guérir grâce à leur propre énergie.

Dans d'autres névroses, phobies, folie du doute, psychasthénie, les phénomènes morbides ne se laissent que bien peu influencer par le milieu ou par le temps; et cette immutabilité contraste avec l'extrême mutabilité des troubles qui constituent l'hystérie, le pithiatisme.

Et maintenant, si l'on considère que les phénomènes pithiatiques peuvent imiter plus ou moins les troubles fonctionnels des maladies les plus diverses, qu'ils peuvent s'associer non seulement aux affections nerveuses, mais à toutes les affections viscérales, thoraciques et abdominales, qu'ils sont susceptibles de guérir rapidement, instantanément même, ou de durer indéfiniment, suivant qu'on en reconnaît ou non la nature et qu'on se comporte ou non en bon psychothérapeute, on est amené à soutenir qu'il n'est permis à aucun clinicien de se désintéresser de leur étude. Un médecin en contact avec un sujet suggestionnable exercera inévitablement sur lui, par ses paroles ou par son silence, par son zèle ou par son insouciance, une influence qui, si elle n'est pas bonne, sera mauvaise.

Par son intervention intempestive, le médecin pourra faire naître de toutes pièces, sous l'influence de sa suggestion, les phénomes de l'hystérie. Par contre le médecin avisé saura reconnaître la nature de tels phénomènes, et, maniant la persuasion à propos et avec persévérance, il saura faire disparaître les tableaux morbides relevant de l'hystérie. E. Feindel.

1947) **Discussion sur l'Hystérie à la Société belge de Neurologie.** (Voir *Journal de Neurologie,* 1908 et 1909). — **Les Troubles Trophiques dans l'Hystérie** (*Journ. de Neurol.*, Bruxelles. 1909, n° 1, p. 7-20).

A l'instar de sa savante consœur de Paris, la Société belge de Neurologie a mis en discussion le « problème de l'hystérie » suivant le programme ordonné et suivi à Paris,

Voici le compte rendu sommaire de la discussion engagée sur les troubles trophiques dans l'hystérie.

M. Crocq critique l'opinion défendue par Babinski au sujet de la nature hystérique de certains troubles trophiques observés chez des sujets formellement hystériques, Babinski contestant la relation de causalité qui semble unir ce double ordre de faits.

Crocq discute cette thèse; il estime qu'en posant la question d'une manière différente qu'on le fit à Paris, on eût prévenu l'équivoque qui lui paraît s'être trouvée à la base de cette discussion.

Voici comment, selon Crocq, les questions eussent dû être formulées :

1° La suggestion est-elle capable de produire des troubles trophiques, vaso-moteurs ou sécrétoires?

2° L'hystérie peut-elle engendrer les mêmes troubles?

Crocq rappelle, et très justement, des expériences consciencieusement exécutées à Nancy et ailleurs et dont les relations sont signées des noms les plus honorablement connus dans le monde savant. Crocq rapporte en détail le cas Louise Lateau et les discussions fameuses auquel il donna lieu. A ce cas, qui est d'hier, il faut rattacher foule d'autres similaires, depuis François d'Assise jusqu'à Catherine Emmerich.

A la question : A-t-on jamais pu, par suggestion, provoquer des phénomènes similaires à ceux rappelés par Crocq? on peut répondre par l'affirmative; mais il faut cependant ajouter que des cas de l'espèce sont extraordinairement rares.

Quant aux faits inverses, c'est-à-dire l'action inhibitive exercée par la suggestion sur des phénomènes de cet ordre, elle paraît possible, encore que les exemples rapportés par Bernheim ne nous paraissent pas pertinents (P. M.).

Crocq conclut excellemment en rappelant qu'il faut éviter, dans les discussions de ce genre, de faire abstraction, comme non avenus, des faits rapportés par autrui; on a tort souvent de prétendre ne s'en rapporter qu'à sa propre expérience.

Le docteur Marin rapporte sommairement un fait très curieux de l'espèce.

Plusieurs membres insistent sur l'importance qu'il y a à surveiller cette catégorie de sujets et surtout les femmes, au point de vue de leurs tendances à supercheries.

Decroly défend la possibilité de l'action effective du psychisme dans la vie de relation, sur des phénomènes d'ordre purement nutritif, comme aussi sur des nerfs qui échappent à la volonté (cœur).

La conclusion suivante clôtura cet intéressant débat : tout en admettant que la simulation, consciente ou inconsciente, intervient dans un grand nombre de cas dans la production des troubles circulatoires, sécrétoires ou trophiques, la Société estime que ces phénomènes peuvent se produire spontanément dans l'hystérie et être rapportés avec cette névrose. Paul Masoin.

1948) **La théorie de l'Hystérie de Freud** (Die Freudsche Hysterielehre), par Jung (Zurich). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIII, fasc. 4, p. 310, 1908.

Freud n'a pas jusqu'ici lui-même cristallisé dans une formule définitive sa conception de l'hystérie, aussi ne saurait-on parler de la théorie de Freud, mais bien de sa connaissance approfondie du sujet. Comme on a affaire à un processus en développement, c'est la forme historique qui convient le mieux pour faire connaître les idées de Freud sur la grande névrose. C'est ce que Jung fait dans le présent article. Nous en donnons un bref aperçu.

C'est en se basant sur les données expérimentales de Janet que Breuer et Freud ont, dès le début, abordé le problème de l'hystérie. Les hypothèses qui leur servirent de base furent : la dissociation psychique et l'automatisme psychique inconscient. A cela s'ajouta bientôt l'hypothèse de Binswanger de l'importance étiologique de l'affection, ces données conduisirent à la conception aujourd'hui généralement répandue que l'hystérie est une *névrose psychogène*.

Freud chercha à se rendre compte comment se produisent les symptômes de l'hystérie. Selon lui, l'hystérique souffre essentiellement de réminiscence ou, en

d'autres termes, de complexus constellés riches en affects qui, grâce à certaines circonstances particulières, ont été empêchés d'épuiser leur puissance.

C'est en étudiant de près le cas de Breuer que Freud est arrivé à cette idée.

L'affect chez un être normal a sa décharge naturelle. Il en va autrement chez l'hystérique, la réaction n'a pas lieu et est convertie en réactions anormales.

Freud reconnaît deux groupes de névroses psychogènes :

Dans le premier groupe, l'affect est converti en innervation corporelle, c'est l'hystérie classique.

Dans le deuxième groupe, l'affect est transposé, c'est une névrose d'obsession (Zwangsneurose).

Freud conclut que ces affects agissent comme des traumatismes, il se base pour cela sur l'étude de 13 observations personnelles. Il dit : « l'étiologie spécifique de l'hystérie se trouve dans des traumatismes sexuels de la prime enfance. Ce traumatisme doit consister dans une irritation réelle des genitalia.

Pour Freud ces souvenirs sexuels surgissent de l'inconscient au moment de la puberté comme déterminants des symptômes de l'hystérie.

Au début de ses recherches, Freud conduisait lui-même l'analyse de ses malades, il concentrait ses efforts pour tirer de l'inconscient les fausses associations pour les rendre conscientes et de cette façon parvenir à en détruire la force. Maintenant il laisse parler son malade, il se contente d'enregistrer, il obtient des résultats bien supérieurs.

Jung nous fait savoir que c'est là une besogne longue et excessivement ardue, il faut des années d'exercices pour arriver à posséder cette méthode d'analyse. C'est une méthode qui ne saurait être à la portée de chacun. Voilà certes qui n'est pas encourageant et on peut alors se demander quelle peut bien être la valeur pratique d'une méthode qui s'acquiert par ce labeur de mandarin.

Ch. Ladame.

1949) **Considérations sur la nature de l'Hystérie,** par L. Schnyder (de Berne). *Société suisse de Neurologie,* 14 mars 1909. *Revue médicale de la Suisse romande,* an XXIX, n° 4, 20 avril 1909.

L'auteur résume ainsi son opinion sur la question de l'hystérie :

Le terme d'hystérie ne doit pas être employé pour désigner, dans la symptomatologie des psychonévroses, les manifestations qui découlent directement d'une émotivité exagérée et ne sont que l'expression renforcée des tendances primitives d'une mentalité demeurée homogène.

Il existe, cependant, des troubles nerveux auxquels on peut appliquer la dénomination d'*hystériformes,* parce qu'ils résultent d'une autosuggestion isolée ou d'une simulation plus ou moins consciente et surviennent accidentellement chez certains individus, à titre de manifestations d'une mentalité en puissance d'hystérie, c'est-à-dire présentant à un degré prononcé les caractères de la mentalité féminine (imagination fantaisiste, tendance à la concrétisation des images). Ce sont les accidents pithiatiques de M. Babinski, mais, s'il y a du pithiatisme dans l'hystérie, le pithiatisme n'est pas *toute* l'hystérie.

Il faudrait réserver le terme d'*hystérie* aux états psycho-pathologiques chez lesquels on peut reconnaître une modification de la mentalité dans le sens d'un rétrécissement ou d'une dissociation du champ de conscience, modification qui prête aux manifestations nerveuses un caractère parfois paradoxal et constitue un état d'une certaine continuité.

E. F.

1950) **Conceptions modernes sur l'Hystérie,** par H. MAKELARIE. *Thèse de Bucarest,* 1909.

L'auteur expose les discussions qui ont eu lieu récemment sur ce sujet. Il pense qu'il existe des troubles hystériques en dehors de toute suggestion et que, d'autre part, les phénomènes pathologique produits par la suggestion n'appartiennent pas toujours à l'hystérie.

Pourtant, il fait encore des réserves et n'exclut pas la possibilité que l'avenir confirme complètement les vues de Babinski. C. PARHON.

1951) **Hystérie et Syndrome Hystéroïde,** par A. AUSTREGESILO. *Communication à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Rio-de-Janeiro,* août 1908.

L'auteur cite des observations de sujets diagnostiqués hystériques chez qui ultérieurement la démence précoce a été confirmée. De la même façon, des manifestations de la folie maniaque dépressive, ou même de lésions organiques, des épisodes dégénératifs ont pu être attribués à l'hystérie.

Il s'agit ni de tranformations, ni, le plus souvent, de concomitance, mais de fausse hystérie, et il y a lieu de faire une distinction tranchée entre l'hystérie et le syndrome hystéroïde.

L'hystérie se caractérise par sa symptomatologie d'origine auto-suggestive ; elle est curable exclusivement par persuasion (pithiatisme).

En regard, il existe un syndrome qui lui ressemble ; il est en relation avec un état organique ou fonctionnel ; mais il ne saurait être intégralement reproduit par la suggestion, ni guéri par la persuasion. C'est à ce syndrome qu'il convient d'attribuer le nom d'hystéroïde. F. DELENI.

1952) **Prédisposition et disposition actuelle dans la pathogénie et la thérapeutique des Névroses,** par FAMENNE. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1909, n° 7.

Confirmation de ses observations antérieures sur le même sujet (Congrès de Gand, 1908). L'auteur les fait suivre de très judicieuses considérations sur les relations du physique et du moral. Il critique en passant l'influence excessive, selon lui — et selon beaucoup d'autres — accordée à l'éducation de la volonté, d'après les idées de Dubois (Berne). C'est insuffisant dans une foule de cas : il faut employer des adjuvants d'action réellement médicale. Mais, de même que la « disposition actuelle » du sujet est facteur important dans l'étiologie des états névrosiques, de même aussi le choix du moment favorable à intervention est une condition de très grande valeur pour le succès du traitement.

PAUL MASOIN.

1953) **Le Mensonge dans l'Hystérie comme indice d'Infantilisme psychique,** par ARTURO MORSELLI. *Rivista di psicologia applicata,* septembre-octobre 1908.

Le mensonge assimile les hystériques à des enfants ; leur propension au mensonge est la preuve que leur jugement s'est incomplètement développé.

F. DELENI.

1954) **Un cas de Mutisme Hystérique,** par WILLIAM M. LESZYNSKY; *New-York neurological Society,* 2 mars 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 419, juillet 1909.

Il s'agit d'un homme de 52 ans qui ne sait plus ouvrir la bouche et montrer la langue, et qui est devenu incapable d'émettre aucun son.

Le diagnostic est hésitant entre mutisme hystérique ou peut-être aphasie sous-corticale (réflexes rotuliens exagérés à droite, peut-être clonus).

THOMA.

1955) **Sur le Dermographisme Hystérique,** par ARTURO MORSELLI. *Bolletino della R. Accademia medica de Genova,* an XXIII, nº 3, 1908.

Observation d'un hystéro-traumatisé chez qui les phénomènes de la dermographie se produisent avec une intensité remarquable.

L'auteur envisage les rapports de la dermographie et de l'hystérie et il constate que le dermographisme n'a rien de commun avec le pithiatisme.

Si la dermographie est l'expréssion d'un réflexe masculaire marquant une innervation altérée, il est clair qu'elle ne peut être influencée par une action psychique ; les réflexes vasculaires, pas plus que les autres réflexes, ne sont du domaine de la suggestion ni de la persuasion.

Dans les cas de dermographie accentuée, il s'agit d'une paralysie vasomotrice compliquée de production d'urticaire qui semble être sous la dépendance d'un état pathologique des centres vasomateurs spinaux ou sympathiques.

F. DELENI.

1956) **Le Champ Visuel dans l'Hystérie; étude clinique de 50 cas,** par WALTER R. PARKER (Ann Arbor, Mich.). *Journal of the American medical Association,* vol. LIII, nº 2, p. 91, 10 juillet 1909.

L'auteur n'a jamais observé l'hémianopsie chez les hystériques. La dyschromatopsie est plus fréquente que le rétrécissement concentrique (rapport 72 : 40) et il n'y a pas de relation entre le rétrécissement du champ visuel et l'amblyopie. Le rétrécissement du champ visuel et la distribution de l'anesthésie sur la surface du corps n'ont aucune relation d'interdépendance. THOMA.

1957) **Diagnostic différentiel des Hémiplégies Hystériques et des Hémiplégies organiques,** par E. FERNANDEZ SAUZ. *Rivista clinica de Madrid,* t. I, nº 12, p. 464, 15 juin 1909.

Revue critique. L'auteur montre la valeur diagnostique absolue des signes objectifs mis en lumière par l'école française. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1958) **De la Responsabilité** (Ueber Zurechnungsfafigkeit), par FRIEDENREICH (Kopenhague). *Mouatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 1, p. 51, 1908.

Responsabilité et irresponsabilité sont des concepts métaphysiques et spéculatifs qui ne doivent pas être pris en considération par le médecin. C'est l'avis officiellement exprimé du reste par bien des membres du corps médical. L'au-

teur pense que cette opinion ne peut pas être souteue sérieusement ni être admise et que le médecin, le psychiatre en l'occurence, doit se prononcer. Il admet en particulier que les anomalies des délinquants devraient régulièrement être recherchées et estimées.

Il faut, selon Friedreich, rechercher ce qui est le plus utile à la société et d'autre part ce qui est le plus humain pour le criminel, de là ne rechercher que la question de la « responsabilité ». Celle-ci sera alors simplement estimée d'après le critère suivant : ne sera responsable que celui dont la condamnation sera utile à la société.

Pour appliquer son critérium, l'auteur divise les maladies mentales en deux groupes :

1° Maladies mentales au sens ordinaire du mot ;

2° Défects acquis ou congénitaux.

Le premier groupe comprend des individus qui ont été sains, qui le peuvent redevenir et qui pendant qu'ils sont malades, pendant qu'ils souffrent de troubles mentaux, ne sauraient être punis ; au sens juridique du mot, ils n'ont pas commis un crime, car l'acte commis est un symptôme de la maladie.

Les cas qui appartiennent au second groupe sont plus difficiles à interpréter, il n'y a pas unité de vue à cet égard; l'auteur passe en revue les différents cas qui peuvent se présenter pour les « acquis » d'abord, puis pour les « congénitaux ».

Ch. Ladame.

SÉMIOLOGIE

1959) **A propos de la Simulation des Maladies Mentales** (Zur Frage der Simulation von Geisteskrankheiten), par W. Riem. *Allgemeinz. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 1, p. 28, 1908.

En psychiatrie, on entend par simulation l'imitation consciente d'une maladie mentale, dans le but motivé d'utiliser ce moyen pour éviter une peine. On part de la notion que les aliénés, étant irresponsables, ne sont pas punissables.

Les opinions sont très variées sur la fréquence de la simulation.

Fürstner, en 9 ans, sur 31 cas rapportés, n'en voit que 12.

Binswanger, en 2 ans, sur 72 cas, en trouve 21.

D'autres auteurs, Gudden, Zinn, Mendel, entre autres, croient la simulation très rare. C'est l'opinion prédominante actuellement.

A part certaines exceptions, il n'y a guère que les personnes qui sont en contact avec les aliénés qui connaissent les symptômes des maladies mentales et qui peuvent les simuler. La plupart des symptômes ne peuvent être imités avec l'endurance et la durée de la vraie maladie. L'anamnèse vient en aide pour dépister le simulateur.

Il est donc très difficile de simuler avec quelque chance de succès.

Comme, d'autre part, on ne connait pas toutes les formes de l'aliénation mentale, comme de nouvelles formes peuvent apparaître, il faut être très prudent quand on veut affirmer une simulation. On connait des cas qui furent pris pour de la simulation et qui plus tard furent reconnus être de la démence précoce.

La simulation se trouve avant tout chez certains dégénérés.

Ch. Ladame.

1960) **Le monde à l'envers (sur quelques Troubles de l'Orientation et leur origine corticale présumée),** par L. Ingelrans. *Province médicale,* 17 avril 1909, n° 16, p. 167-169 (9 colonnes).

Ingelrans a observé un cas analogue à ceux de Darwin, Pick, Janet, Crichton-Browne, Boris-Sidris, Kolb, Exner, etc., relatifs à des malades qui avaient l'*illusion du renversement de la situation latérale des objets* (voyant comme s'ils étaient à leur droite les objets situés à leur gauche, comme derrière les objets situés devant, etc.), ce que Janet appelle l'allochirie des représentations. Ingelrans expose et discute longuement les différentes interprétations possibles, élimine la participation des canaux semi-circulaires et des centres de l'orientation, et admet l'hypothèse de leur origine corticale ou plutôt psychique; interprétation déjà admise ou soupçonnée par Janet, Wahle, Sollier, Pierron, etc.; ces troubles sont à rapprocher de l'illusion de fausse reconnaissance et constituent une modalité de la perte de la fonction du réel. M. Perrin.

1961) **Recherches sur la Respiration des Aliénés** (Untersuchungen uber die Atmung der Geisteskranken), par Bernstein (Göttingue). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 5, p. 392, 1908. Première partie : *La respiration comme mesure de la transformation de l'énergie* (Die Atmung als Mass des Energieumsatzes).

L'auteur rappelle d'abord la loi fondamentale de Pfluger qui doit être appliquée dans l'étude de ces questions. Il s'efforce ensuite d'éliminer toutes les possibilités de localisation des troubles dans les échanges nutritifs.

Il pense que nous sommes obligés d'admettre que nous avons affaire à un trouble général des échanges nutritifs sans localisation spéciale à tel ou tel organe, dans la démence précoce.

Chez bon nombre de ces malades, on constate une diminution dans les échanges nutritifs par le fait que les échanges respiratoires montrent une diminution des capacités de l'oxydation de tout l'organisme. (Diminution de l'énergie d'oxydation.)

On est en droit de penser que cette diminution dans les échanges n'est qu'une accentuation pathologique d'un phénomène qui accompagne normalement la puberté.

Il est important de contrôler s'il en est ainsi pour tous les cas de démence précoce, ce qui est loin d'être fait.

On sait que chez l'épileptique, il y a après l'attaque une augmentation importante des échanges nutritifs.

C'est une loi depuis longtemps connue que le défaut d'oxygène conduit à un échange nutritif plus actif. Cette loi est contrôlée chez les épileptiques.

La constitution épileptique, comme telle, n'a aucune influence sur les échanges respiratoires et sur la transformation de l'énergie, cependant des attaques graves ou en série modifient la transformation de l'énergie et des substances de la même façon que celle qui caractérise les états où il y a manque d'oxygène.

Il y a, à l'époque de la puberté, une augmentation des modifications qui s'opèrent dans les échanges nutritifs, c'est normal.

Quand il y a des troubles dans l'augmentation de ces échanges, on a alors affaire à une puberté plus marquée et plus prolongée pathologiquement; dans un cas, cela se manifestera par un simple trouble dans les échanges nutritifs et dans l'autre par une psychose. Ch. Ladame.

1962) **Amentia et Dementia. Part. III. Dementia,** par Joseph Shaw Bolton. *Journal of mental Science,* n[os] 217, 218, 219, 220, p. 221, 427, 711, 84, avril, juillet et octobre 1906 et janvier 1907.

Travail considérable basé sur de nombreuses observations personnelles; il constitue une mise au point bien documentée de la question de la confusion mentale et de celle des démences.

L'auteur envisage d'abord les phénomènes consécutifs aux lésions cérébrales portant sur les régions associatives ; il les met en parallèle avec les symptômes de la confusion mentale, expression psychique de la réaction plus ou moins violente des neurones corticaux à l'attaque des toxines.

La confusion mentale guérit ; mais elle peut aussi aboutir à la démence qui se fixe à un degré variable de profondeur ou qui continue à évoluer progressivement.

En dehors de cette variété, séquelle d'amence, l'auteur étudie les autres démences, primitives ou secondaires, précoces ou séniles.

Thoma.

1963) **Recherches urologiques et hématologiques chez les Psychopathiques,** par G. Sanna Salaris. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 3, p. 97-107, mars 1908.

Ces recherches montrent que la formule leucocytaire présente de l'intérêt dans l'aliénation mentale, surtout au point de vue du pronostic et aussi quelquefois pour le diagnostic. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1964) **Paralysie Générale conjugale et Paralysie Générale-tabes** (Ueber konjugale Paralyse u. Paralyse-Tabes), par P. Junius (Buch-Berlin) et M. Arndt (Wannsee). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.,* vol. XXIV, fasc. 1, p. 10, 1908.

Après quelques considérations générales, l'auteur expose sous forme de tabelles les 38 cas de paralysie générale conjugale et de tabes qu'il a recueillis.

Il résume ses observations comme suit :

Paralysie progressive des deux conjoints	31 cas.
— — du mari et tabes de la femme	6 —
— — de la femme et tabes du mari	1 —
Le mari est le premier malade	13 —
La femme est la première malade	14 —
Les deux sont malades en même temps	11 —
La syphilis est sûrement contatée dans	16 —
— très probable dans	4 —
— probable dans	2 —
— suspecte dans	10 —
— inconnue dans	6 —

A noter le cas suivant, mari deux fois marié, meurt de paralysie générale. Du premier lit, une fille meurt à 24 ans de paralysie générale, et un fœtus macéré; la femme divorcée se remarie, elle a 5 enfants sains et elle-même a finalement un tabes.

La deuxième femme a deux fausses couches et elle-même a tous les signes d'un tabes avancé.

Donc mari paralytique général :

Première femme, tabes; fille paralytique générale.

Deuxième femme tabes. Ch. Ladame.

1965) **De la réaction complémentaire du liquide cérébro-spinal, spécialement dans la Paralysie Générale** (Ueber die Komplement bildungsreaktion im Liquor cerebro-spinalis, speziell bei der progressiven Parrlyse), par V. Kafta (Prague). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 6, p. 259, 1908.

La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien peut rendre de bons services dans la paralysie générale, mais seulement bien entendu quand elle est positive. Alors elle dépasse en importance les données du cytodiagnostic.

Cette réaction est très précise et quantitativement la plus belle dans les cas qui ont une évolution en démence et qui ont une durée moyenne.

La réaction de Wassermann ne marche pas parallèlement avec la teneur du liquide en éléments cellulaires. Les attaques pas plus que les rémissions — ces dernières si elles ne modifient pas trop l'allure générale du cas — n'ont d'influence sur la réaction en question.

Une réponse négative de la réaction ne donne que peu de renseignements utiles pour le diagnostic de paralysie générale, il peut avoir trop de significations différentes.

L'auteur cite de nombreux cas et présente des tabelles bien ordonnées.

Ch. Ladame.

1966) **Contribution à l'étude clinique des Troubles Mentaux Artériosclérotiques** (Zur Klinik der arteriosclerotischen Seelenstörungen), par L.-W. Weber. *Allgem. Zeitsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, vol. XXIII, p. 175, pl. XV, 1908, vol. complémentaire.

L'auteur apporte sa contribution à l'étude clinique des troubles artérioscléro-tiques psychiques en publiant 5 cas, dont un avec autopsie.

Il estime que de nombreux cas qui, jusqu'ici, ont été comptés dans la paralysie générale, doivent rentrer dans l'artériosclérose cérébrale.

L'auteur établit d'abord le diagnostic différentiel entre la paralysie progressive et l'artériosclérose, puis il prend successivement la paralysie atypique, la syphilis cérébrale, etc.

On peut résumer comme suit les données principales de Weber :

Le délire des grandeurs reste dans le cercle normal de la personnalité, de la vocation ou de la position sociale dans l'artériosclérose cérébrale.

Même dans les moments de grande agitation, la conscience de la personnalité survit.

Les défects intellectuels, même après une longue durée de la maladie, ne sont pas toujours si considérables que dans la paralysie progressive.

Les défects éthiques par contre sont très accentués : ruine de tout sentiment altruiste; c'est plus une élimination des inhibitions qu'un changement réel du caractère.

Dans la sclérose cérébrale, les symptômes organiques s'installent la plupart du temps petit à petit. Il y a des symptômes en foyer, des troubles pupillaires, changeants et mobiles.

Dans tous les cas, la maladie pousse sur un terrain congénitalement dégénéré (hérédité vasculaire).

Les causes exogènes les plus variées déterminent la psychose, la luès, l'alcoolisme, le travail intellectuel intense.

Anatomie pathologique. — Maladie des plus petits vaisseaux de l'écorce. Ce sont d'abord des troubles de la circulation et de la nutrition ; puis des lésions durables des tissus, des éléments nerveux, qui sont détruits. Il y a œdème et prolifération de la névroglie.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1967) **L'Alcoolisme en Charente-Inférieure**, par R. Mabille. *Thèse de Bordeaux*, 1908-1909 (103 p., 5 tabl.). Imprim. moderne.

Le nombre des malades admis pour alcoolisme pur à l'asile de Lafond n'a pas augmenté depuis 1885. L'alcoolisme par usage exclusif du vin est très rare et quand il existe il se rencontre le plus souvent chez des prédisposés héréditaires : il est dû dans ces cas à l'ingestion surtout à jeun de quantités considérables de vin et de vin blanc surtout. Les habitants de l'île de Ré qui font un usage immodéré du vin (jusqu'à 10 ou 12 litres par jour) présentent rarement des accidents alcooliques cérébraux : ils présentent cependant une prédisposition aux lésions artérielles du cerveau et le suicide est fréquent parmi eux. En Charente-Inférieure, on constate une diminution de l'alcool consommé par habitant parallèlement à l'augmentation de la consommation du vin. Ce travail contient une enquête auprès de 60 médecins de cette région. Jean Abadie.

1968) **L'Alcoolisme à quelques points de vue**, par Austin O'Malley. *Monthly Cyclopaedia and medical Bulletin*, vol. I, n° 7, p. 596-601, novembre 1908.

L'auteur considère les principales formes et les conséquences de l'alcoolisme. Il montre avec quelle fréquence l'imbécillité des enfants est conditionnée par l'alcoolisme des parents. Thoma.

1969) **Les Idées de Jalousie dans l'Alcoolisme**, par Vigouroux. *La Clinique*, an IV, n° 22, p. 339, 28 mai 1909.

L'auteur montre comment dans certains cas d'alcoolisme les idées de jalousie sont la conséquence logique de rêves tenus pour des réalités ; dans d'autres, ces idées naissent comme tentative d'explication des troubles de la sensibilité génitale de l'alcoolique ou en tant que réaction psychique de son impuissance.

E. Feindel.

1970) **La base Psychologique de l'Ivrognerie. Ses facteurs étiologiques et sociaux. Remèdes**, par Tom A. Williams. *New-York medical Journal*, n° 1586, p. 833-839, 24 avril 1909.

L'auteur étudie l'état mental préalable des buveurs ; il montre comment l'habitude s'établit et il indique quelles en sont les conséquences ; il envisage les mesures prophylactiques et curatives à opposer à la psychopathie des buveurs.

Thoma.

1971) **Sur les formes convulsivantes de l'alcoolisme chronique, surtout sur l'épilepsie constitutionnelle alcoolique**, par Mlle S. Mainesco. *Thèse de Bucarest*, 17 juin 1909.

L'auteur admet que l'alcoolisme sert de facteur étiologique à l'épilepsie, pouvant non seulement déterminer des convulsions à titre d'accidents, mais créer un état constitutionnel épileptique qui persiste ensuite malgré la suppression des alcooliques. On trouvera un bon chapitre sur la pathogénie de l'épilepsie.

C. Parhon.

1972) **Plaidoyer pour l'établissement d'Hôpitaux pour le traitement rationnel des Buveurs**, par Charles A. Rosenwasser (Newark). *Medical Record*, 8 mai 1909, n° 2009, p. 794.

Le buveur ne saurait être abandonné à lui-même ; ce n'est qu'à l'hôpital spécial qu'il peut guérir. Thoma.

1973) **Psychose de Korsakoff superposée à une Mélancolie**, par John W. Stevens (Amityville). *The Journal of nervous and mental Disaase*, vol. XXXIV, n° 7, p. 447-458, juillet 1907.

Il s'agit d'une dégénérée qui présenta, à l'âge de 44 ans, des troubles mentaux qui durent encore; ils sont caractérisés par une dépression affective pénible, un délire d'auto-accusation de teinte religieuse et par des tendances au suicide.

Or 7 mois environ après le début de cet état, se déclarèrent de violentes céphalées et des douleurs dans les bras qui durèrent 48 heures.

Les symptômes habituels s'aggravèrent d'abord, mais presque immédiatement ils furent masqués par une condition toute nouvelle : désorientation dans le temps et dans l'espace, amnésie, délire de rêve, hallucinations de l'ouïe, etc. Cela dura 6 semaines et disparut avec rapidité. La mémoire redevint excellente, la mémoire parfaite, les hallucinations disparurent, etc., mais la dépression mélancolique reparut tout entière sous la confusion qui se dissipait, avec ses auto-accusations, son désespoir, ses appels à la mort, et, ultérieurement, des idées délirantes de négation.

Ce cas de superposition de deux psychoses est absolument net.

Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1974) **Les Mélancoliques Homicides (étude clinique et médico-légale)**, par R. Roussy *Thèse de Bordeaux*, 1908-1909 (17 obs., 1 rapp. méd.-lég.). Impr. moderne.

L'homicide dans la mélancolie peut résulter de deux processus psycho-pathologiques : d'un raptus ou d'idées délirantes diverses. Dans le premier cas, le meurtre provient soit d'une impulsion motrice soit d'hallucinations terrifiantes : il est rapide et commis avec violence. Dans le second, il provient de différents délires, ruine, indignité, auto-accusation, etc. ; si avant l'accomplissement de l'homicide, il y a eu lutte avec l'idée délirante, le meurtre est en général commis avec un manque de courage évident; si l'idée a été acceptée dès le début, le meurtre est accompli de sang-froid, et, après l'acte, le malade n'a aucun remords. Malgré les circonstances qui, le plus souvent, chargent le

mélancolique, son irresponsabilité est entière lorsque son état est nettement caractérisé. Le diagnostic de l'homicide des mélancoliques est facile en général : il devient difficile dans les meurtres commis sous l'influence d'obsession anxieuse et d'états passionnels à tournure lypémaniaque. JEAN ABADIE.

1975) **État de mal épileptiforme, troubles mentaux consécutifs à une tentative de pendaison**, par MARCHAND. *Journal de Neurologie*, 1909, n° 7.

Il s'agit d'un obsédé à idées de suicide, et conscient du caractère pathologique de son trouble mental.

Il se pend; est resté six minutes pendu, et décroché à temps : état de mort apparente, cyanose. Ramené par les moyens habituels en pareil cas, présente des crises convulsives véritables; état de mal épileptique avec élévation de température. Les jours suivants, délire confusionnel très actif qui dura plusieurs jours et qui offrit des particularités intéressantes quant au souvenir des faits écoulés et à la fabulation. PAUL MASOIN.

1976) **État d'excitation de la Folie Maniaque dépressive avec Aura prodromique**, par F. MAGGIOTTO. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 283.

L'auteur donne sept observations dans laquelle on voit l'accès maniaque annoncé par une aura, d'ordinaire douloureuse.

L'existence de cette aura rapproche la psychose maniaque dépressive de l'épilepsie. F. DELENI.

1977) **Quelques points de Nosographie concernant la Psychose Maniaque Dépressive**, par G. ESPOSITO. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 280.

L'auteur expose les raisons qui font exclure la manie et la mélancolie de la nosographie ; tous les cas de manie et de mélancolie appartiennent à la psychose maniaque-dépressive. F. DELENI.

1978) **Folie Maniaque-dépressive**, par J.-S. BOLTON. *Brain*, vol. XXXI, part. 122, p. 301-318, juillet 1908.

Etude d'ensemble sur la pathologie de la folie maniaque dépressive ; cette forme morbide, très compréhensive, doit englober la mélancolie présénile.

La phase de dépression s'atténue chez les circulaires à mesure que le nombre des récidives augmente et que la curabilité diminue. THOMA.

1979) **Rapports entre la Mélancolie d'Involution et la Psychose Maniaque-Dépressive**, par G. VOLPI-GHIRARDINI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 276.

Les analogies entre les deux formes cliniques sont évidentes. Un seul point fait naître le doute sur l'opportunité qu'il y aurait de les réunir en une seule : dans la folie maniaque-dépressive il y a hérédité psychopathique, dans la mélancolie d'involution, il n'y a pas d'hérédité. F. DELENI.

1980) **Syndrome rare dans l'état de dépression de la Psychose Maniaque dépressive,** par G. FRANCHINI. *XIIIe Congresso della Societa freniatria italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 281.

Il s'agit d'une femme qui présenta dans le manicome où elle était internée plusieurs phases assez courtes d'excitation et des périodes plus fréquentes et plus longues de dépression mentale, ainsi que quelques périodes intercalaires de bien-être avec retour complet de la conscience et de l'intelligence.

Cette malade, atteinte de psychose maniaque dépressive, présenta au cours de quatre accès de dépression un vomissement incoercible non précédé de nausées, non douloureux, qui se reproduisait régulièrement toutes les fois qu'elle prenait des aliments ou même un peu de liquide. Ce vomissement persistait un mois et plus et déterminait un dépérissement organique profond. Il disparaissait dès que l'accès dépressif entrait en résolution.

L'auteur élimine toute cause psychique ou organique du vomissement; la malade n'avait non plus aucun signe d'hystérie. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1981) **Sur la Résection Cranienne dans les lésions Traumatiques Cranio-cérébrales,** par GIOVANNI CASTIGLIONI (de Milan). *Il Morgagni*, an LXXX, n° 8, p. 457-479, août 1908.

Les dix observations de l'auteur contribuent à démontrer que dans les cas de fractures compliquées de la voûte cranienne l'intervention précoce trouve toujours son indication quels que soient l'état du foyer et les symptômes éloignés; même lorsque la contusion cérébrale a été grave, les résultats éloignés sont très bons.

Il faut savoir qu'après l'opération on peut observer des troubles qui parfois persistent un certain temps; ils sont imputables à la contusion cérébrale et non à l'opération; on les constate aussi bien lorsqu'il n'y a pas eu d'intervention.

Dans un seul cas de l'auteur il y a eu des troubles mentaux graves et persistants constituant une sorte de démence post-traumatique; le blessé était un alcoolique profondément intoxiqué.

Dans un cas de fracture simple de la voûte, la résection cranienne exécutée 18 jours après le traumatisme donna un brillant résultat; elle permit de vider un vaste hématome sus-dural qui comprimait la zone rolandique.

F. DELENI.

1982) **La Ponction lombaire dans le traitement du Vertige Labyrinthique,** par ÉDOUARD MOLARD. *Thèse de Paris*, 21 juillet 1909, n° 417 (100 p.).

Alors qu'aucun agent thérapeutique ne s'est révélé efficace dans le traitement du vertige auriculaire, la ponction lombaire a une action élective sur le système ampullaire. Le vertige voltaïque en fournit une preuve expérimentale. Cliniquement, la soustraction de 10 à 15 centimètres de liquide céphalo-rachidien entraîne toujours une modification favorable sur le labyrinthe statique.

L'action favorable se fait sentir d'autant mieux que l'on s'adresse à des troubles vestibulaires n'ayant pas encore déterminé de lésions graves du nerf. Aussi

est-il nécessaire de faire un diagnostic précoce au moyen des épreuves voltaïques et de Barany, permettant d'appliquer de bonne heure ce traitement.

Les malades qui bénéficient le plus de cette intervention sont tout d'abord ceux atteints de labyrinthite vertigineuse pure, puis ceux qui présentent de l'otite adhésive associée à des troubles vestibulaires ; ensuite ceux qui ont de la sclérose mixte. En dernier lieu, viennent les labyrinthiques très avancés. Ici encore les épreuves vestibulaires peuvent, dans une certaine mesure, par comparaison des réactions avant et après la ponction, permettre une appréciation sur les résultats immédiats du traitement. Ce résultat n'est souvent obtenu qu'après deux ou trois ponctions faites à 15 ou 20 jours d'intervalle.

Les guérisons sont rarement définitives, mais il existe des rémissions atteignant 6 mois, 1 an et 3 ans.

Lorsque après une guérison de plusieurs semaines, survient une rechute, ce fait aggrave le pronostic, car, chaque fois, la ponction procure un soulagement plus court ; elle finit par être inefficace. E. FEINDEL.

1983) **La Rééducation Physique et Psychique**, par H. LAVRAND (Faculté libre de Lille), 1 vol. in-16 (120 p.) de la *Bibliothèque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie*, Bloud, édit., Paris, 1909.

Dans cet intéressant petit livre, l'auteur part de données psychologiques abstraites, clairement ordonnées et exposées, pour aboutir à l'enseignement rigoureusement pratique des techniques de la rééducation.

Le développement de la première partie de cet ouvrage, partie théorique, fait voir que l'idée tend à l'acte en passant plus ou moins par les sensations et les états affectifs. Inversement, les actes éveillent les idées et les sentiments. Enfin les sentiments sont susceptibles d'engendrer des idées et de pousser aux actes.

Actes, idées, sentiments, sont étroitement interdépendants ; tous nos actes sont, non pas seulement moteurs, mais aussi psycho-moteurs ; dans tout acte, il y a une part de psychisme, même dans ceux qui paraissent les plus matériels, tels que les phénomènes digestifs (expériences de Pawlow).

La rééducation, comme le dit très justement l'auteur, part de cette constatation que le trouble fonctionnel dépasse toujours, et souvent de beaucoup, la lésion organique. Le psychisme et le physiologisme s'entremêlant d'une façon intime dans tous nos actes, la rééducation efficace devra toujours être à la fois physique et psychique.

Telles sont les conceptions qui orientent le thérapeute dans la pratique de la rééducation en général et des rééducations particulières, envisagées par M. Lavrand dans la deuxième partie du volume.

L'auteur traite d'abord de la rééducation psychique et de la rééducation motrice (ataxie, paralysies, tics, bégaiement, aphasie, surdi-mutité), puis de la rééducation sensorielle (ouïe) et de la rééducation organique. Il termine par l'exposé des méthodes éducatives et rééducatives efficaces dans l'idiotie.

FEINDEL.

1984) **Le Mal de tête et son traitement par le Massage selon la méthode de Cornelius**, par WORBS. *Deut. Med. Wft.*, n° 12, 1908.

La céphalée a souvent pour origine d'anciens processus inflammatoires intéressant la musculature de la tête et de la nuque. Ces processus déterminent un syndrome analogue au mal de tête neurasthénique ou au complexus migraineux. Le massage des points douloureux décelés par le palper du muscle est le

plus souvent indolore, ou ne détermine qu'une simple réaction locale, il amène une sédation remarquable. François Moutier.

1985) **Traitement Radiothérapique de la Névralgie du cordon**, par Francis Biraud (de Poitiers). *Archives d'électricité médicale*, 10 novembre 1908.

L'auteur cite deux cas de névralgie du cordon sans lésions chez des jeunes gens de 14 et 20 ans chez qui la radiothérapie à une dose très faible a produit d'excellents résultats; 3 ou 4 séances avec un quart d'heure ont suffi dans les deux cas pour faire disparaître définitivement les phénomèmes douloureux.

F. Allard.

1986) **Contribution casuistique au traitement du Tic du cou**, par M. le Dr Lasck. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

Communication d'un cas de tic convulsif du cou traité sans succès par la résection du nerf. Haskovec.

1987) **Sur la diététique d'Hippocrate dans les Maladies suraiguës**, par M. le Dr Schrutz. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

En continuant, dans ses études historiques concernant la diététique d'Hippocrate, l'auteur trouve que les médecins hippocratiques ordonnaient, même dans les états fébriles, du vin et du miel. Haskovec.

1988) **Sur le traitement Électrique des Paralysies et des Atrophies musculaires par les Courants intermittents**, par Leduc (de Nantes). *Archives d'électricité médicale*, 25 novembre 1908.

Pour éviter les contractions musculaires, les courants intermittents sont supérieurs à tous les autres moyens employés jusqu'ici. Cette supériorité est surtout évidente dans les atrophies musculaires présentant les caractères de la réaction de dégénérescence; alors que les courants induits ne produisent plus aucun effet, que les courants continus exigent de très fortes intensités, les courants intermittents ont conservé toute leur efficacité. L'auteur démontre avec graphique à l'appui que le seuil de l'excitation s'obtient avec des intensités bien plus faibles que celles qu'exige le courant continu et qu'avec des intensités, égales, les courants intermittents existent beaucoup plus fortement que les courants continus.

Ce serait le traitement de choix des vieilles myoatrophies consécutives à la polyomyélite antérieure aigue. Dr F. Allard.

OUVRAGES REÇUS

Mestrezat (W.) et Gaujoux (E.), *Analyse du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet. Contribution à l'étude de sette sécrétion*. Société de Biologie, 13 févr 1909, t. LXVI, p. 259.

Mestrezat (W.) et Gaujoux (E.), *Présence de nitrates et de nitrites dans le liquide céphalo-rachidien. Perméabilité méningée aux nitrates*. Société de Biologie, 13 mars 1909, t. LXVI, p. 424.

Mestrezat (W.) et Gaujoux (E.), *Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates ; diagnostic de la méningite tuberculeuse*. Société de Biologie, 27 mars 1909, t. LXVI, p. 533.

Mestrezat (W.) et Roger (H.), *Syndrome de coagulation massive, de xanto-*

chromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien. Société de Biologie, 19 juin 1909, t. LXVI, p. 1000.

MILLS (Charles-K.), *The cerebral centers for taste and smell and the uncinale groupe of fits, based on the study of a case of a tumor of the temporal lobe with necropsy.* Journal of the american medical Association, vol. LI, p. 879, 12 septembre 1908.

MOTT, *Pathology of syphilis of the nervous system in the light of modern research.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

MOTT, *Tuberculosis in the London County asylums.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol, IV, 1909.

MOTT, *A case of embolism of the anterior division of the left middle cerebral artery.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

MOTT, *Statistics relating to the percentage incidence of intra cerebral and subdural haemorrhage and deposit in the insane.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

MOTT A. STEWART, *Examination of the nervous system in a case of chronic lead encephalitis.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

OPPENHEIM, *Der Heilungsverlauf nach operatwer Behandlung der Rückenmarkshautgeschwulst.* Neurogisches centralblatt, 1909, n° 6.

OPPENHEIM U. KRAUSE, *Beiträge zur Neuro-Chirurgie. Ueber zwei operativ geheilte Falle von Geschwulsten am Halsmark.* Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, n°s 20, 21 et 22.

OPPENHEIM U. KRAUSE, *Ueber Einklemmung bzw. Strangulation der Cauda equina.* Deutsche medizmische Wochenschrift, 1909, n° 16.

PERRERO (Emilio), *Contributo allo studio della rigenerazione delle fibre nervose del sistema nervoso centrale.* Rivista di Pathologia nervosa e mentale, an XIV, n° 5, 1909.

PETREN, *Remarks on sciatica and morbus coxae senilis, especially with regard to their treatment.* Review of Neurology and Psychiatry, may 1909.

PETREN, *Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur Pthogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie.* Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie ind für klinische Medizin, 1909, p. 377.

PETREN, *Klinische Beitrage zur Kenntnis der Syringomyelie und Hamatomyelie.* Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd XXXVI, 1909.

PIGHINI, *The organic metabolism in dementia pracoox.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

ROGER (H.), MARGAROT et MESTREZAT (W.), *Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Début et séquelles d'ordre mental. Injections intra-rachidiennes d'électrargol et de sérum de Dopter. Guérison. Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien.* Montpellier médical, 20 juin 1909.

ROUDNEFF, *Forme catatonique de la démence précoce.* Odessa, 1908.

SCHLESINGER (Hermann), *Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter.* Arbeiten ans dem neurologischen Institute an der Wiener Universitat, vol. XVII, 1909.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13502.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA NATURE DES TROUBLES DE LA MOTILITÉ DANS LES AFFECTIONS DU CERVELET

DYSMÉTRIE ET DISCONTINUITÉ DU MOUVEMENT — TREMBLEMENT KINÉTIQUE ET STATIQUE. — PERTURBATION DES RÉACTIONS D'ÉQUILIBRATION. — ASYNERGIE

PAR

MM. **André-Thomas** et **Jumentié**.

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

Au cours de ces dernières années, M. Babinski a attiré plusieurs fois l'attention de la Société de Neurologie sur quelques phénomènes particuliers qu'il a observés chez des malades atteints d'affection du cervelet. Ayant eu l'occasion d'examiner un malade, qui, par la symptomatologie qu'il présente, est tout à fait comparable aux malades atteints d'atrophie olivopontocérébelleuse, que nous avons étudiés autrefois avec M. Dejerine, nous avons recherché chez lui ces divers phénomènes et nous avons essayé d'en donner une interprétation : au cours de nos examens, nous avons constaté quelques faits qui peuvent avoir une certaine importance au point de vue de la physiologie pathologique.

Ce malade, W... Henri, âgé de 50 ans, exerçant la profession de découpeur, est venu consulter pour la première fois à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, le 7 juillet 1909. Ses antécédents sont sans intérêt; il nie la syphilis; il avoue avoir fait quelques abus d'alcool.

La maladie actuelle a débuté, il y a 8 ans environ, par un peu de maladresse dans les jambes et par des troubles de l'équilibre. Peu à peu, la marche devint plus lente; il éprouvait quelque difficulté à se diriger : quelquefois même il tombait lorsqu'il se baissait pour ramasser un objet. Ces phénomènes ont augmenté progressivement, mais très lentement : le malade n'est venu consulter que parce qu'il ne pouvait plus travailler. Depuis un an, son état ne s'est pas aggravé, il se serait même plutôt amélioré.

Nous l'avons examiné à plusieurs reprises et depuis que nous le suivons, aucune modification notable ne s'est produite dans son état.

Ce malade frappe tout d'abord l'attention par son attitude dans la station debout et par sa démarche.

Dans la station debout, les jambes sont écartées et la base de sustentation élargie, pour augmenter, dit-il, sa solidité : il peut cependant se tenir debout les pieds rapprochés, mais il se sent moins sûr de lui et il doit de nouveau les écarter. Il peut déplacer les pieds sur le sol sans perdre contact, et l'équilibre n'est guère compromis.

Pendant l'occlusion des yeux, l'instabilité n'augmente pas; le signe de Romberg fait défaut. La station sur une jambe (et plus particulièrement sur la gauche) est difficile; le corps oscille, se porte trop à droite ou à gauche, et s'il ne se tient aux objets environnants ou s'il ne reprend rapidement contact avec le sol, il risquerait de tomber.

Si on lui commande de passer rapidement de la position assise à la station debout, il le fait sans perdre l'équilibre, mais le mouvement s'accompagné de quelques oscillations du corps. Remarquons encore en passant qu'il existe une scoliose à concavité orientée du côté gauche.

Le malade marche également les jambes écartées (fig. 1) : les mouvements des membres et du tronc ne sont plus harmonieusement associés comme chez un individu sain. Le tronc se déplace tout d'une pièce, en décrivant des oscillations latérales de faible amplitude, tantôt à droite, tantôt à gauche ; lorsque le pied quitte le sol, le talon ne se détache pas avant la pointe : la plante du pied abandonne le sol en une seule fois d'une manière brusque. De même lorsque le pied se repose sur le sol, il le fait brusquement en appuyant d'abord le talon : il existe un certain degré de talonnement. Les jambes sont raides et se plient à peine sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. — Les bras ne suivent pas régulièrement les mouvements des jambes ; tandis que le bras droit accompagne régulièrement la jambe gauche, le bras gauche n'accompagne pas la jambe droite. (Toutefois ce mouvement a lieu lorsque l'on fait porter un objet assez lourd par le bras droit.) Les bras sont en légère abduction, le gauche plus que le droit ; le bras gauche est également un peu fléchi. En somme, il marche comme une personne qui a peur de perdre l'équilibre.



Fig. 1.

Lorsqu'on lui commande de se déplacer suivant une ligne droite, il s'en écarte légèrement à droite ou à gauche ; il festonne.

Ces phénomènes s'atténuent quand le malade marche depuis un certain temps, il se sent alors plus solide. Il se sent mieux en équilibre quand il accélère le pas. Il est encore capable de faire des courses assez longues, mais en s'arrêtant plusieurs fois ; la fatigue survient plus vite.

Aux arrêts brusques, aux changements de direction, la démarche devient plus incertaine, il titube, il tend à perdre l'équilibre ; sa démarche rappelle davantage celle de l'ivresse.

Les jambes rapprochées, la marche n'est pas impossible, mais alors les oscillations du tronc, la titubation deviennent plus manifestes.

Les désordres n'augmentent pas, quand on fait marcher le malade, la tête renversée en arrière ou inclinée latéralement, pendant l'occlusion des yeux. L'équilibre est, au contraire, très troublé, quand il descend ou monte un escalier, quand il s'agenouille ou se relève, quand il tourne sur lui-même, etc...

Pas d'antépulsion, ni de rétropulsion, ni de latéropulsion.

La force musculaire est conservée aux membres supérieurs et inférieurs, les reliefs musculaires sont puissants : par conséquent, pas d'atrophie musculaire. Les muscles ne sont pas mous et on ne peut, par des mouvements passifs, imprimer aux membres des attitudes anormales ; pas d'hypotonie.

La sensibilité sous tous ses modes, superficielle ou profonde, est absolument intacte. Aucune altération dans la perception des attitudes, dans la perception stéréognostique, dans la perception des poids.

La motilité n'est pourtant pas absolument intacte dans les mouvements des membres,

considérés isolément, et spécialement dans le membre supérieur gauche. On y constate une certaine maladresse, un peu de tremblement, phénomènes sur lesquels nous reviendrons dans un instant; l'écriture est irrégulière.

La parole est peu distincte, comme étouffée et nasonnée; elle est fort difficile à étudier à cause de l'absence de dents.

Lorsqu'on insiste auprès du malade pour qu'il élève la voix, on ne perçoit ni lenteur, ni scansion de la parole; les mots les plus longs sont bien articulés.

Ajoutons à cela l'exagération des réflexes tendineux, sans trépidation épileptoïde, sans signe de Babinski, sans signe d'Oppenheim, et enfin des secousses nystagmiques dans le champ extrême du regard, et nous aurons exposé les grandes lignes de l'observation clinique, qui permettent de la faire rentrer dans le cadre symptomatique des affections cérébelleuses.

Malheureusement, le cas n'est pas si simple, la vue est compromise; des deux côtés on note un rétrécissement concentrique du champ visuel; l'examen du fond de l'œil révèle une double atrophie papillaire, complète à droite, presque complète à gauche; à droite, la dyschromatopsie est complète; le réflexe lumineux est conservé.

Les troubles visuels font penser au tabes, mais nous écartons sans hésiter ce diagnostic à cause de l'absence de douleurs, de troubles sensitifs, de troubles sphinctériens, de signes pupillaires (les pupilles réagissent : pas de signe d'Argyll-Robertson). On pourrait encore penser à la sclérose en plaques, qui se rapproche tant au point de vue clinique des maladies du cervelet, lorsque l'éruption des plaques de sclérose se fait en un point quelconque des voies cérébelleuses : l'absence de signes indiquant nettement une perturbation du système pyramidal est peu favorable à cette hypothèse.

Le diagnostic de lésion cérébelleuse est le plus probable; mais de quelle nature est cette lésion. Une tumeur aurait donné lieu, outre les troubles cérébelleux, à des signes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou de compression : or, ce malade ne souffre ni de céphalée, ni de vertiges, ni de vomissements; il n'existe pas de stase papillaire.

En procédant ainsi par élimination et en raison du syndrome lui-même, nous admettons qu'il s'agit d'une atrophie primitive du cervelet. Ce cas rappelle tout à fait l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, dont nous avons publié plusieurs observations avec M. Dejerine et dont l'une (1), suivie d'autopsie, peut être prise comme type des lésions cérébelleuses par la pureté des symptômes et par la localisation exclusive des lésions dans le cervelet.

Cependant, chez ces malades, les troubles de l'équilibration étaient plus marqués; la parole était en outre scandée comme dans la sclérose en plaques.

L'atrophie double du nerf optique ne nous paraît être qu'une coïncidence; peut-être, vraisemblablement même, est-elle d'origine spécifique : nous rappellerons encore, à ce propos, que nous avons observé un cas d'atrophie lamellaire du cervelet chez une syphilitique.

Nous ne présentons donc ce malade qu'avec certaines réserves, comme il convient de le faire, d'ailleurs, en présence d'un cas clinique, que l'on essaie d'utiliser à un point de vue physiologique, et dont on ne peut affirmer avec une précision absolue le diagnostic.

***

Procédons maintenant à l'analyse des symptômes; nous commencerons par l'étude des troubles de la motilité des membres. Ces troubles ont été mentionnés dans un grand nombre d'observations de lésions cérébelleuses : ils ont été décrits, suivant les auteurs, sous le nom d'oscillations, de tremblement, mala-

(1) *Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

dresse, incoordination ; chez le malade que nous avons examiné avec M. Dejerine, nous avons remarqué que les objets sont pris trop brusquement. Les physiologistes ont signalé chez les animaux privés du cervelet des mouvements exagérés dépassant le but et du tremblement : celui-ci est plus particulièrement marqué chez les singes. M. Babinski a insisté plus récemment sur les mouvements démesurés. Quelques-uns même ont appelé dysmétrie ce défaut de mesure dans les mouvements. Chez notre malade, la dysmétrie et le tremblement sont faciles à constater du côté gauche ; à droite, ils sont à peine appréciables.

La dysmétrie est très nette dans l'épreuve classique qui consiste à porter le doigt sur le bout du nez ; c'est une des épreuves sur lesquelles M. Babinski s'est appuyé pour démontrer l'existence de mouvements démesurés. Ce mouvement doit être examiné toutefois dans diverses conditions ; il ne se présente pas chez notre malade avec les mêmes caractères suivant qu'il est exécuté spontanément, rapidement ou lentement.

Spontanément, le mouvement n'est pas exécuté en un seul temps, il n'est pas continu comme le mouvement normal. Lorsque le doigt a atteint le but, il ne s'y maintient pas du premier coup : avant de rester au repos, il décrit quelques oscillations (mouvements alternatifs de supination et de pronation).

Le mouvement est-il exécuté lentement et surveillé, il est à peu près correctement exécuté, continu, et ne dépasse pas le but.

Le mouvement est-il rapide, le doigt dépasse le but et vient heurter la joue, immédiatement en dehors du nez : cette fois, le mouvement est très nettement démesuré, il y a dysmétrie.

Dans la première expérience, le mouvement est tremblé ; nous y reviendrons dans un instant.

Pour rechercher si la dysmétrie est un trouble général, j'ai imaginé un certain nombre d'épreuves dont voici quelques-unes : lorsque le malade saisit un verre, il ouvre la main plus qu'il n'est nécessaire ; de même pour lâcher le verre, la main s'ouvre démesurément (fig. 2 et 3). Les deux photographies instantanées que je fais passer sous vos yeux sont très significatives ; à droite, la dysmétrie est moins accusée et les dernières phalanges sont encore fléchies ; à gauche, toutes les phalanges et la main sont en hyperextension. Lorsque le malade est invité à prendre le verre rapidement, il lui arrive souvent de le renverser.

La dysmétrie se voit encore aux membres inférieurs. Si le malade étant dans le décubitus dorsal, on le prie de porter le talon d'un côté sur le genou de l'autre, le talon s'élève plus haut et dépasse le but en arrière, il revient ensuite sur le genou.

Le malade étant dans la position debout, on l'invite à élever le pied, puis à le poser : le pied se pose brusquement et le talon frappe le sol. (Le malade est tenu de façon à éviter les troubles de l'équilibre.)

La dysmétrie diffère de l'ataxie périphérique par deux caractères fondamentaux : la conservation complète ou presque complète de l'orientation vers le but et l'influence presque nulle de la vue sur la régulation du mouvement.

Elle est surtout marquée, lorsque le mouvement est rapide. Elle est à peine appréciable, lorsque le mouvement est exécuté lentement et avec beaucoup d'attention.

C'est sans doute une des raisons pour lesquelles les mouvements des cérébelleux sont plus lents que ceux d'un sujet normal.

La *dysmétrie* joue un rôle considérable dans la production de l'*adiadococinésie* décrite pour la première fois par M. Babinski. La diadococinésie est la faculté

d'exécuter des mouvements alternatifs à succession rapide. Chez ce malade elle est très nettement troublée dans le membre supérieur gauche : il y a de l'adiadococinésie. A droite les mouvements alternatifs de pronation et de supination se font relativement bien ; les deux mouvements se suivent régulièrement sans arrêt au renversement. A gauche les mouvements sont lents et il y a une sorte d'arrêt au renversement.

La diadococinésie peut résulter : 1° de la dysmétrie dans chaque mouvement considéré isolément ; 2° de la décontraction trop lente des muscles pronateurs et supinateurs ; 3° d'un retard entre l'incitation volontaire et la contraction.

Quand, après avoir dirigé en avant les deux membres supérieurs mis préalablement en extension, la face palmaire en haut, le malade les renverse, le mou-



Fig. 2.

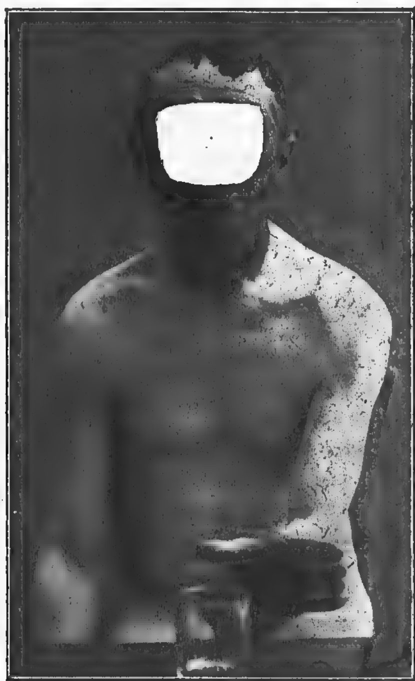


Fig. 3.

vement de pronation est exagéré à gauche, le pouce gauche s'abaisse davantage que le droit. Un phénomène semblable se produit lorsque le membre est ramené en supination.

D'autre part, lorsque le malade a mis par une contraction puissante ses membres en flexion ou en extension et qu'on l'invite à les abandonner à eux-mêmes, la décontraction est instantanée et atteint d'emblée son maximum. Il n'y a donc pas de retard chez notre malade dans l'incitation volontaire ni dans la décontraction, et la diadococinésie me paraît être surtout une conséquence de la dysmétrie. M. Babinski fait jouer également un rôle à la dysmétrie, mais pour lui, il existerait en outre un retard dans l'action excito-motrice, qui augmente le temps perdu entre les deux mouvements successifs.

Le défaut de diadococinésie ou l'adiadococinésie se manifeste encore quand

on fait exécuter des mouvements rapides de flexion et d'extension de l'avant-bras, d'ouverture et de fermeture de la main, de flexion et d'extension des doigts, etc.

***

Revenons maintenant au tremblement.

Il n'existe pas au repos, lorsque les muscles sont dans un état de relâchement absolu. Il se produit dans deux conditions ; pendant l'exécution d'un mouvement, pendant le maintien d'une attitude : c'est un tremblement kinétique et statique.

Le tremblement est plus marqué dans le membre supérieur gauche.

Le tremblement kinétique se manifeste quand le malade porte spontanément son doigt sur son nez ; il est plus marqué au début du mouvement. En surveillant le mouvement et les muscles, on constate qu'au lieu de se contracter d'une manière continue, en quelque sorte tonique, les muscles se contractent en plusieurs fois ; on voit sous la peau les secousses exagérées qui rappellent dans une certaine mesure celles que l'on voit dans la crise d'épilepsie : le tonisme normal a fait place en quelque sorte au clonisme.

Le tremblement se manifeste encore pendant le maintien d'une attitude.

Le malade prend un verre avec sa main gauche, il se produit quelques mouvements brusques de pronation et de supination, puis l'immobilité est obtenue. Pour faire réapparaître le phénomène, il suffit de remplir le verre d'eau, les oscillations se renouvellent et même assez brusques ; l'eau est alors projetée ; au bout d'un certain temps l'immobilité presque complète est obtenue. Lorsque le verre est rempli avec des corps solides, le tremblement est moins marqué que s'il est rempli avec de l'eau, mais il l'est plus que si le verre est vide : le poids et la peur de renverser le verre jouent l'un et l'autre un certain rôle. Le même phénomène a lieu quand on fait rapprocher le pouce et l'index dans l'attitude de la pince : il se produit des secousses cloniques très nettes dans le premier intérosseux ; ou bien encore quand on fait mettre le pouce et le petit doigt en opposition. Après un certain temps les secousses disparaissent et l'équilibre est obtenu. Le tremblement est donc à la fois kinétique et statique : le tremblement statique n'existe guère qu'au début de l'attitude.

Le nystagmus dépend en partie de la dysmétrie et du tremblement clonique ; de même les troubles de l'écriture (fig. 4). (Les caractères sont irréguliers, les traits inégaux de longueur et de largeur, tremblés ; l'intensité des altérations de l'écriture tient à ce fait que le tremblement est surtout marqué au début des mouvements ou attitudes ; c'est pourquoi il doit davantage compromettre les actes résultant de la succession de mouvements courts.) La copie de lignes ondulées, comme dans les figures 5 et 6, montre bien la dysmétrie et le tremblement.

Ce tremblement peut être expliqué de différentes manières : 1° ou bien le mouvemement est trop brusque, demesuré et le malade le corrige spontanément par l'intervention des muscles antagonistes ; 2° ou bien il se produit des arrêts et des reprises dans la contraction musculaire.

A mon avis, les muscles antagonistes jouent un faible rôle dans la production du phénomène, car on ne perçoit leur contraction ni par la vue, ni par la palpation ; or si leur intervention arrêtait à elle seule le mouvement, elle serait suffisamment forte pour être accessible à ces deux moyens d'investigation. Il me paraît plus vraisemblable qu'il se produit des arrêts et des reprises dans la

contraction musculaire. A l'état normal, tout mouvement volontaire se présente comme l'effet d'une contraction continue, comme une contraction tonique : la différence qui existe entre le sujet sain et notre malade me paraît due en

Fig. 4.



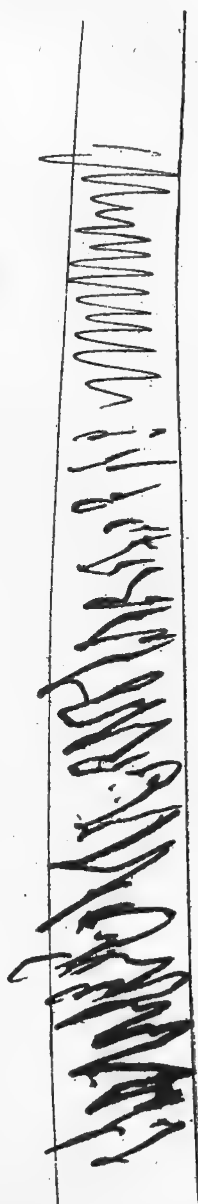


Fig. 5. — A gauche le modèle, à droite la copie.

Fig. 6. — En haut le modèle, en bas la copie.

grande partie à ce que l'excitation volitionnelle qui déclanche le mouvement ne se prolonge pas en une contraction tonique du fait de l'affaiblissement de la fonction cérébelleuse. Le cerveau supplée en partie à l'insuffisance du cervelet,

mais d'une manière incomplète, et il ne réussit pas à fusionner, du moins d'emblée, les incitations volitionnelles qui président au mouvement. C'est pourquoi le mouvement a changé de caractère ; au lieu d'être tonique, il est clonique, épileptoïde, *discontinu*, traduisant ainsi les interventions répétées et successives de l'écorce cérébrale. Pour Luciani, le tremblement dépendrait aussi d'une sommation imparfaite des impulsions élémentaires dont dépend la contraction. Russell a d'autre part démontré que la destruction d'une moitié du cervelet a pour conséquence une augmentation de l'excitabilité de l'écorce cérébrale dans l'hémisphère croisé, c'est-à-dire celui qui agit sur le même côté que le cervelet, dont l'influence est directe. Si la suppression ou la diminution de la fonction cérébelleuse a pour conséquence la dysmétrie et la dis continuité du mouvement, il faut admettre que le cervelet exerce une influence tonique spéciale qui a pour but de régulariser le mouvement et d'en assurer l'exécution avec le minimum d'effort et l'adaptation la plus parfaite au but. C'est un régulateur.



Il est vraisemblable que la dysmétrie et le tremblement jouent un rôle dans les troubles d'équilibration que présente notre malade : nous ne pensons pas cependant qu'ils jouent un rôle exclusif. En effet, quand on fait tenir le malade sur une jambe, quand on lui commande de poser le pied sur une chaise, les mouvements d'ensemble du corps sont désordonnés et on n'observe pas les mouvements compensateurs qui concourent chez un sujet sain au maintien de l'équilibre. Pendant la descente d'un escalier, tandis que le pied se porte en bas sur la marche sous-jacente, le corps ne suit pas le mouvement et reste en arrière : comme je l'ai exposé autrefois dans ma thèse, le mouvement qui déplace le centre de gravité ne provoque plus les réactions musculaires toniques qui doivent assurer le maintien de l'équilibre pendant son exécution. Le cerveau supplée le cervelet dans une certaine mesure, mais imparfaitement et incomplètement.

Ces phénomènes ont, cliniquement et physiologiquement, une certaine analogie avec ceux que M. Babinski a décrits depuis sous le nom d'asynergie et qui résultent « de la perte d'association des mouvements ». Nous avons répété chez notre malade les expériences que M. Babinski considère comme propres à mettre ce dernier trouble en évidence.

1° Le malade, étant debout, doit se renverser le plus possible en arrière. Le malade ne tombe pas à la renverse, le mouvement d'inclinaison en avant et de flexion des membres inférieurs se produit comme chez un sujet sain. Par conséquent, pas d'asynergie.

2° Le malade étant étendu par terre dans le décubitus dorsal, les jambes écartées et les bras croisés, on lui commande de s'asseoir : il ne peut y réussir. Si on l'aide un peu, il réussit, en pliant légèrement les cuisses sur le bassin : ce mouvement de flexion n'est pas très accusé. Si, une fois assis, on lui demande de s'étendre de nouveau, il le fait sans que les membres inférieurs se soulèvent notablement au-dessus du sol : mais quelquefois la tête frappe le sol trop fortement : c'est un effet de la dysmétrie. En somme, dans cette expérience, l'asynergie est discutable, d'autant plus qu'il y a des sujets normaux qui ne peuvent pas s'asseoir ou s'asseyent difficilement dans les mêmes conditions et dans leurs tentatives répétées, les cuisses se plient quelquefois sur le bassin.

3° Le malade, étant debout, est invité à porter le pied sur une chaise ou un tabouret placé devant lui. Généralement le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin est exécuté en même temps que le mouvement de projection du membre inférieur. Par conséquent pas de décomposition du mouvement, pas d'asynergie.

Les résultats négatifs de ces épreuves ne prouvent nullement que l'asynergie fait subitement défaut chez notre malade, puisque nous l'avons observée dans d'autres mouvements. C'est ainsi que pendant la marche les mouvements des bras ne s'associent pas avec ceux des jambes, comme chez un individu sain. D'ailleurs, l'intensité ou la généralisation du phénomène doivent dépendre en grande partie de l'étendue ou de la profondeur de la lésion (les désordres de l'équilibre sont beaucoup moins prononcés chez ce malade que chez ceux que j'ai étudiés autrefois avec M. Dejerine) et aussi de sa localisation, car jusqu'ici l'asynergie a été signalée et étudiée par M. Babinski chez des malades dont le cervelet n'était pas le seul organe en cause. Il y aurait lieu de tenir compte dans l'interprétation physiologique des symptômes, en général, non seulement de la localisation de la lésion sur l'écorce ou les noyaux gris centraux (j'ai insisté, dans ma thèse, sur la plus grande intensité et la plus grande persistance des symptômes chez les animaux dont on avait détruit à la fois l'écorce et les noyaux gris centraux, quand on les compare avec ceux qu'on observe chez les animaux dont on n'a détruit que l'écorce. Il en est de même chez l'homme. Le cervelet se compose en réalité de deux organes : l'écorce cérébelleuse et la masse grise centrale ou noyaux. Cette manière de voir a été partagée plus récemment par Clarke et Horsley), mais encore du degré de suppléance par le cerveau, suppléance susceptible de variations individuelles.

***

M. Babinski a encore signalé chez un malade l'existence de la catalepsie, c'est-à-dire une aptitude spéciale à maintenir des attitudes fixes plus longtemps qu'un sujet normal : à défaut de catalepsie, les cérébelleux auraient conservé le pouvoir de maintenir une attitude fixe à l'égal d'un sujet normal. Voici notre malade dans l'attitude indiquée comme attitude de choix par M. Babinski : il est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses Pendant quelques instants, le corps est instable et oscille autour de l'axe longitudinal. Après avoir décrit quelques oscillations, les membres peuvent, en effet, conserver très longtemps la même attitude : de temps en temps, on surprend quelques très fines oscillations; en somme, il n'existe pas de différence appréciable avec ce que l'on voit chez un sujet normal. Cette stabilité contraste du moins avec les oscillations qui se produisent au début du mouvement ou de l'attitude.

Chez ce malade, il en est de même ainsi pour les attitudes des membres considérés isolément, en dehors de toute rupture de l'équilibre du corps. Dans les membres supérieurs, le tremblement existe surtout au début, puis il disparaît ; dès qu'on modifie l'attitude, il reparaît. Chez les animaux dont le cervelet a été détruit, on observe un phénomène semblable lorsque plusieurs jours se sont écoulés après l'opération ; c'est surtout au début du mouvement, lorsque l'animal change d'attitude, que les oscillations se produisent, puis elles diminuent ou disparaissent. Le cervelet assure donc principalement le rétablissement prompt de l'équilibre ou de la stabilité, chaque fois que les conditions de l'un ou de l'autre viennent à être troublées.

En résumé, s'il s'agit réellement, chez ce malade, d'une lésion exclusivement cérébelleuse (et je renouvelle, en terminant, les réserves que j'ai exprimées au début de cette communication), on pourrait conclure de cette observation, en la rapprochant d'observations antérieures, que le cervelet est la source des variations du tonus musculaire qui assurent la mesure et la régularité des mouvements, le rétablissement et la conservation de l'équilibre.

II

HÉMIANOPSIE LATÉRALE HOMONYME DROITE — PERTE DU SENS D'ORIENTATION — RAMOLLISSEMENT DU LOBE OCCIPITAL GAUCHE

PAR

Gabriel Boudet
Interne des hôpitaux.

Nous avons pu récemment étudier dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à Bicêtre, le cerveau d'un homme suivi depuis plusieurs années et présentant avec une hémianopsie latérale homonyme une perte absolue du sens d'orientation. La pureté du cas nous engage à publier cette observation.

En juillet 1900, le malade conduisait son fiacre; sans ictus d'aucune sorte il a cessé de voir nettement; son cheval l'a reconduit en quelque sorte au dépôt; il est alors rentré chez lui seul et s'est couché.

La nuit a été bonne; le matin en se levant il est tombé, sans perdre connaissance, mais n'a pu reprendre son travail ce jour-là.

A partir du soir, il est resté sans connaissance pendant 6 jours, puis est sorti peu à peu de cet état, et dès ce moment-là il a pu se lever; il n'avait aucune gêne dans ses mouvements. Dès le début de son affection, il a perdu la mémoire des rues de Paris qu'il connaissait fort bien; il lui est arrivé fréquemment de se perdre lorsqu'il commençait à sortir, même dans son quartier, mais il se retrouvait toujours seul. A aucun moment la parole n'a été troublée.

Au moment de son entrée à Bicêtre, environ 6 mois après le début de son affection, l'intelligence du malade est restée intacte. Il exécute tous les ordres qu'on lui donne verbalement, même les plus compliqués. Il parle très bien, spontanément, mais éprouve une certaine difficulté à retrouver les noms propres. Il est obligé de faire effort pour se rappeler le nom du loueur qui l'a employé pendant 8 ans. Il a oublié complètement sa dernière adresse, de même que toutes celles où il a habité.

L'articulation est très bonne; il répète bien les premiers vers d'*Athalie* qu'on lui récite; il lit facilement, reconnaît l'heure à la montre; l'écriture spontanée est bonne, un peu tremblée; il calcule bien, sans aucun trouble dans ses souvenirs d'arithmétique. (Fig. 1).

La mémoire a baissé, surtout pour les dates et les noms prepres, mais ce qui chez lui est surtout atteint, c'est la mémoire des noms des rues; il connaissait le nom d'un très grand nombre de rues, étant cocher de fiacre. On lui présente un plan de Paris en lui demandant de chercher la rue de Rivoli; il reconnaît la Seine, voit Louvre écrit en grosses lettres et s'écrie : « Ce n'est pas bien loin »; on lui demande où elle commence et où elle finit. Il répond que cela lui est absolument sorti de l'idée. Il répond « non » à la question de savoir si entre la gare Montparnasse et la gare Saint-Lazare il faut traverser la Seine. Il a cependant un peu conservé la mémoire visuelle; il reconnaît facilement

les personnes qu'il connaissait bien, mais avec peine celles qui ne lui étaient pas familières.

Il peut se représenter mentalement des images visuelles telles qu'un bateau marchant à la voile, et il le dessine. Il reconnaît facilement les objets qu'on lui montre, et leur usage.

Il n'y a pas de troubles paralytiques, ni des bras ni des membres inférieurs.

Il résiste bien aux mouvements qu'on cherche à lui imprimer. Cependant il y a quelques mouvements associés de la main droite quand on fait serrer au malade la main gauche; le réflexe rotulien est légèrement exagéré à droite; aux membres supérieurs les réflexes sont égaux.

Le réflexe de l'orteil est en flexion.

Le sens stéréognostique et le sens articulaire sont bien conservés.

Du côté des yeux on constate une hémianopsie latérale homonyme droite. Les mouvements des yeux se font bien; il ouvre et ferme isolément l'une et l'autre paupière.

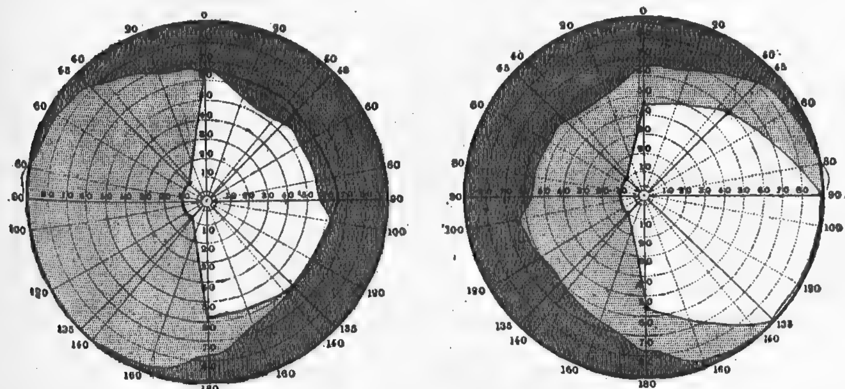


Fig. 1.

Il semble qu'il y ait également quelques troubles dans la perception des couleurs; il en reconnaît la plupart, mais trouve qu'une couleur mauve claire est rouge clair — violet foncé est rouge foncé — violet noir est rouge brun. Cependant quand on lui dit que c'est violet il répond qu'il le savait mais que le mot ne lui venait pas. Il se maintient dans le même état pendant tout son séjour à l'hospice et succombe à une maladie intercurrente.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après.

Nous ne donnerons pas le compte rendu de l'examen des viscères, du reste sans intérêt. Au niveau du pôle occipital du cerveau gauche, siège un foyer considérable de désintégration, particulièrement net lorsqu'on regarde le cerveau par sa face interne.

La région détruite affecte une forme grossièrement losangique à grand axe postéro-antérieur. Les deux angles supérieurs et inférieurs siégeant à la scissure perpendiculaire externe et en avant de l'incissure préoccipitale, l'angle antérieur affleure la circonvolution de l'hippocampe; l'angle postérieur est formé par le pôle occipital qui surplombe la lésion à la manière d'un rostre. (Fig. 2 et 3).

Ainsi sont détruits le cuneus et le lobule lingual; sur la face externe, la lésion déborde, détruit la première circonvolution occipitale et érode la deuxième, le pli courbe est intact; sur la face inférieure entame légèrement en arrière le lobule fusiforme.

La région ainsi détruite est remplacée par une large cavité communiquant avec le ventricule latéral.

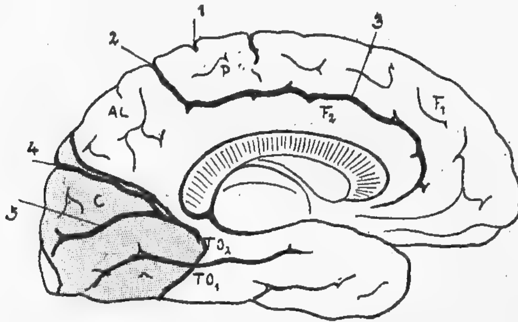
La méninge dépolie et épaissie s'étend au-dessus comme un voile à son centre et dans son épaisseur; on retrouve un vestige de circonvolutions; à la surface circulent quelques veinules.

Cette couverture méningée est flasque et mobile; elle s'affaisse lorsque le ventricule est vide; elle se gonfle au contraire lorsqu'on plonge le cerveau dans l'eau. Au niveau du splénium, il y a une petite zone dégénérée que l'on retrouve nettement sur la coupe du côté opposé.

La voûte du ventricule latéral présente des lésions d'épendymite s'étendant sur toute

la longueur du ventricule, et appartenant à l'état décrit par M. Pierre Marie sous le nom d'état varioliforme.

La moelle épinière est asymétrique, sa portion gauche affectant une forme triangu-

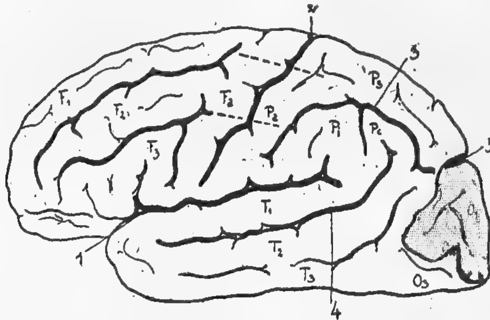


Face interne. Hémisphère gauche.

Fig. 2.

laire due apparemment à une diminution du volume du cordon gauche latéral dans sa partie postérieure.

Ainsi donc, le premier accident en date chez ce malade est le trouble de la vue ; sous l'influence de la cause provocatrice, tout l'hémisphère gauche est inhibé peu à peu et le



Face externe. Hémisphère gauche.

Fig. 3.

reste pendant quelques jours; puis la lésion se localise au territoire de l'artère obstruée pour donner comme symptôme constant de l'hémianopsie latérale droite (1).

Ce fait seul mériterait l'étude ; les cas d'hémianopsie d'origine corticale, avec autopsie, n'étant pas encore très nombreux ; mais ce qui, nous semble-t-il, le rend particulièrement intéressant, c'est cette perte absolue de la mémoire d'orientation ; symptôme rendu d'autant plus frappant qu'il survient chez un homme dont les qualités professionnelles sont surtout faites de la connaissance qu'il a de la topographie de Paris. Non seulement il se perd dans son quartier, mais il a perdu la mémoire des noms propres, lesquels chez lui étaient représentés bien plus par des images visuelles que par des images auditives ; un cocher, en effet, voit son plan de Paris, voit les plaques des rues bien plus qu'il n'entend leurs noms, et, dans cette perte de mémoire, ce sont les noms des rues bien plus que les noms des personnes qui lui manquent.

(1) L'artère lésée étant la branche postérieure de la cérébrale postérieure.

Ce trouble reste pur jusqu'à la fin ; à aucun moment on n'a constaté de troubles du langage ; le malade n'a pas cessé de lire et de comprendre ce qu'il lisait.

Il est aussi à remarquer que la lésion est strictement limitée à l'hémisphère gauche.

Or, les différentes observations rapportant ainsi un trouble de l'orientation concernent presque toutes des cas dans lesquels les foyers atteignaient à la fois les deux lobes occipitaux. Kustermann va même jusqu'à dire que les lésions d'un seul lobe ne produisent jamais de troubles de la mémoire des lieux (1).

Cependant il nous a été possible de relever un petit nombre de cas dans lesquels la lésion occipitale unilatérale avait entraîné la perte plus ou moins marquée du sens de l'orientation et de la mémoire des lieux. Deux cas ont été recueillis dans le service de M. Pierre Marie, à Bicêtre, par M. Crouzon (2) et M. Ferrand (3).

Deux autres sont publiés par A. Lorenz (4) ; un cinquième est dû à Debray (5), mais n'est pas accompagné d'autopsie.

Dans tous ces cas il s'agit d'hémianopsie latérale homonyme droite.

Est-ce à dire que le lobe occipital gauche soit le centre de la mémoire des lieux et du sens d'orientation. Nous ne le croyons pas.

En effet, il semble difficile d'admettre qu'une lésion aussi prononcée que celle que nous présentons ne retentisse pas sur les régions cérébrales avoisinantes. Il en est ainsi dans notre cas puisque l'observation relate des mouvements associés de la main droite, un réflexe rotulien exagéré à droite ; et l'on sait que toujours il existe dans ce cas un déficit intellectuel plus ou moins considérable.

D'autre part, il faut admettre que les lésions des fibres d'association entre les deux hémisphères suffisent à troubler le fonctionnement normal du côté opposé ; la dégénérescence du splénium que nous avons signalée est le témoin de ces lésions.

Il est facile en outre de remarquer que dans ces cas d'hémianopsie s'accompagnant de la perte du sens de l'orientation, les lésions sont très étendues et dépassent de beaucoup les limites du cuneus, comme si autour d'une rétine corticale se groupaient les centres d'élaboration des idées évoquées par les images perçues.

Sans dépasser les données anatomo-cliniques de ce cas, il reste que la destruction du lobe occipital d'un seul côté peut, sans diminution notable de l'intelligence, causer une perte complète du sens et de la mémoire d'orientation, ce trouble intellectuel étant associé à une hémianopsie latérale homonyme.

(1) Karl Kustermann, Hémianopsie bilatérale, et des symptômes qui l'accompagnent. *Monatschrift fur psychiatrie und neurologie*, novembre 1897.

(2) Marie et Crouzon, *Société de Neurologie*, 11 juin 1900.

(3) Ferrand, *Société de Neurologie*, 3 mai 1900.

(4) Lorenz, *Revue neurologique*, 1891.

(5) Debray, *Journal de neurologie*, 1906.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1989) **Les Maladies Nerveuses Familiales,** par Massalongo (de Vérone). *Archives générales de médecine,* mars 1909, p. 129.

Suite de réflexions judicieuses sur la conception des maladies nerveuses familiales avec classification clinique. Massalongo rattache avec raison les formes atypiques aux maladies familiales proprement dites. Il insiste sur les troubles purement fonctionnels. Il montre le rôle du facteur étiologiqne accidentel, révélateur de la prédisposition qui sans lui aurait pu rester latente.

Il faut admettre, dans la période de formation embryonnaire, un état anormal de certains systèmes histologiques, prédisposant ceux-ci à subir une transformation régressive dans les phases ultérieures du développement de l'organisme ». La prophylaxie de l'hérédité des caractères morbides acquis est fondée sur l'*engamie.* P. Londe.

1990) **Lettres à un Neurologiste,** par Joseph Collins (New-York), in-12 de 144 pages, William Wood, édit., New-York, 1908.

Les lettres sont intéressantes, les réponses aussi. L'auteur donne les meilleurs conseils à un neurasthénique, à un obsédé; il dirige l'éducation d'un arriéré ; il dépiste l'hystérie chez un jeune homme ; il tente de rassurer un douteur, etc. Ce livre, spirituel sans prétention, sera fort apprécié de ceux qui ont à parler beaucoup aux *nerveux.* Thoma.

1991) **Introduction à l'étude de l'Anatomie et de la Physiologie du système nerveux,** par Edinger (1 vol. 190 pages, édité à Leipzig, chez Vogel, 1909).

Cet ouvrage de vulgarisation contient quinze leçons consacrées à l'étude du système nerveux. L'anatomie macroscopique et microscopique, ainsi que les fonctions des différents segments du système nerveux, sont sommairement exposées. Nombreuses figures. R.

1992) **Observations physiologiques et médicales concernant les Indiens du Sud-Ouest des États-Unis et du Nord du Mexique,** par Ales. Herdlicka. Un vol. in-8° de 450 pages avec 28 planches de photographies, *Smithsonian Institution, Bureau of american ethnology,* Bulletin n° 34, Washington, Goverment printing office, 1908.

Ouvrage à mentionner. Le médecin y trouvera de curieux renseignements

concernant les maladies nerveuses, l'albinisme, l'obésité, la sénilité, le suicide chez les Indiens. THOMA.

ANATOMIE

1993) **L'origine exacte des Faisceaux Pyramidaux chez l'homme et chez les mammifères,** par GORDON HOLMES et W. PAGE MAY. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Neurological Section*, p. 92.

Application de la méthode des dégénérescences rétrogrades.

Le lobule paracentral et la portion supérieure de la frontale ascendante représentent l'origine des fibres pyramidales qui commandent aux mouvements des membres inférieurs et du tronc. THOMA.

1994) **Étude sur les Cellules du Locus cœruleus et de la substance nigra** (Beitrag zum Studium der Zellen des Locus ceruleus u. des Substantia nigra), par G. CALLIGARIS (Rome). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 4, p. 339, 1908.

On ne sait rien sur les fonctions de ces deux régions, on a cependant beaucoup épilogué sur la signification des granulations noires, sans être plus avancé sur leur rôle et leur importance. La présence de ces granulations noires ne paraît pas être liée à une fonction spécialisée. Comme elles apparaissent très tôt, dans le cours de la première année, il se pourrait faire qu'elles eussent un rôle, une fonction spéciale à jouer chez l'enfant et qu'elles ne restent là chez l'adulte que comme un reliquat. Elles ne seraient alors rien d'autre que les déchets produits par l'activité précipitée des échanges nutritifs amassés dans les cellules, en quelque sorte des témoins d'une hyperactivité passée.

CH. LADAME.

1995) **Nouvelles recherches sur l'histologie des Lacunes de Désintégration Cérébrale,** par G. CATOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 11, p. 552-567, novembre 1907.

Les véritables lacunes de désintégration sont dues à un processus inflammatoire subaigu ou chronique qui se développe tout à l'entour d'un vaisseau et sur une certaine longueur de son trajet; le processus est représenté par une vaginalité de nature probablement toxique, superposée en grande partie au processus ordinaire de l'artério-sclérose ; il en résulte une destruction excentrique plus ou moins considérable du tissu nerveux et un processus d'encéphalite secondaire.

Les fausses lacunes sont dues à la résorption d'hémorragies périvasculaires, d'hémorragies et de ramollissements miliaires. On pourrait désigner ces dernières cavités sous le nom de pseudo-lacunes ou de lacunes secondaires pour les distinguer des premières qui résultent d'un mécanisme anatomo-pathologique bien distinct et qui n'a pas d'analogue. F. DELENI.

1996) **Cerveau d'un cas de Diplégie spastique,** par EDMUND CAUTLEY. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 6, avril 1909. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 161.

Cerveau d'un enfant de six mois, normal jusqu'à l'âge de 7 semaines ; à

cette époque il eut une maladie cérébrale, encéphalite ou méningite, qui laissa après elle une diplégie spasmodique. L'autopsie fit voir une lésion inattendue : la totalité des deux régions fronto-pariétales était convertie en un kyste bilatéral cloisonné sur la ligne médiane par une petite quantité de substance cérébrale. THOMA.

1997) **Gliose périvasculaire dans un cas de Démence Aphasique**, par FRANCESCO FRANCESCHI (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXVI, fasc. 5-6, p. 281-290, 1908.

L'auteur a déjà appelé l'attention sur une forme de gliose périvasculaire observée par lui dans certains cas de démence sénile; elle ne semble pas liée à l'artério-sclérose et elle diffère de la forme d'Alzheimer.

Franceschi vient de rencontrer encore une fois cette gliose périvasculaire lors de l'examen histologique du cerveau d'une malade de 67 ans, devenue progressivement mais rapidement (pas d'ictus) démente, désorientée, sourde verbale et paraphasique.

La prolifération névroglique épaissit l'écorce cérébrale, surtout dans les sillons, quand la pie-mère entre dans la corticalité. Elle est composée pour ainsi dire d'éléments, de zones de sclérose à forme de triangle dont la base effleure la surface et dont le sommet s'enfonce dans la profondeur; un vaisseau, piquant ce sommet, coupe l'angle comme une bissectrice. La caractéristique structurale de la sclérose est l'augmentation des astrocytes et de nombreuses cellules de névroglie à type embryonnaire.

Il convient d'ajouter que les lésions vasculaires se sont montrées, dans ce cas encore comme dans la généralité des précédents, de très peu d'importance; de telle sorte que la gliose périvasculaire de Franceschi n'est aucunement dépendante de l'artério-sclérose; le processus de prolifération névroglique semble plutôt destiné à protéger le tissu nerveux contre une toxine en circulation.

Dans le cas actuel, les lésions de gliose n'étaient pas uniformément réparties sur tout le cerveau; il est fort probable, vu l'absence de toute autre altération, que leur prédominance d'intensité dans la région temporale gauche a conditionné l'aphasie sensorielle de la malade. F. DELENI.

1998) **Lésions fines des Cellules Nerveuses produites par l'Injection locale de Bile,** par MARINESCO (de Bucarest). *L'Encéphale,* an III, n° 11, p. 441-452, novembre 1908.

L'auteur a étudié les lésions que produisent les injections de la bile du chien dans le ganglion plexiforme et l'écorce cérébrale du même animal.

Les lésions sont précoces, apparentes déjà au bout de 6 heures, peut-être même plus tôt; au commencement elles sont légères; elles ne s'accusent davantage qu'avec le temps. La chromatolyse du début peut, au bout de quelques jours, arriver jusqu'à l'achromatose, à l'atrophie, à la destruction des éléments nerveux.

Il ne faudrait pas penser que ce sont seulement les cellules nerveuses qui sont sensibles à l'action délétère de la bile; dans tous les organes, après l'injection locale de ce liquide, on observe aussi la mort des éléments cellulaires.

FEINDEL.

1999) **Action de la Tuberculine sur les Cellules Nerveuses chez les animaux tuberculeux,** par GR. NADEDJE. *Thèse de Bucarest,* 11 mai 1909.

Dans ses intéressantes et très bien conduites recherches, l'auteur étudie

d'abord les altérations des centres nerveux dans la tuberculose humaine.

Dans les recherches expérimentales, il trouve que les injections de tuberculine déterminent des altérations cellulaires beaucoup plus intenses chez les animaux *hypersensibilisés* que chez les animaux normaux.

Chez les animaux porteurs d'un foyer tuberculeux intracérébral, les injections sous-cutanées de tuberculine produisent une intense cytolyse circumfocaire qui manque chez les témoins (avec foyer cérébral, mais sans injections de tuberculine). C. PARHON.

2000) **Tumeur Sacrée congénitale composée de tissu nerveux central**, par SCHENERMANN. *Hospitalstidende*, 1908, p. 113.

Chez un enfant âgé de 3 mois, on extirpa de la région sacrée une tumeur d'un volume d'une main et adhérent à l'extérieur du rectum. Par l'examen microscopique on trouva que la tumeur consistait presque uniquement en tissus gliomateux avec quelques rares cellules ganglionnaires, bi- et multipolaires. L'auteur pense que la tumeur est produite par un enfoncement germinatif.

C.-H. WURTZEN.

PHYSIOLOGIE

2001) **La Théorie du Neurone. Fatigue. Repos et Sommeil**, par BEVAN-LEWIS. *Journal of mental Science*, n° 219, p. 661-673, octobre 1906.

Le neurone qui travaille a ensuite besoin de repos et le sommeil le répare. Le cerveau incomplet de l'idiot exige beaucoup de sommeil pour entretenir son faible effort. Chez les sujets surmenés le cerveau fléchit plus volontiers que chez ceux qui ne subissent pas de fatigue mentale excessive. THOMA.

2002) **Nouvelles hypothèses pour expliquer le fonctionnement des Éléments nerveux**, par BRUNO LOBO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legale*, an IV, fasc. 3-4, p. 223, 1908.

La conduction de l'influx nerveux se fait par appareil réticulo-fibrillaire; l'influx peut franchir une petite distance, comblée de protoplasme, et aller des terminaisons neurofibrillaires péricellulaires aux réseaux neurofibrillaires internes.

On a le repos, l'hypoactivité, toutes les fois que cette distance augmente par suite de la condensation de l'appareil réticulo-fibrillaire. F. DELENI.

2003) **Action de quelques Substances chimiques sur les Zones excitables de l'Écorce Cérébrale du Chien**, par S. BAGLIONI et M. MAGNINI (Rome). *Archivio di Fisiologia*, vol. VI, fasc. 3, p. 240-249, mars 1909.

Une première catégorie comprend des substances chimiques qui peuvent être dites indifférentes; tels sont l'acide acétique, l'acide citrique, l'acide phénique, la glycose, l'urée, le chlorure de sodium, le sulfate de soude. En solution faible, ces corps n'ont aucune influence sur l'excitabilité faradique de l'écorce, et en solutions plus fortes ou à l'état cristallin, elles dépriment cette excitabilité.

La seconde catégorie comprend la strychnine et la picrotoxine; ce sont des poisons excitateurs spécifiques du système nerveux. Elles augmentent l'excita-

bilité faradique de la substance grise corticale ; leur simple application sur un territoire déterminé de l'écorce peut même amener l'apparition des mouvements rythmiques des régions du corps correspondant à ces centres corticaux.

Il est à remarquer que l'acide phénique, substance excitatrice des cellules motrices des cornes médullaires, se range parmi les corps indifférents aux cellules de l'écorce du cerveau. F. DELENI.

2004) **Note sur l'Excitation faradique du Gyrus post-central chez des Sujets Conscients,** par HARVEY CUSHING. *Brain,* vol XXXII, part 125, p. 44-53, mai 1909.

Deux malades, sujets à des attaques d'épilepsie débutant dans l'un et dans l'autre cas par une aura sensorielle dans la main droite, ont fourni à l'auteur l'occasion d'étudier l'effet des excitations corticales. Les réactions ont été cherchées dans le moment où les sujets étaient revenus du sommeil chloroformique au cours de l'opération en deux temps.

Dans les deux cas, la situation du sillon de Rolando fut déterminée par le moyen des réponses motrices caractéristiques de l'excitation du gyrus pré-central. Ces effets moteurs n'étaient accompagnés d'aucune autre sensation que celle du déplacement du membre identique à celle qui se produit lors d'un déplacement passif ou du déplacement obtenu par l'excitation d'un nerf périphérique.

Par contre, chez les deux malades, l'excitation de la circonvolution post-centrale donna des impressions sensitives qui furent assimilées par un des sujets à une sensation d'engourdissement, et par l'autre sujet à des sensations tactiles.

L'excitation des circonvolutions situées en dehors de la région centrale ne donna jamais aucune réponse, ni sensation subjective, ni mouvements actifs.

THOMA.

2005) **Sur les Courants de polarisation électrique dans le Corps humain,** par G. HEUMANN. *Hygiea,* 1908.

Après l'introduction d'un courant électrique, soit à travers les bras ou directement dans les mains, une tension se produit entre les mains dans une direction opposée à celle du courant primaire. Cette tension diminue rapidement au début, ensuite de plus en plus lentement et peut être observée pendant une durée variable de quelques minutes à plusieurs heures. Plus le courant a été fort, plus la tension est grande ; plus le courant a duré, plus aussi elle est grande. La tension peut être observée pendant plus de temps, si un faible courant a été introduit plus longtemps que si la même quantité d'électricité a été introduite avec plus d'intensité pendant moins de temps, mais dans le premier cas, immédiatement après l'introduction elle est moins élevée que dans le dernier cas. La même quantité d'électricité introduite pendant une égale durée cause chez les individus différents des courbes de tension différentes. Quand une place écorchée vient en contact avec une solution de sel, il se produit une tension dont le degré est une fonction de la concentration de la solution.

C.-H. WURTZEN.

2006) **Sur les Altérations fonctionnelles des Muscles provoquées par le passage d'un Courant continu,** par A. BUFALINI (Naples). *Archives italiennes de Biologie,* t. LI, fasc. 1, p. 81-94, paru le 31 mai 1909.

Il résulte des expériences de l'auteur que le passage de courants continus, de

5 à 15 milliampères, pendant 1/2 à 5 minutes, à travers un gastrocnémien de grenouille isolé de l'animal, produit des modifications profondes de toutes les conditions fonctionnelles du muscle ; le seuil d'excitation s'abaisse, la capacité au travail, la puissance, l'intensité des contractions diminuent.

Ces modifications persistent encore après que le courant de polarisation a été interrompu, et le seuil d'excitation, par exemple, ne remonte pas, même 1 ou 2 heures après l'ouverture du circuit.

En outre, ces modifications sont plus grandes quand l'intensité ou la durée du courant augmentent ; cependant, il n'y a pas une véritable proportionnalité entre ces phénomènes. Cela dépend du fait que les différents muscles réagissent un peu différemment au passage du courant, et il n'est pas possible de faire, sur le même muscle, plusieurs expériences successives, précisément parce que les conséquences du passage d'un courant continuant à subsister, celles d'un nouveau courant s'additionneraient avec les précédentes.

Si maintenant on rapproche ces résultats des conclusions de Galeotti relatives à la persistance de courants de réponse dans les muscles soumis à un courant continu, on peut conclure que les modifications fonctionnelles mentionnées ci-dessus doivent dépendre, en partie, d'une lacération de fibres sous l'effort de la contracture produite par le courant continu, en partie d'un état de polarisation interne du muscle, qui se dissipe très lentement.

Si l'on tient compte que, suivant toute probabilité, la déformation des éléments contractiles, cause du raccourcissement du muscle, dépend des variations de la charge électrique des éléments par suite du passage d'ions de l'intérieur à l'extérieur, on comprend que des phénomènes de polarisation, c'est-à-dire une accumulation d'ions au niveau des membranes semi-perméables de fibrilles, puissent modifier profondément la capacité contractile et l'excitabilité du muscle soumis à la polarisation. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2007) **Un cas d'Occlusion probable de l'Artère Cérébelleuse postérieure et inférieure**, par Horace Carncross. *Philadelphia neurological Society*, 22 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 365, juin 1909.

Il s'agit d'un homme de 42 ans ; il ne peut parler, il a de la difficulté à avaler et un peu de salive s'écoule des coins de sa bouche. Il comprend parfaitement ce qu'on lui dit, et il s'exprime au moyen de l'écriture.

Il existe une paralysie du muscle interarythénoïdien, ce qui laisse persister une échancrure triangulaire à la commissure postérieure lors de l'adduction des cordes vocales parésiées ; il existe une paralysie du voile du palais et de la luette à gauche, bien que le pilier se déplace très légèrement à gauche lorsque le malade essaie de prononcer le son « A ».

Il n'y a pas d'autres symptômes objectifs à l'exception de la non-possibilité de se tenir debout sur la jambe gauche seule et du réflexe de Babinski qui existe à gauche. Les symptômes sont survenus brusquement, sans perte de connaissance il y a environ 15 ans ; à ce moment la difficulté pour avaler était très

grande ; les liquides revenaient par le nez et il y avait un écoulement de salive continuel et abondant. A ce moment également, la jambe gauche était faible.

A l'heure actuelle, on ne constate aucun trouble de la sensibilité.

Depuis 6 ans le malade a des convulsions épileptiques qui se reproduisent une fois ou deux par mois.

Dans l'étiologie, il y a une syphilis antérieure à l'ictus d'il y a 15 ans.

Les symptômes actuels indiquent une lésion frappant le *nucleus ambiguus*, duquel partent les fibres motrices innervant le larynx et le pharynx.

Le début soudain d'une paralysie pharyngée et laryngée consécutive à l'infection syphilitique, début qui ne fut pas accompagné de perte de connaissance ni de paralysie faciale, ni d'aucune autre paralysie (à l'exception de la parésie de la jambe gauche), fait penser à une occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure droite comme cause probable du tableau morbide.

Il a dû y avoir des troubles croisés de la sensibilité à l'époque du début ; mais on ne les retrouve plus, il n'existe actuellement plus de faiblesse de la jambe gauche ; les réflexes rotuliens ne sont que très peu exagérés. THOMA.

2008) **Un cas de Thrombose de l'Artère Basilaire**, par ZAKHARTCHENKO. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 1-2, 1909.

Il s'agit d'un malade de 32 ans, alcoolique, chez qui apparurent, après des prodromes de caractère cérébral, des convulsions, puis de la parésie du côté droit du corps ; la paupière gauche était dilatée et le malade était dysarthrique.

Le soir du même jour se manifesta un accès convulsif dans la moitié gauche du corps et ce côté gauche resta parésié. Le lendemain nouvelle apparition de parésie très accentuée dans la moitié droite du corps ; ptosis, mydriase, paralysie du nerf facial gauche. Le réflexe de Babinski existait du côté droit et de ce même côté les réflexes tendineux étaient exagérés. La température resta élevée pendant le cours de cette affection qui se termina par la mort au cinquième jour.

Etude anatomique pathologique détaillée de ce fait.

SERGE SOUKHANOFF.

2009) **Démonstrations cliniques. Mélancolie vraie**, par CLARENCE B. FARRAR. *American journal of insanity*, vol. LXIII, n° 4, avril 1907.

Observation d'un homme de 55 ans qui, après des prodromes de 2 ans de durée, se trouve dans un état de dépression accompagné par des expressions de remords et d'auto-accusations multiples et d'un sombre délire religieux. Il n'y a pas de faiblesse intellectuelle ; le contraste est frappant entre l'introspection oblitérée et la clarté des jugements concernant les idées et les choses extérieures à lui-même.

A propos de ce cas, présenté comme un exemple typique de mélancolie légitime, l'auteur retrace la pathologie du syndrome en insistant sur les caractères permettant sa différenciation. THOMA.

2010) **Les Paralysies Pseudo-bulbaires**, par VASCO FORLI. *Thèse de libre docence*, 1908. Capaccini, édit., Rome (200 pages).

La dénomination de paralysie pseudo-bulbaire semble devoir être limitée aux cas dans lesquels les altérations sont localisées aux hémisphères cérébraux (forme pure) ou bien occupent en outre le pont et le bulbe (forme mixte) ; ce

n'est que dans quelques rares cas, que les lésions se limitent au pont de Varole (forme protubérantielle).

En ce qui regarde la disposition des lésions dans les hémisphères cérébraux, il est à rappeler qu'elles peuvent intéresser isolément ou diversement associés l'écorce, le centre ovale, la capsule interne et les noyaux gris centraux.

Les symptômes les plus importants de la paralysie pseudo-bulbaire sont représentés par la dysarthrie, par la dysphagie et par des accès de rire et de pleurer spasmodiques. Contrairement à ce qu'ont soutenu quelques auteurs, les altérations des réflexes superficiels et profonds que l'on observe dans le territoire des nerfs bulbaires ne sont pas caractéristiques. La constatation des réflexes pathologiques décrits par divers observateurs (Oppenheim, Perrero, Toulouse et Vurpas, Henneberg) ont plus d'importance. Les signes d'altération de la motilité des membres existent assez fréquemment, mais ils peuvent manquer complètement.

Des phénomènes d'altération fonctionnelle se rencontrent aussi du côté des papilles, de la sensibilité, des sphincters, du pouls et de la respiration. Les troubles mentaux sont fréquents.

Cependant les symptômes ci-dessus sont loin de se rencontrer au complet dans tous les cas et les formes frustes sont très fréquentes. On peut dire aussi qu'il existe toutes les transitions allant de l'hémiplégie commune à la forme typique de la paralysie pseudo-bulbaire.

En ce qui regarde l'interprétation pathogénique du syndrome, il existe entre les différents auteurs des divergences profondes. Certains, à la suite de Dejerine, affirment que les phénomènes pseudo-bulbaires dépendent toujours de lésions des voies pyramidales ou des centres corticaux qui sont leur origine.

D'autres, avec Brissaud, Halipré, Mingazzini, ne nient pas que les lésions peuvent frapper les centres moteurs corticaux ou les fibres qui en partent; mais ils soutiennent que dans les cas typiques le syndrome bulbaire est dû à des altérations des centres coordinateurs spéciaux sous-corticaux.

Ces manières de voir fournissent à l'auteur les éléments d'une intéressante discussion ; après avoir envisagé les raisons qui militent en faveur d'une hypothèse suivant laquelle les noyaux gris centraux sont en rapport avec les fonctions mimiques et avec les mouvements coordonnés de la déglutition et de l'articulation de la parole, il ne croit pas pouvoir négliger l'assertion de Déjerine ; même lorsque les lésions semblent limitées aux ganglions de la base, l'examen du cerveau en coupes sériées permet de reconnaître que les voies pyramidales sont toujours intéressées en quelque point de leur trajet.

Ce n'est que lorsque la méthode des coupes en série aura permis de constater qu'il est des cas de paralysie pseudo-bulbaire avec voies motrices cortico-bulbaires absolument intactes, que la question pourra être tenue comme définitivement résolue dans le sens de Brissaud.

Lorsqu'on pourra établir une classification dont la valeur ne sera pas seulement descriptive, mais traduira une conception pathogénique, le syndrome pseudo-bulbaire se partagera en deux groupes suivant qu'il sera conditionné par l'altération pyramidale ou par l'action des centres spéciaux de coordination.

L'auteur continue son important travail par l'examen des cas de paralysie pseudo-bulbaire répondant à une lésion unilatérale; il discute à cet égard les interprétations de Broadbent et d'Halipré.

Il termine en étudiant les causes et les formes du syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire chez les enfants. F. Deleni.

2011) **Sur certaines particularités de la Force musculaire dans la Maladie de Parkinson**, par Mlle ALEXANDRA DYLEFF. *L'Encéphale*, an IV, n° 7, p. 28-53, juillet 1909.

Chez les parkinsonniens examinés au point de vue de leur force musculaire, l'auteur a souvent constaté une parfaite conservation de la force de résistance contrastant avec la faiblesse des mouvements actifs; ce fait n'est pas exceptionnel, il est plutôt la règle à une période avancée de la maladie, comme on peut le constater en parcourant les 8 observations annexées au travail actuel.

Dans les deux premiers de ces cas, par exemple, les malades sont déjà des impotentes; non seulement elles ne sont plus aptes à aucun travail, mais elles ont besoin constamment de l'aide d'autrui. Leurs mouvements sont faibles, lents et limités; certains leur sont impossibles. Or, elles peuvent résister et avec une force considérable à toute tentative de déplacer leurs membres. Elles ont conservé la force de contraction statique, qui maintient le muscle dans un état de déformation donnée à l'encontre d'une résistance donnée. Mais la force des mouvements, c'est-à-dire de la contraction dynamique, qui est accompagnée d'effet mécanique, est notablement diminuée. Toujours en termes de physiologie, ces malades ont conservé la faculté de produire du travail statique, tandis qu'elles ne peuvent presque plus produire du travail dynamique.

Le contraste entre la faiblesse des mouvements actifs et la force conservée de résistance aux mouvements communiqués est très évident chez les malades qui sont arrivés à un degré avancé de la maladie. Un malade ne peut presque plus se mouvoir, on doit l'habiller et le déshabiller, le nourrir comme un enfant, mais il pourra encore s'opposer avec une force quelquefois considérable aux déplacements des segments des membres qui ne sont pas encore immobilisés par la raideur.

L'auteur donne deux observations de ce genre; la première est particulièrement frappante : le malade, dont les mouvements actifs sont presque complètement abolis, peut résister fortement aux mouvements provoqués.

Les deux cas qui viennent d'être mentionnés sont encore intéressants par les contractures des malades; ils montrent, en effet, que l'attitude habituelle des malades joue un grand rôle dans la pathogénie des déformations des membres dans la maladie de Parkinson.

Les parkinsonniens cherchent autant que possible à fixer leurs membres tremblants. Par suite de la conservation de la force de la contraction musculaire statique, d'une part, et de la gêne et de la faiblesse croissante des mouvements actifs, d'autre part, les membres s'immobilisent dans ces attitudes, que la rétraction musculaire fixe ensuite définitivement.

En somme, Mlle Dyleff paraît avoir démontré que l'impotence fonctionnelle de la maladie de Parkinson ne résulte pas d'une paralysie ou d'une parésie quelconque. Même si leurs mouvements deviennent faibles ou nuls, les parkinsonniens conservent toute leur force de résistance volontaire aux déplacements passifs qu'on veut imprimer à leurs membres, et cette résistance n'a rien à voir avec la raideur parkinsonnienne. Les périodes avancées de la maladie de Parkinson présentent ce phénomène tout spécial d'un contraste très accusé entre la faiblesse extrême de la contraction musculaire dynamique et la force toujours conservée de la contraction musculaire statique. FEINDEL.

2012) **Contribution à l'Étude de la Symptomatologie de la Paralysie Agitante**, par MARKÉLOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, 1909.

L'auteur repporte deux cas de maladie de Parkinson. Dans le premier, la rigi-

dité musculaire atteignait un très haut degré; le processus avait même envahi les muscles des paupières et ceux des bulbes oculaires.

Dans l'autre cas, les orbiculaires des paupières des deux côtés participaient au tremblement. SERGE SOUKHANOFF.

2013) **Deux cas de Fractures spontanées dans la Maladie de Parkinson**, par JOSEPH MONGHAL. *Thèse de Paris*, n° 96, 17 décembre 1908 (60 p.).

Dans la maladie de Parkinson, comme dans le tabes, comme dans la syringomyélie, la sclérose en plaques, l'hémiplégie, comme dans la paralysie générale, comme dans la syphilis, comme dans l'atrophie musculaire progressive, on rencontre des fractures spontanées.

Il faut rapprocher ces accidents de ceux qu'on observe du côté des tendons, des muscles et principalement des articulations dans nombre d'affections nerveuses. Ils ont pour cause un trouble trophique dû à une lésion des éléments nerveux. Quant au siège précis de l'altération, il n'est pas impossible qu'il soit dans les cornes antérieures de la moelle, comme le pensait Charcot dans le cas des arthropathies tabétiques. Mais une interruption ou une irritation à un endroit quelconque de l'arc réflexe suffit à expliquer les phénomènes.

Le grand signe des fractures dans la maladie de Parkinson est l'impotence fonctionnelle du membre qu'elles atteignent : c'est un caractère commun à la grande majorité des fractures d'origine nerveuse qui sont indolores. La radiodiographie est ici d'un grand secours; elle montre la raréfaction du tissu osseux et le siège précis de la lésion.

Les fractures, dans la maladie de Parkinson, sont susceptibles de consolidation, et leur traitement ne comporte pas d'autres règles que celles qui servent de guides dans la thérapeutique des fractures ordinaires. FEINDEL.

2014) **Paralysie Agitante unilatérale survenue après une Hémiplégie**, par JOSEPH SAILER (Philadelphie). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIV, n° 7, p. 425-429, juillet 1907.

Il s'agit d'une femme qui fit à l'âge de 69 ans une hémiplégie *droite* dont elle guérit partiellement; 4 ans plus tard elle s'aperçut que le bras et la main du côté opposé étaient agités de tremblement. Maintenant, 7 ans après l'hémiplégie, il y a paralysie agitante typique du bras *gauche*, parésie du bras *gauche*, et tremblements des deux pieds. En somme, hémiplégie parkinsonienne incomplète à gauche, reliquats d'une hémiplégie organique à droite.

A propos de ce cas, l'auteur envisage les relations de l'hémiplégie avec la paralysie agitante et il examine dans quelle mesure l'hémiplégie concomitante peut aider à établir la localisation de la maladie de Parkinson. THOMA.

2015) **Tremblement post-Apoplectique. Foyers symétriques de Ramollissement dans les deux Noyaux lenticulaires et dans les Capsules externes**, par JOHN H.-W. RHEIN et CHARLES S. POTTS (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIV, n° 12, p. 756-768, décembre 1907.

Dans ce cas il existait un tremblement post-hémiplégique, et de l'ataxie des bras et des jambes. Anatomiquement il y avait des lésions bilatérales du putamen.

D'après les auteurs la lésion du noyau lenticulaire gauche conditionnait le tremblement du bras droit. Un tremblement unilatéral avec une lésion unilaté-

vale se comprend; la lésion du putamen droit, trop peu étendue, ne pouvait déterminer une irritation suffisante pour causer le symptôme du côté gauche.

L'ataxie des quatre membres était probablement d'origine cérébelleuse indirecte, et tenait à la destruction de fibres se rendant au cervelet. THOMA.

2016) **Problèmes et Procédés dans la Chirurgie Cranio-cérébrale,** par CHARLES F. FRAZIER (Philadelphie). *Journal of the American medical Association,* vol. LII, n° 23, p. 1805, 5 juin 1909.

L'importance chirurgicale de cet article est considérable; l'auteur y considère un certain nombre d'interventions, courantes dans sa pratique, et pour chacune il expose l'objet qu'il se propose d'atteindre, les moyens et procédés qu'il emploie, les résultats qu'il obtient.

En ce qui concerne l'*ablation du ganglion de Gasser,* Frazier estime que c'est une des opérations les mieux réglées qui soient; elle n'est plus accompagnée d'une mortalité énorme, celle-ci est tombée à 3,3 °/₀ (Horsley, 1905) et dans la série de ses 27 derniers cas, l'auteur n'a eu qu'un décès.

Une opération nouvelle, l'ablation physiologique du ganglion de Gasser par la *résection de la racine du trijumeau* a été effectuée pour la première fois par Frazier à l'instigation de Spiller en 1901. C'est l'opération de choix qui rend toute récidive de névralgie faciale impossible. Un détail de technique auquel s'attache une grosse importance est ici comme dans bon nombre d'autres opérations de chirurgie cranienne, la position à donner à l'opéré. Quatre photographies de malades illustrent ce chapitre de l'article.

Parmi les *traumatismes cérébraux* Frazier envisage plus particulièrement les lésions par contre-coup ; il considère les cas dans lesquels le chirurgien doit aller à leur recherche et comment il convient d'y aller.

L'auteur indique encore comment il *anesthésie* ses malades, comment il évite les *hémorragies* ou s'en rend maître; il montre quel groupe de *tumeurs cérébrales* est justiciable de la chirurgie et quelles sont les variétés inopérables de tumeurs; il expose tout au long sa manière d'aborder la *fosse cérébrale postérieure,* la position donnée à l'opéré facilitant, ici encore, le travail. Enfin l'auteur clôt son article par des considérations sur les indications fréquentes de la *décompression.*

THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

2017) **Sur le cours des Voies Cérébro-Cérébelleuses chez l'Homme,** par G. MINGAZZINI (Rome). *Archives italiennes de Biologie,* t. LI, fasc. 1, p. 37-48, paru le 31 mai 1909.

Les pièces ayant fourni le matériel de cette étude proviennent d'une femme affectée de sclérose atrophique de l'hémisphère cérébral gauche; cette sclérose à peu près totale, mais moins grave pour les circonvolutions frontales, s'était développée pendant la vie intra-utérine.

L'examen anatomique a fait reconnaître, du côté de la lésion corticale, l'agénésie d'environ la moitié des fibres du segment antérieur et du genou de la capsule interne ; — des 2/3 dorsaux du segment postérieur de cette dernière; des 3/5 latéraux du pied du pédoncule; — d'un grand nombre de cellules du locus niger; — des fibres pyramidales du pont de Varole à l'exception des faisceaux dorso-médiaux et ventraux en direction proximale, et des ventraux en

direction distale. Dans la moitié proximale du pont, on remarquait, des deux côtés, une raréfaction des fibres de la couche profonde ; à gauche, une absence partielle des cellules et des fibres de l'aire paralatérale et de l'aire paramédiale ; et, à droite, la disparition d'un grand nombre de fibres constituant la couche superficielle, et de 2/5 du brachium pontis. Enfin, à gauche, la couche optique était complètement agénétique, à l'exception du corps de Luys et de quelques fibres du *nucleus lateralis;* l'aire du *nucleus ruber* était rapetissée et sa capsule médullaire amincie ; quelques groupes du corps géniculé latéral étaient disparus ; les différentes portions du *nucleus lentiformis*, comme aussi les *laminæ medullares*, étaient réduites dans leur moitié antérieure.

En ce qui concerne les voies cérébro-cérébelleuses, voici le résumé de l'auteur : les faisceaux fronto-cérébelleux parcourent le segment antérieur de la capsule interne, dont ils constituent environ le tiers, puis ils descendent le long du cinquième médial ou peut-être des deux cinquièmes médiaux du pied du pédoncule ; ensuite ils courent le long des groupes ventro-médiaux d'abord, puis des groupes ventraux des faisceaux pyramidaux ; enfin ils s'entre-croisent dans l'extrémité distale du pont, pour se porter, le long du *brachium pontis*, au cervelet du côté opposé.

Le fait que, dans le cas actuel, quelques lamelles de l'hémisphère cérébelleux droit présentaient une agénésie marquée des éléments nerveux, alors que d'autres lamelles avaient atteint un développement complet, indique que des lamelles déterminées des hémisphères cérébelleux reçoivent des systèmes déterminés de fibres provenant du pont (ici voies fronto-cérébelleuses) de l'hémisphère cérébral du côté opposé.

Si cela ne démontre pas l'existence de localisations fonctionnelles des différents lobules du cervelet, cela indique tout au moins que des zones déterminées de cet organe sont en rapport avec des points circonscrits des hémisphères cérébraux (Bolk, Pagano). F. Deleni.

2018) **Contribution expérimentale à la connaissance des Voies de Projection du Cervelet,** par E. Luna (Université de Palerme). *Archives italiennes de Biologie,* t. LI, fasc. 1, p. 137-144, paru le 31 mai 1909.

D'après les recherches expérimentales et histologiques de l'auteur, on ne doit pas considérer le noyau dentelé comme l'unique centre de projection du pédoncule cérébelleux postérieur, on y rencontre en effet un bon nombre de fibres dégénérées après des lésions ayant porté exclusivement sur l'écorce du cervelet ; ces fibres dégénérées s'arrêtent d'ailleurs au noyau rouge et à la couche optique.

Par contre, le noyau dentelé représente le centre de projection prédominant de beaucoup pour les voies efférentes du pédoncule cérébelleux moyen. Quant au pédoncule cérébelleux inférieur, il est constitué exclusivement par des fibres afférentes.

Le faisceau cérébelleux descendant contient des fibres provenant du noyau dentelé, de l'écorce des hémisphères cérébelleux, et aussi du vermis ; le faisceau en crochet représente le faisceau cérébelleux descendant croisé, et le croisement s'effectue au niveau du vermis.

L'auteur admet en outre l'existence d'un faisceau nerveux indépendant du faisceau en crochet, bien que topographiquement voisin de celui-ci ; ce faisceau, que l'on pourrait appeler cérébello-quadrigéminé, aurait une origine nucléaire (noyau dentelé, peut-être noyau du toit).

L'auteur en a observé la dégénérescence également intense, soit après la destruction de tout l'hémisphère cérébelleux, soit à la suite de lésions du seul noyau denté, tandis que les lésions partielles de l'écorce, bien que déterminant la dégénérescence des fibres du faisceau à crochet, laissent intègres les fibres de l'autre faisceau nerveux. Celui-ci se présente d'abord comme un faisceau de fibres compactes, situées sur le pédoncule cérébelleux supérieur; ensuite ces fibres s'éparpillent et, après l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur, on peut reconnaître, du côté opposé de la lésion, deux masses de fibres dégénérées : l'une, beaucoup plus volumineuse et située ventralement, représente le bras conjonctif, tandis que l'autre, plus mince et plus dorsale, représente le faisceau de fibres en question. Ces fibres rappellent, par leur topographie, la « accessorische Binde armabahm » de Probst, mais elles s'en différencient par la terminaison. Il résulte, en effet, des préparations de l'auteur, que les fibres se terminent dans les éminences bigéminées antérieures et postérieures, et qu'elles représentent, par conséquent, très probablement une voie de connexion croisée entre le cervelet et les tubercules quadrijumeaux.

F. Deleni.

MOELLE

2019) **Les formes Bulbo-encéphaliques de la Paralysie spinale infantile**, par Raymond Morant. *Thèse de Paris*, n° 432, 22 juillet 1909. Jouve, édit. (303 p.).

Le cadre anatomique et clinique de l'ancienne paralysie spinale infantile doit être notablement élargi; le bulbe, la protubérance, les formations grises centrales, l'écorce des hémisphères peuvent être atteints chez un même sujet en même temps que la moelle; les lésions sont partout identiques, associant dans des proportions variables les deux processus d'infiltration et d'inflammation interstitielle et de dégénérescence parenchymateuse. Cependant, dans les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal les lésions sont en général moins intenses que dans la moelle; les altérations interstitielles l'emportent habituellement sur la dégénérescence cellulaire et la prédominance pour les régions motrices est moins apparente que dans la moelle.

Suivant le mode de début et d'extension des paralysies, il y a lieu d'envisager une forme ascendante et une forme descendante.

Dans la forme ascendante, les phénomènes paralytiques débutent par les parties inférieures de l'axe cérébro-spinal pour remonter ensuite jusqu'au bulbe, intéressant la plus grande partie des muscles de la vie de relation. Il n'est pas douteux que certains cas du syndrome de Landry appartiennent à cette forme.

Dans la forme descendante, les paralysies suivent un ordre inverse, débutant par le bulbe ou la moelle cervicale pour gagner ensuite les parties sous-jacentes.

Les formes localisées moins graves peuvent être dites spino-bulbaires, spino-encéphaliques bulbaires, encéphaliques pures.

La forme spino-bulbaire, relativement fréquente, associe suivant des modes divers les divers types de paralysie spinale et la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. Parmi ces derniers, les plus fréquemment atteints sont : le facial, le moteur oculaire externe et l'hypoglosse, mais tous peuvent l'être.

La fréquence des localisations bulbo-encéphaliques, envisagées par rapport aux formes spinales pures, n'est pas encore établie. Il semble que cette fréquence varie d'une épidémie à l'autre et augmente un peu chez les adultes.

La forme spino-encéphalique associe à une monoplégie de type périphérique une hémiplégie d'origine centrale. Cette association n'est point fréquente.

La forme bulbaire peut affecter les nerfs craniens isolément ou simultanément. Les plus souvent atteints sont les mêmes que dans la forme spino-bulbaire. Elle se différencie de la polioencéphalite supérieure et inférieure décrites par Wernicke en ce qu'elle n'affecte pas la disposition symétrique habituelle à ces dernières et qu'elle est fébrile.

La forme encéphalique pure est relativement rare et sa place dans le groupe des encéphalites aiguës n'est pas exactement déterminée. E. Feindel.

2020) **Paralysie Spinale infantile à type facio-huméral,** par Ch. Mirallié. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes,* 9 février 1909. *Gazette médicale de Nantes,* an XXVII, n° 12, p. 230, 20 mars 1909.

La paralysie infantile spinale, lésion des cellules d'origine des nerfs périphériques, peut frapper non seulement les cellules des cornes antérieures de la moelle, mais encore les cellules motrices bulbaires ; aussi peut-on voir dans cette affection des symptômes manifestes du côté de la face. Cette participation faciale s'observe dans le cas de l'auteur qui concerne un homme de 45 ans ; ce malade eût, du côté droit, à l'âge de 7 mois, une paralysie avec convulsion ; actuellement, on constate des troubles de la motilité et un arrêt de développement (hémiatrophie faciale) de la moitié droite de la face et du membre supérieur droit, portant surtout sur le groupe radiculaire supérieur.

Un point à relever est la prédominance de la paralysie des muscles de l'épaule et du coude ; alors que ces muscles ont perdu toute motilité, les doigts et les poignets jouissent encore de quelques mouvements. Il y a là comme un syndrome brachial supérieur de la paralysie spinale. E. Feindel.

2021) **Un cas de Scoliose tardive dans la Paralysie Infantile,** par René Gaultier et Demetr. Baisoïu. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXII, n° 74, p. 943, 1er juillet 1909.

Il s'agit d'un malade porteur, d'une part, d'une scoliose dorsale à convexité gauche, et, d'autre part, d'une atrophie de son membre inférieur droit, consécutive à une poliomyélite antérieure.

Cette scoliose paralytique, observée tardivement chez des individus ayant eu dans leur enfance de la poliomyélite antérieure, peut trouver son explication pathogénique dans une reprise d'amyotrophie signalée déjà aux membres inférieurs, par Charcot, Marie, Raymond et d'autres.

Les cas de scoliose paralytique tardive sont relativement rares, comparés aux cas de scoliose paralytique précoce, plus souvent observés depuis qu'ils ont été signalés ; ils doivent rentrer dans le cadre des scolioses dites myélopathiques secondaires au même titre que les scolioses de la syringomyélie.

Feindel.

2022) **Paralysie Infantile grave de l'extrémité inférieure droite avec rétablissement du pouvoir et de la substance du Quadriceps après douze ans d'Atrophie,** par T.-H. Openshaw. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 3, janvier 1909. *Clinical Section,* p. 45.

Il s'agit d'un garçon de 18 ans qui eut, il y a seize ans, une paralysie infan-

tile sévère, et à qui il y a quinze ans on appliqua un appareil pour le rendre apte à marcher. Pendant des années le malade est resté incapable d'étendre la jambe, mais peu à peu ce mouvement est devenu possible en même temps que la cuisse reprenait sa grosseur et qu'aussi les mouvements de la cheville se rétablissaient très lentement.

Ce cas est remarquable en raison de la guérison complète du quadriceps et aussi par le long intervalle écoulé avant les premiers signes de retour du pouvoir musculaire. THOMA.

2023) **Paralysie Infantile forme paraplégique avec participation des Muscles abdominaux du côté gauche**, par W. ESSEX WINTER. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section,* p. 168.

Le cas concerne un enfant de six mois ; une telle distribution de la paralysie est très rare. THOMA.

2024) **Paralysie Infantile des Muscles du Pied. Son traitement par l'Arthrodèse partielle**, par CH. DUCROQUET et PAUL LAUNAY. *Presse médicale,* n° 52, p. 465, 30 juin 1909.

Conclusions : 1° Ce qui importe le plus dans la fonction du pied, c'est l'extension et la flexion directe; 2° la paralysie d'un ou plusieurs groupes musculaires est fonctionnellement grave par la torsion en varus ou en valgus qui accompagne la flexion-extension; 3° l'équilibre du pied est très difficile à rétablir par la méthode des transplantations de tendons; 4° l'arthrodèse des articulations de la torsion (sous-astragalienne et médio-tarsienne) résout le problème sans toucher aux muscles. E. F.

2025) **Examen clinique de la Musculature du Membre inférieur dans la Paralysie Infantile**, par CH. DUCROQUET. *Presse médicale,* n° 27, p. 237, 3 avril 1909.

Article d'un grand intérêt pratique; l'auteur expose une méthode qui permet de reconnaître, par la simple palpation manuelle, l'état de la contractilité d'un muscle isolé du groupe musculaire dont il fait partie. Pour cela, il faut déterminer autant que possible, d'une part, quel est le mouvement qui le fait contracter seul, indépendamment des muscles qui se contractent synergiquement avec lui, et, d'autre part, il faut savoir rechercher le corps musculaire ou son tendon, à l'endroit du corps où il est le plus accessible à l'exploration manuelle.

M. Ducroquet fait cette étude pour les muscles du membre inférieur, en passant successivement en revue les muscles moteurs du pied, de la jambe et de la cuisse. E. F.

2026) **Une épidémie de Poliomyélite à Hier (Norvège) en 1905,** par G.-H. PETERSEN. *Fedsskript fur den norske Lazeforming,* 1908.

Description d'une épidémie de 35 cas. Comme une particularité clinique on a noté l'inclination de la maladie d'attaquer à deux reprises séparées d'un intervalle, libre de tout symptôme, de quelques jours. L'éruption explosive de l'épidémie fait vraisemblablement une infection par l'eau ou les aliments; on n'a pas eu de contagion d'un individu à un autre. C.-H. WURTZEN.

2027) **Une épidémie de Paralysie Infantile dans le Massachusetts occidental en 1908**, par Herbert C. Emerson (Springfield, Mass.). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXI, n° 4, p. 115, 22 juillet 1909.

Selon toute apparence la paralysie infantile est une maladie infectieuse de peu de contagiosité. L'agent pathogène semble envahir l'organisme par l'intermédiaire du tube digestif. Thoma.

2028) **La Paralysie Infantile en Massachusetts en 1908**, par Robert W. Lovett (Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXI, n° 4, p. 112, 22 juillet 1909.

La maladie eut moins d'extension en 1908 que l'année précédente; la méningite cérébro-spinale fut également moins importante. La paralysie infantile frappa surtout les localités restées indemnes en 1907. Thoma.

MÉNINGES

2029) **Les acquisitions récentes sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique. Épidémiologie. Sérothérapie. Diagnostic bactériologique**, par M. Charles Dopter. *Le Progrès médical*, n° 33, p. 417, 14 août 1909.

Actuellement les sujets sains *porteurs de méningocoques* doivent être considérés comme les anneaux d'une chaîne ininterrompue qui relie, dans une même agglomération, et même d'une localité à une autre, les cas de méningite cérébro-spinale paraissant les plus indépendants les uns des autres.

Ce grand rôle de diffusion accordé au méningocoque issu du rhino-pharynx chez ces porteurs sains amène ainsi à considérer la rhino-pharyngite méningococcique, évoluant seule ou suivie de méningite, comme l'affection contagieuse par excellence; en un mot, la méningite ne serait épidémique qu'en apparence : véritable affection seule capable de contamination c'est la rhino-pharyngite. Autrement dit, il n'existerait pas d'épidémie de méningite, mais des épidémies de rhino-pharyngite, compliquée parfois de méningite.

Née presque simultanément en Amérique (Flexner) et en Allemagne (Kolle et Wassermann), la *sérothérapie* a été d'abord appliquée dans ces régions. En France, durant les premiers mois de 1909 on a utilisé en grande partie le sérum que l'auteur a préparé sur les conseils de M. Roux, à l'Institut Pasteur de Paris.

En France, 196 cas (publiés et inédits) ont été traités par le sérum de Dopter.

Ces 196 cas ont donné 31 décès. On peut légitimement défalquer 12 cas ayant porté sur des moribonds, injectés *in extremis*. Donc : Mortalité brute : 31 décès, 15,86 °/ₒ; Mortalité nette : 18 décès : 10,32 °/ₒ.

Or, la moyenne de la léthalité des malades traités sans sérum en France, durant les premiers mois de 1909, peut être évaluée de 65 à 75 °/ₒ.

Donc à la suite des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique, la mortalité est incontestablement diminuée; encore élevée dans le très jeune âge, chez les enfants au-dessous d'un an, elle est incomparablement réduite pour l'âge adulte.

Les recherches de la bactériologie, aussi simplifiées qu'on ait voulu les rendre, sont encore assez longues; il serait imprudent souvent d'en attendre le résultat

et de perdre ainsi un temps précieux pour commencer la sérothérapie ; aussi voici la conduite qu'il y a lieu de tenir :

En présence d'un cas de méningite où la ponction lombaire montre un liquide louche ou opalescent, *injecter du sérum le plus tôt possible*. Envoyer le liquide céphalo-rachidien à un laboratoire voisin ; continuer ou cesser la sérothérapie suivant la reponse de ce dernier.

Si le liquide retiré est clair, mais les symptômes étant ceux d'une méningite cérébro-spinale avérée (surtout si l'on observe un milieu épidémique), suivre la même ligne de conduite. E. Feindel.

2030) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques. Traitement Sérothérapique prolongé. Accidents d'intoxication Sérique par intolérance ou anaphylaxie. Guérison**, par P. Ménétrier et R. Mallet. *Tribune médicale*, n° 24, p. 373, 12 juin 1909.

Cette observation de méningite cérébro-spinale paraît particulièrement intéressante, non seulement par l'efficacité du traitement sérothérapique, qui au-dessous d'un an échoue, d'après les statistiques de Flexner et Jobling, dans 50 % des cas, mais encore et surtout parce qu'elle montre les difficultés d'application de ce traitement ; à dose insuffisante, il laisse, après une amélioration passagère, reparaître les accidents méningitiques ; trop prolongé, il suscite d'autres phénomènes morbides, manifestations d'une intoxication sérique.

Il est donc difficile d'apprécier l'intensité du traitement, la dose nécessaire et suffisante pour être efficace sans provoquer d'accidents.

Rétrospectivement interprétés pour le cas actuel, ces accidents sériques paraissent avoir commencé après la huitième injection correspondant à une dose de sérum injecté de 64 ou 65 c.c.

Qu'il se soit agi de phénomènes toxiques dus à l'action du sérum injecté, on ne saurait en douter. Mais à quoi doit-on les attribuer, alors que jusque-là le sérum avait été non seulement parfaitement toléré, mais même avait produit une amélioration incontestable de l'état du malade. Les auteurs discutent sur ce point sans conclure.

Malgré ces incidents, l'évolution n'en a pas moins été finalement favorable. Et la guérison, complète, sans séquelles, d'un cas de méningite cérébro-spinale chez un enfant de moins d'un an doit être comptée comme prouvant la valeur de la sérothérapie antiméningococcique. E. F.

2031) **Les Épistaxis dans la Méningite Cérébro-spinale**, par L. Rimbaud (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, n° 71, p. 905, 24 juin 1909.

Au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale observée cet hiver à la Colonie pénitentiaire d'Aniane, l'auteur a été frappé par la fréquence des épistaxis chez les méningitiques et par l'heureuse influence de ces épistaxis sur l'évolution de la maladie.

Douze cas de méningite se sont déclarés de novembre 1908 à avril 1909 ; dans 4 cas sont survenus des épistaxis.

Les rapports vasculaires étroits entre les méninges et les fosses nasales sont suffisamment démontrés pour que l'on puisse concevoir l'action des épistaxis sur la circulation méningée. L'heureuse influence de l'hémorragie tient sans doute à l'élimination d'éléments microbiens et de produits toxiques ; mais elle paraît surtout devoir déterminer, dans le territoire méningé même où débute l'infection, une décongestion intense qui ne peut avoir qu'une action des plus favo-

rables sur l'hyperhémie artérielle et veineuse des méninges, hyperhémie que signalent à un haut degré tous les examens anatomo-pathologiques pratiqués chez des sujets morts de méningite cérébro-spinale.

Quoi qu'il en soit, les 4 cas de l'auteur permettent de ranger les épistaxis parmi les symptômes possibles de la méningite cérébro-spinale. Elles paraissent avoir une heureuse influence sur l'évolution de la maladie dont elles raccourcissent la durée et dont elles atténuent manifestement la gravité.

E. Feindel.

2032) **État actuel de la Sérothérapie de la Méningite Cérébro-spinale**, par Simon Flexner. *New-York neurological Society*, 2 mars 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 424, juillet 1909.

L'expérience a démontré que le sérum antiméningococcique de Flexner et Jobling détruit la viabilité du diplocoque, réduit le temps de l'évolution de la méningite cérébro-spinale, accroît grandement le nombre des cas se terminant brusquement par crise, tend à supprimer les formes chroniques de la maladie, et enfin réduit la mortalité de cette affection.

L'analyse de 523 cas a donné une mortalité brute de 29,6 %, les cas foudroyants n'étant pas éliminés de cette statistique.

En ce qui concerne l'âge, la mortalité a été la plus faible dans le groupe qui comprend les cas entre 5 et 10 ans ; elle tombe alors à 15,4 %.

La mortalité est le plus élevée dans le groupe qui comprend les malades âgés d'un an ou 2 ans. Cependant lorsque les cas de ce groupe sont considérés suivant le moment où fut pratiquée la première injection de sérum, il apparaît des différences étonnantes ; la mortalité pour les cas injectés dans les trois premiers jours est de 9 % ; pour les cas injectés du quatrième au septième jour elle devient de 21,1 %. Il est inutile d'insister sur la signification d'une telle différence.

Une forte mortalité se rencontre aussi pour le cas de malades âgés de 15 à 20 ans ; elle est de 31,7 %.

Au-dessus de 20 elle devient 39 %. Dans ce groupe la mortalité a été très forte pour les cas injectés du premier au troisième jour ; l'explication en est que le nombre des cas foudroyants a été très élevé dans ce groupe.

Thoma.

2033) **Sur un cas de Méningite Cérébro-spinale guérie par les Injections intrarachidiennes de Sérum antiméningococcique**, par Mossé (de Saint-Étienne). *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 21 avril 1909. *Loire médicale*, an XXVIII, n° 5, p. 245-250, 15 mai 1909.

Cette observation, concernant un enfant de 18 mois, corrobore les idées acquises sur la précocité du diagnostic et du traitement de la méningite cérébro-spinale comme élément à peu près indispensable à l'évolution favorable de l'affection. Dans le cas actuel, le minimum de temps a été perdu, puisque, dès le lendemain de l'apparition des symptômes, le traitement a été institué.

Ce fait comporte des conclusions pratiques : toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un malade présentant des symptômes de méningite ou même du méningisme sans prodromes, faire d'emblée une ponction lombaire et une injection de sérum antiméningococcique même avant l'examen bactériologique.

Ensuite, si l'examen bactériologique est probant, renouveler les ponctions lombaires et les injections de sérum, soit pendant trois jours consécutifs, sui-

vant la méthode de Netter, soit toutes les fois que la température montera, même sans signes de méningite, ou qu'il y aura une recrudescence des symptômes de méningite sans température.

Agir en un mot comme pour la diphtérie, en considérant qu'une injection de sérum antiméningococcique, faite dès le début, peut être la cause d'une évolution remarquablement favorable et n'est nuisible dans aucun cas.

E. FEINDEL.

2034) **Contribution à l'étude du traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par HEYRAUD. *Le Progrès médical*, n° 26, p. 331, 26 juin 1909.

Au mois d'avril dernier, étant seul médecin militaire dans la place de Saintes, l'auteur a eu à soigner un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Étant donnée la manière foudroyante dont la maladie s'est déclarée, plongeant le malade dans une sorte de sub-coma pendant plus de 24 heures, et donnant dès le premier jour, par la ponction lombaire, un liquide céphalo-rachidien purulent, il est à penser que la guérison est due uniquement au traitement; la méthode a paru agir merveilleusement dans ce cas désespéré.

Les points essentiels du traitement appliqué ont été : la *ponction lombaire;* l'injection consécutive intrarachidienne et sous-cutanée de *sérum anti-méningococcique;* la *balnéation* à 39 ou 40°; les injections intra-veineuses et sous-cutanées d'*électrargol*. Simultanément une thérapeutique symptomatique accessoire a été faite.

Grâce à ce traitement le malade a été guéri; cet homme eût certainement succombé avec les anciennes méthodes. L'auteur a été vivement frappé, après avoir retiré un liquide céphalo-rachidien absolument purulent et presque visqueux, et cela dès les premières heures de la maladie, de voir ce liquide se clarifier et se tarir en quelques jours.

E. FEINDEL.

2035) **Le Rêve et la Réalité dans la Prophylaxie défensive contre la Méningite cérébro-spinale épidémique dans l'Armée,** par NOEL. *Bulletin médical*, an XXIII, 31 mars 1909, n° 25, p. 299.

La prophylaxie défensive, éclairée, réellement scientifique, annoncée par la décision ministérielle du 24 février 1909, vient de faire son apparition, sous la forme d'un plan de campagne contre la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'auteur reproduit in extenso ce document, pour le discuter ensuite ; auparavant il indique, d'après la statistique médicale, quelles sont les atteintes de cette maladie dans l'armée.

S'attaquer au microbe, c'est bien ; venir au secours de l'individu serait mieux. Aussi le docteur Noël donne-t-il cette conclusion à ses critiques :

« Certainement la méningite cérébro-spinale est contagieuse. Mais, pour que la contagion se produise il faut la complicité de l'organisme. Le danger est moins dans la graine que dans le terrain défaillant. Pour se défendre contre cette maladie, il faut commencer par bien se porter, et la première mesure à prendre est de mettre les individus dans les meilleures conditions d'hygiène... » Et cela n'a pas été prescrit. Les bactériologistes ont été écoutés, mais les praticiens n'ont pas été consultés.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

2036) **Trois cas de Suture Nerveuse,** par A.-H. Tubby. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section,* p. 144.

I. — Anastomose hypoglosso-faciale pour paralysie post-opératoire. Guérison à peu près complète.

II. — Paralysie complète du gastrocnémien et du soléaire, talipes complet. Suture nerveuse, retour considérable de la puissance musculaire.

III. — Déchirure grave du plexus brachial et paralysie complète du bras droit. Anastomose nerveuse, guérison partielle. Thoma.

2037) **Cas de Suture des Racines Nerveuses,** par Percy Sargent. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section,* p. 149.

Paralysie du plexus brachial consécutive à l'influenza chez un homme de 21 ans ; le deltoïde, le muscle épineux, le triceps et le biceps sont parésiés et atrophiés, aire d'anesthésie sur l'épaule et la face externe du bras.

Suture de la Ve racine cervicale avec la VIe. Thoma.

2038) **Paralysie Faciale inflammatoire. Anastomose du Facial à l'Accessoire,** par C.-H. Fagge. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section,* p. 148.

Paralysie faciale gauche complète consécutive à une suppuration de l'oreille moyenne. Opération. Mouvements associés de l'épaule et de la face ; atrophie de la partie supérieure du trapèze. Thoma.

2039) **Paralysie du Musculo-spinal et du Cubital à la suite d'une Fracture avec luxation de l'extrémité supérieure de l'Humérus,** par C.-A. Ballance. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 6, avril 1909. *Clinical Section,* p. 148.

Des fragments de la tête de l'os fracturé avaient été enlevés dans une première opération ; mais il en fallut une seconde pour libérer et suturer des branches du plexus. Guérison partielle au bout d'un an. Thoma.

2040) **Les symptômes sensoriels et les affections sensorielles du Nerf Facial,** par J. Ramsay Hunt. *American Neurological Association,* 7-9 mai 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 540.

Le nerf facial est, comme le trijumeau, un nerf mixte, et il a sa racine motrice, sa racine sensitive et son ganglion. Dans cette communication, l'auteur envisage les affections motrices du nerf facial accompagnées de troubles sensitivo-sensoriels. Thoma.

2041) **Névrome plexiforme couvrant la région Frontale droite et la Paupière supérieure droite,** par Sydney Stephenson. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 5, mars 1909. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 128.

Ce cas concerne un enfant de 18 mois ; la tumeur est congénitale.

Thoma.

2042) **Névrite multiple. Conséquence par l'Empoisonnement par le Cyanure de Potassium. Clinique et expérimentation,** par JOSEPH COLLINS et HARRISON S. MARTLAND. *City Hospital Blackwell's Island medical and surgical Report,* New-York, 1909. *Neurological Division,* p. 143-154.

Polynévrite grave avec atrophie considérable des quatre membres chez un homme de 38 ans.

Dans leur travail expérimental sur des lapins, les auteurs mettent en évidence l'action élective du poison sur les cylindraxes des neurones périphériques, les lésions des corps cellulaires semblent secondaires. THOMA.

2043) **Inflammation Herpétique des Nerfs cervicaux et thoraciques,** par T.-H. WEISENBURG. *Philadelphia neurological Society,* 23 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 726.

Cas de zona fort étendu, ayant débuté par des paresthésies du pouce et s'étant accompagné d'hyperesthésie et de vives douleurs. Le territoire envahi était celui de la Ve paire cranienne droite, de tous les nerfs cervicaux droits et des six premiers nerfs thoraciques du côté droit. Il est à remarquer qu'il n'y avait pas de troubles de l'ouïe. THOMA.

2044) **Inflammation herpétique du Ganglion Géniculé,** par RAMSAY HUNT. *City Hospital Blackwell's Island medical and Surgical Report,* New-York, 1909. *Neurological Division,* p. 124-142.

Herpès de l'oreille et du conduit auditif exerne ; herpès auriculaire (ou d'une autre zone céphalique) et paralysie faciale ; herpès auriculaire, paralysie faciale et troubles auditifs sont les trois degrés du syndrome.

De bonnes figures d'anatomie montrent comment la lésion du ganglion conditionne le syndrome. THOMA.

2045) **Zona avec Vésicules aberrantes généralisées,** par LACAPÈRE et P. FERNET. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XX, n° 2, p. 41, février 1909.

L'éruption du zona, presque toujours limitée et unilatérale, s'accompagne ordinairement de l'apparition de vésicules aberrantes, qui se disséminent plus ou moins loin autour de l'éruption principale; elles dépassent souvent la ligne médiane comme si elles se localisent au niveau des extrémités nerveuses qui, elles-mêmes, dépassent légèrement l'axe du corps.

Dans l'observation présente, ces vésicules aberrantes, au lieu de se localiser dans le voisinage de l'éruption principale, sont apparues sur la totalité du tégument y compris la face et le cuir chevelu, réalisant la généralisation du zona. A remarquer toutefois que l'éruption lombo-abdominale a présenté les caractères classiques de l'éruption zostérienne; seules les vésicules aberrantes se sont généralisées à la totalité du tégument. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

2046) **La Myasthénie Grave. Anatomie pathologique et pathogénie,** par LOUIS BOUDON. *Thèse de Paris,* 1909. G. Steinheil, édit. (110 pages).

Les lésions nerveuses ou musculaires qu'on a décrites ne donnent pas une explication suffisante des symptômes de la myasthénie. Celle-ci semble avoir pour

origine une intoxication commandée par un trouble des glandes à sécrétion interne.

Un trouble de la sécrétion de la glande thyroïde, et peut-être des parathyroïdes paraît pouvoir être invoqué dans un certain nombre de cas. Cette conception repose : 1° sur là constatation, faite plusieurs fois, d'altérations de la thyroïde indiquant une suractivité de cette glande; 2° sur la coexistence fréquente d'une hypertrophie de la glande thyroïdienne; 3° sur l'association fréquente de la myasthénie et de la maladie de Basedow; 4° sur ce fait que certaines des paralysies observées au cours du goitre exophtalmique offrent tous les caractères cliniques de la myasthénie; 5° sur l'analogie qui existe entre les lésions trouvées dans les muscles des malades atteints de maladie de Basedow et celles décrites dans la myasthénie.

Dans d'autres cas, il semble qu'on doive rapporter à un trouble de sécrétion de l'hypophyse, et peut-être des surrénales, la cause de la maladie.

Il n'est pas possible de préciser le mode d'action de l'agent toxique, quel qu'il soit. Cependant l'irrégularité de la marche de la maladie, la variabilité des signes d'un jour à l'autre, l'existence parfois de troubles sensitifs, vaso-moteurs et même psychiques, le peu d'étendue des lésions musculaires et le défaut de rapport qui existe entre ces lésions et l'intensité des troubles moteurs, autorisent à dire que cet agent toxique exerce son action directement sur le système nerveux. E. F.

2047) **Myasthenia gravis pseudoparalytica**, par A.-E. SITSEN (d'Amsterdam). *Nederl. tydschr. v. Geneesk*, 1909, t. I, p. 460-460.

Dans un cas typique de myasthénie mortelle, du service du professeur Wertheim Salomonson, chez une servante, qui souffrait de cette maladie, de sa 20e année jusqu'à sa mort par paralysie du diaphragme à 23 ans, Sitsen constate les altérations, devenues déjà vulgaires : hypertrophie de l'apparat lymphatique (glande thyroïde 27 grammes; thymus 27 grammes; gonflement des follicules de l'intestin; amas lymphocytaires dans la glande thyroïdienne, mais pas dans les muscles).

Cependant, ce cas se distingue par la pigmentation particulière, qui domine l'image histologique. Elle ne se borne pas au sang (leucocytes), au foie, à la rate, aux reins, mais put aussi être constatée en abondance dans les capsules surrénales, dans les ovaires, l'utérus, et les muscles striés, à l'exception du cœur. Elle est répartie inégalement sur les divers muscles; les grains du pigment, qui ne donne pas la réaction du fer, sont situés en partie dans les leucocytes et les cellules endothéliales, ou bien dans le tissu conjonctif, partie dans l'intérieur des cellules parenchymateuses et dans les fibres musculaires. Les fibres, pourvues de pigment ne se distinguent point des autres.

L'auteur rappelle à la pigmentation dans les maladies du sang, dans le paludisme, à la myasthénie symptomatique dans les cachexies, qui se combinent volontiers avec du trouble des organes hémato-poiétiques, et à l'asthénie musculaire dans la maladie pigmenteuse par excellence, la maladie d'Addison. L'auteur suppose des relations entre la pigmentation, la myasthénie et la fonction des glandes à sécrétion interne, en premier lieu la capsule surrénale.

STÆRCKE.

2048) **La maladie d'Erb-Goldflam est-elle une affection purement Musculaire?** par ETTORE LEVI. *Rivista critica di clinica medica*, an X, nos 11 et 12, Florence, 1909.

La pathologie de la myasthénie grave reste mystérieuse ; malgré les résultats

négatifs des plus récentes recherches, il est difficile d'admettre que le système nerveux ne soit pas compromis en quelque façon. F. Deleni.

2049) **Myasthénie grave pseudo-paralytique**, par Venderovitch. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1909, n° 5.

Malade de 30 ans, présentant le tableau typique de la myasthénie grave pseudo-paralytique. Particularités à noter : absence des phénomènes bulbaires, pas de faiblesse des muscles de la nuque, pas de réaction myasthénique.

Serge Soukhanoff.

2050) **De l'Hypophyse dans l'Acromégalie**, par N. Presbéanu. *Thèse de Paris*, 1909.

L'acromégalie est en rapport, dans la presque totalité des cas, avec une ameur de la glande hypophysaire, adénome, épithélioma, kyste, sarcomes ou gliomes. L'adénome est de beaucoup la variété de tumeur la plus fréquente.

Les lésions destructives de l'hypophyse ou les tumeurs malignes d'emblée ne donnent jamais lieu à l'acromégalie ; cette affection semble être le résultat d'un processus anatomo-pathologique à évolution lente, dont la lésion primitive serait toujours un adénome de l'hypophyse.

Parmi les diverses théories proposées pour la pathogénie de l'acromégalie, l'auteur admet la plus vraisemblable, celle de Tamburini, d'après lequel l'altération de l'hypophyse passe par deux périodes, une première d'hyperplasie (hypertrophie du squelette), une deuxième d'atrophie ou de transformation maligne (phase cachectique).

L'étude anatomo-pathologique des lésions de l'hypophyse justifie cette façon de voir. Toutes les fois que l'autopsie a été pratiquée à une période relativement précoce de la maladie, on a trouvé une prolifération des cellules sécrétoires de la glande. L'amélioration produite dans certains cas d'acromégalie après l'hypophysectomie partielle semble prouver que cette affection est sous la dépendance d'une hypertrophie hypophysaire.

L'étude des échanges nutritifs dans l'acromégalie vient encore confirmer la théorie de l'hyperfonctionnement. L'ostéogénèse est non seulement exagérée dans l'acromégalie, elle paraît encore modifiée dans sa structure et sa composition chimique. Dans un cas, l'auteur a trouvé une déminéralisation marquée des os ; la proportion des cendres qui normalement est de 50 à 80 °/₀, était descendue à 36 °/₀ et la résistance du squelette était ainsi considérablement diminuée. Il semble donc, du moins dans certains cas d'acromégalie, qu'à côté de l'hyperhypophysie, phénomène prédominant, il y a aussi un certain degré de dyshypophysie.

Dans de nombreux cas d'acromégalie on a trouvé à l'autopsie des lésions de plusieurs glandes à sécrétion interne. Faut-il rattacher cette affection à l'ensemble de ces lésions et décrire un syndrome pluri-glandulaire à prédominance hypophysaire ? Il est certain qu'il y a entre ces diverses glandes une synergie fonctionnelle et des connexions intimes. Mais les rapports entre l'hypophyse et les autres glandes à sécrétion interne n'ont pas été assez bien précisés pour qu'on puisse conclure d'une façon définitive. Feindel.

2051) **Hypophyse et Acromégalie. Rapports de l'organe et relations de la maladie avec la persistance du Canal Cranio-pharyngé**, par Ettore Levi. *Archivio di Fisiologia*, vol. VI, fasc. 4, p. 284-288, mai 1909.

L'auteur a observé la persistance de ce canal sur deux cas d'acromégalie et il

relève dans la littérature d'autres cas où cette persistance est indiquée. Comme à l'état normal, il s'agit d'un fait excessivement rare, et que ce même fait semble être d'une grande fréquence chez les acromégaliques, il semble que la persistance dans le pharynx de tissus adénoïdes restés plus ou moins en relation avec l'hypophyse doit jouer un grand rôle dans la détermination de l'acromégalie. F. Deleni.

2052) **La Tumeur de l'Hypophyse et ses relations avec l'Acromégalie,** par Edward B. Krunbhaar. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XII, n° 2, p. 158-173, avril 1909.

Dans le présent mémoire, l'auteur fait l'étude d'un cas de tumeur apparemment bénigne du lobe antérieur de l'hypophyse avec conservation des deux lobes, antérieur et postérieur, de la glande; la tumeur avait causé des symptômes de compression, mais pas d'altération constitutionnelle, telle que l'acromégalie, le gigantisme ou la dégénération adiposo-génitale.

Il ne fut pas constaté d'altérations anatomiques dans les autres glandes à sécrétion interne de l'économie.

Les cellules de la tumeur avaient l'aspect de cellules chromophobes du lobe antérieur; il n'y existait certainement pas de cellules chromophiles. Cette double observation fait accorder le cas avec cette théorie qui veut que la tumeur hypophysaire ne détermine l'acromégalie que lorsqu'elle renferme des cellules chromophiles en excès.

Toutes les théories émises jusqu'ici pour expliquer le rapport entre les augmentations de volume du corps pituitaire et les altérations constitutionnelles ci-dessus mentionnées ont reçu des faits des démentis si fréquents qu'aucune d'elles ne saurait être acceptée pour exacte; toutefois, celle de Tamburini et Benda offre le plus de vraisemblance.

Néanmoins, l'association de l'acromégalie à la tumeur hypophysaire, vu sa constance presque absolue, fait considérer comme nécessaire une relation entre les deux faits. Et, comme les actions réciproques des glandes à sécrétion interne ne sont pas douteuses, il est possible que les cas d'acromégalie sans tumeur hypophysaire puissent être expliqués par quelque action compensatrice exercée par une ou plusieurs glandes à sécrétion interne. Thoma.

NÉVROSES

2053) **De l'Épilepsie procursive et des Fugues Épileptiques,** par René Bertrand. *Thèse de Paris,* n° 283, 10 mai 1909 (92 pages).

Les phénomènes psychiques de l'épilepsie procursive sont nombreux et variés, depuis l'automatisme pur inconscient, jusqu'à la fugue subconsciente et au vagabondage conscient.

L'inconscience constitue un caractère propre, mais non constant de l'épilepsie. Dès lors, il devient difficile d'établir un diagnostic ferme en se basant sur le seul examen de l'état mental du malade.

Si l'on se place au point de vue de M. Ribot qui, de la coordination d'un groupe d'états conscients, subconscients ou inconscients en vue d'une action déterminée, fait l'état de conscience final qu'on appelle la volition (faculté de vouloir), on peut dire qu'à l'instar de l'hystérie et des autres psychonévroses,

l'épilepsie n'est qu'une névrose de la volonté, mais dans sa forme la plus grave et la plus avancée. E. Feindel.

2054) **Les Yeux pendant l'attaque d'Épilepsie,** par Pausier, Claus et Rodiet. *Journal de Neurologie,* 1909, n°s 3 et 4.

Les auteurs exposent longuement et avec un grand souci d'exactitude les observations faites par de nombreux auteurs relatives à l'état des yeux (intra et extra) pendant l'attaque d'épilepsie. Ces observations tendent toutes vers ces conclusions :

a) Dilatation pupillaire pendant la période d'attaque;

b) Rétrécissement à la fin;

c) Absence du réflexe lumineux pendant la période convulsive.

Les auteurs insistent — et avec raison — sur l'importance médico-légale (simulation) de ces faits d'observation aisée, surtout que, d'après leurs observations personnelles, ces mêmes conditions se réalisent dans l'état simplement vertigineux.

L'examen de l'œil pendant l'attaque est très difficile : des ophtalmologistes des plus habiles ont très souvent échoué dans leurs tentatives; résultats assez peu concordants. Il semble cependant qu'on puisse ramener les recherches à la conclusion suivante : à la fin de l'attaque, existe une congestion rétinienne intense, avec, en plus, un pouls veineux (Kostl et Niemetschek).

Les auteurs relatent en détail leurs recherches personnelles; ils ont, eux aussi, éprouvé les difficultés de la chose. Relations détaillées de leurs tentatives. Leurs conclusions confirment les faits relatés ci-dessus en ce qui concerne l'état de la pupille au moment des phases clonique et tonique (mydriase); à la fin de cette dernière période apparaît du myosis; en même temps, anesthésie et injection sanguine des conjonctives; à la période de stertor, mydriase et paresse pupillaire. La sensibilité ne reparaît qu'après la crise.

Etat du fond de l'œil : ischémie avant la crise et au début de l'attaque (phase tonique) suivie d'hypérémie passive avec pouls veineux (K. et N.). Cette hypérémie peut durer plusieurs heures après la crise. Paul Masoin.

2055) **L'acide urique et les attaques Épileptiques. Recherches sur les échanges nutritifs dans le diabète mellidus combiné à de l'épilepsie tardive** (Harnsaüre u. epileptischer Anfall, Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellidus u. Spätepilepsie), par W. Tintemann (Gyttingue). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 6, p. 508, 1908.

De l'étude d'un cas de diabète sucré, l'auteur conclut : il y a dans ce cas combiné avec de l'épilepsie tardive deux sortes de troubles très nets dans les échanges nutritifs.

1° Une augmentation, relative et absolue de la quantité d'ammoniaque extraite, qui se constate à la suite de l'attaque épileptique et doit être considérée comme leur effet. Elle est en rapport avec la formation des acides organiques ;

2° Une augmentation de l'excrétion de l'acide urique est constatée avant le début de l'attaque ; elle est endogène, elle ne peut pas être un simple effet de l'attaque. Elle doit être considérée bien plutôt comme l'expression du trouble des échanges nutritifs.

Il n'est pas possible d'exclure le fait qu'une partie de cette augmentation de l'excrétion de l'acide urique est imputable au travail musculaire.

L'expérimentation a démontré que le corps recouvert d'acide urique ne provoque aucune convulsion. Ch. Ladame.

2056) **Recherches statistiques sur les Épileptiques guéris** (Statistische Untersuchungen über geheilte Epileptiker), par Volland (Bielefeld). *Allgem. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. I, p. 18, mars 1908.

L'auteur a étudié à divers points de vue les épileptiques entrées de 1886 à 1901 à l'asile de Bielefeld. Il y a eu 4 215 malades admis, 245 sortis guéris ; il a eu des renseignements ultérieurs sur 138 d'entre eux (85 hommes et 53 femmes).

Il considère comme guéris ceux qui sont restés un an sans crise après leur sortie.

Volland constate que si on recherche encore très tardivement les soins de l'asile, cependant on le fait déjà plus tôt que dans le temps.

Sur 29 femmes restées guéries après leur sortie, 19 le furent de 1 à 10 ans, une plus de 10 ans.

L'hérédité n'était pas particulièrement chargée chez ces malades-là.

L'influence de la vie sexuelle ne donne pas de données précises. Il en est de même de l'état de santé des enfants des épileptiques; ce ne sont du reste pas des données définitives. Ch. Ladame.

2057) **Le traitement de l'Épilepsie,** par Auguste Forel. *Société vaudoise de médecine, Province médicale,* 1909, n° 16, p. 173-175 (5 col.)

Forel préconise le mélange à parties égales des trois bromures, longtemps continués sans interruptions ni diminutions autres que celles motivées par l'intolérance. La dose journalière est ordinairement de 2 grammes, quelquefois 3, rarement 4 ou 5 ; elle est prise en trois fois en solution aqueuse. Pour assurer la continuation du traitement, l'auteur prescrit une grande quantité du mélange des trois bromures; le malade prépare lui-même ses solutions. La déchloruration, ou plus exactement l'*absence d'addition de sel* aux aliments est la condition indispensable du succès. M. Perrin.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

2058) **Psychologie de l'Éloquence,** par Larioneff. *Saint-Pétersbourg,* 1909 (42 p., 1 planche).

L'expression du talent oratoire est un acte psychique des plus complexes ; un discours est éloquent quand il est illuminé par des images, des sensations, et qu'il est dirigé par l'attention et la volonté de l'orateur sur la voie de la logique et de la conviction. Les actes psychiques dont la série ininterrompue conditionne l'éloquence est donc faite de l'ensemble des processus les plus élevés et les plus variés dont est susceptible le travail cérébral.

Serge Soukhanoff.

2059) **Folie, Dégénérescence, Dépopulation,** par Auguste Denais. *Thèse de Paris*, n° 270, 27 mai 1909. Librairie Libaros, Nantes (90 p.).

L'auteur fait la démonstration de la progression continue de la folie.

Les principales causes sont dues à l'hérédité vésanique et nerveuse, à l'alcoolisme, aux grandes infections, comme la syphilis et la tuberculose, enfin à une maladie très développée à notre époque, à une névrose : « la neurasthénie acquise ».

En ce qui concerne le sort des héréditaires, l'hérédité permet quelquefois chez ceux-ci des « évasions ». Si la dégénérescence, avec ses stigmates physiques, fonctionnels et psychiques, est soumise à des causes qui la rendent fatale et progressive, on peut lutter contre ces causes et espérer la dégénérescence quelquefois régressive.

La progression continue de la folie est en corrélation indiscutable avec la dépopulation générale. Celle-ci trouve ses facteurs dans la stérilité des unions, dans la mort prématurée des descendants, dans le suicide.

Des œuvres de régénération, qui répondent aux sentiments d'humanitarisme de notre époque, restent malheureusement trop souvent inefficaces. On doit cependant les encourager et espérer qu'avec l'avenir elles amélioreront le sort des déshérités, et donneront à la société des énergies vitales qui pourront un jour devenir productrices de quantité.

Surtout il convient de ne pas oublier l'adage antique qui résume la prophylaxie et l'hérédité morbide : *Fortes fortibus generantur*. E. Feindel.

2060) **Étude sur les Caractères,** par Lazoursky. *Saint-Pétersbourg*, 354 pages, 2e édition, 1909.

Cette monographie envisage d'une façon détaillée tout ce qui concerne l'objet des recherches sur le caractère, les problèmes susceptibles d'être posés sur cette question et les méthodes de recherches capables de les résoudre. Elle est complétée par une revue sur les inclinations en rapport avec l'attention, les sensations, les mouvements et les processus volitionnels.

S. Soukhanoff.

2061) **L'Ame de l'Enfant (avec courte description de l'âme des animaux et de l'homme adulte),** par Sikorsky. *Kieff*, 354 pages, 2e édition, 1909.

L'auteur expose les faits fondamentaux du développement psychique de l'enfant et, d'une façon moins détaillée, l'évolution de l'âme avec l'âge en psychologie comparée. Serge Soukhanoff.

2062) **Suicide chez les Enfants,** par Khorochko. *Moscou*, 1909 (115 p.).

Les données exposées par l'auteur, et concernant l'épidémie de suicide des enfants russes, sont basées sur son matériel personnel d'observation ; le fait singulier à signaler est la variation extraordinaire des motifs dans le suicide infantile. Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

2063) **Les troubles de la Personnalité dans les états d'Asthénie psychique,** par A. Hesnard. *Thèse de Bordeaux*, 1908-1909, chez Félix Alcan, Paris, 1909 (292 p., 60 obs.). Préface du professeur Régis.

Les troubles de la personnalité se rencontrent : soit dans les états d'asthénie

nerveuse simple où ils sont rares, esquissés, intermittents, succédant à des causes occasionnelles apparentes, accompagnés de troubles physiques accentués; soit dans les états d'asthénie psychique pure, où ils sont fréquents, très accusés, durables, succédant à des causes occasionnelles évidentes, accompagnés de troubles physiques profonds, mais dissimulés; soit dans les états d'asthénie psychique chez les constitutionnels, où ils sont précoces, fréquents, très accusés, tenaces, succédant à des causes occasionnelles d'importance minime, sans troubles physiques marqués. Ces troubles de la personnalité consistent en des troubles du sentiment de la personnalité caractérisés par une insuffisance de la personnalisation consciente. Ils se manifestent sous la forme de sentiments : 1° relatifs au monde extérieur (tous réductibles au sentiment de non-reconnaissance du monde extérieur); 2° relatifs à la personne physique (tous réductibles au sentiment de non-reconnaissance du corps); 3° relatifs à la personne mentale (tous réductibles au sentiment de perte de l'unité mentale). Ces sentiments s'accompagnent très fréquemment de symptômes somatiques (troubles des fonctions nerveuses, digestives, circulatoires, etc.) ou psychiques (interprétations diverses, doutes sur l'existence, hallucinations obsédantes, syndrome anxieux, sentiments légers de désorientation, fausse reconnaissance, syndromes obsédants, etc.). Ils peuvent être considérés comme dérivés d'une même réalité essentielle, le sentiment de dépersonnalisation. Ils se montrent habituellement sous l'une des trois formes principales suivantes : 1° forme simple ou dépersonnalisation élémentaire; le sentiment de dépersonnalisation prend ici sa plus simple expression psychologique ; — 2° forme des obsédés ou dépersonnalisation dans les obsessions; la dépersonnalisation prend le caractère spécial de tendance au dédoublement conscient de la personnalité; la fonction d'une personne seconde dérive de l'émotivité initiale et sa constatation provoque une émotion nouvelle; cette dualité est d'autant plus forte que l'obsession est plus paroxystique ou plus ancienne, l'idée obsédante plus systématisée, plus émotionnelle ou plus motrice, le terrain plus asthénique ou plus constitutionnellement émotif; — 3° forme obsédante ou obsession de dépersonnalisation ; ici le sentiment de dépersonnalisation s'intellectualise et devient une obsession banale qui peut subsister alors que le sentiment qui lui a donné naissance a même disparu. Les causes de la dépersonnalisation sont celles de l'asthénie; leurs variations sont parallèles. Ces troubles guérissent le plus souvent; ils peuvent devenir chroniques ; plus rarement ils évoluent vers des troubles confusionnels ou vésaniques (mélancolie anxieuse, délires systématisés) si le malade y est prédisposé. Ces troubles de la personnalité doivent être distingués des troubles de la personnalité observé dans l'hystérie, dans les états épileptiques inconscients, dans les états paranoïaques ; ils se rapprochent de ceux des états mélancoliques avec conscience où on les retrouve mélangés intimement à des éléments affectifs ; ils sont comparables à certains états épileptiques avec conservation relative de la conscience ; ils sont de même nature que les troubles de la personnalité consciente des états confusionnels. Les théories proposées jusqu'ici pour expliquer la dépersonnalisation sont insuffisantes ou en désaccord avec les faits cliniques. La dépersonnalisation est un phénomène qui paraît étroitement lié à un syndrome spécial : l'asthénie psychique, premier terme d'une dissociation dont le dernier est la confusion mentale, caractérisée par : amnésie de fixation, aprosexie douloureuse, aboulie des actes nouveaux, troubles des émotions adaptées au présent. Cette dissociation se traduit, chez les dépersonnalisés, par deux caractéristiques : 1° l'effacement passager de la personnalité actuelle, qui ne

permet pas la personnalisation des sensations externes et internes, des souvenirs, des produits des opérations mentales en général; 2° la libération d'un automatisme conscient, psychologiquement inférieur, qui diminue l'unité mentale et rend possible chez les prédisposés l'éclosion des syndromes obsédants.

JEAN ABADIE.

PSYCHOSES ORGANIQUES

2064) **La Mort subite dans la Paralysie Générale au début,** par JACQUES ROUBINOVITCH et HENRI PAILLARD. *Presse médicale*, n° 45, p. 409, 5 juin 1909.

L'observation des auteurs concerne un cas de paralysie générale au début, diagnostiqué cliniquement et ultérieurement vérifié par l'examen anatomique. Sans que rien permette d'en saisir le mécanisme, survint la mort subite. Celle-ci, on le sait, n'est pas absolument exceptionnelle dans la paralysie générale (4,6 pour 100 des morts); mais, dans le cas actuel, elle a revêtu des caractères particulièrement dramatiques, puisqu'elle est survenue à la période tout initiale, c'est-à-dire à un moment où le pronostic n'est pas immédiatement sombre.

Or, si l'on se reporte aux faits analogues, on constate que, dans la majorité des cas, la mort subite ne peut être expliquée. Il peut s'agir, évidemment, d'une hémorragie méningée; mais, en règle générale, dans ce cas, il y a ictus épileptiforme ou apoplectiforme, et la mort n'est pas subite. Il peut y avoir une syncope chez un cardiaque, d'autant plus que beaucoup de paralytiques généraux présentent, du fait de la syphilis, des lésions aortiques, avec ou sans *angor pectoris*. Dans deux cas, la mort est survenue après un cathétérisme évacuateur; il est facile de dire qu'il y a eu là encore un réflexe, mais c'est le mécanisme de ce réflexe qu'il faudrait connaître, et la question n'en est pas davantage éclairée.

Admettre une auto-intoxication, surtout d'origine rénale, comme quelques-uns le pensent, ne semble pas plus satisfaisant, car trop souvent on ne trouve aucune altération rénale; et même alors qu'il en existe de légères, il serait curieux que ces lésions soient cause de mort subite, alors que, souvent plus accentuées ailleurs, elles ne la déterminent qu'exceptionnellement. Enfin, le plus fréquemment, la mort subite survient sans que rien ne puisse en faire soupçonner la cause occasionnelle. Là, cliniciens et anatomistes se trouvent en défaut.

E. F.

2065) **Sur la réaction de Wassermann et en particulier sur sa signification dans la Paralysie Générale,** par CARL HAMILTON BROWNING et IVY MAC KENZIE. *Review of Neurology et Psichiatry*, vol. VII, n° 6, p. 391-401, juin 1909.

L'objet du présent article est de démontrer que les affections dites parasyphilitiques sont en réalité syphilitiques; le spirochète vivant reste l'hôte du syphilitique devenu paralytique général. Si la maladie résiste au traitement antisyphilitique, c'est peut-être parce que le sérum du malade a formé des anticorps s'opposant à l'action des médicaments, mais c'est sans doute aussi à cause du siège de la lésion.

Or, si l'on considère que le sérum du paralytique général est également hyperimmunisé contre le spirochète, cela sans que le liquide céphalo-rachidien le soit

au même degré, il paraît tout à fait indiqué de traiter la paralysie générale par les injections intra-spinales du propre sérum du malade.

Le caractère fatalement progressif de l'évolution justifie toutes les tentatives thérapeutiques. Celle que les auteurs recommandent est d'autant plus intéressante qu'elle ne constituerait qu'une application particulière d'une méthode susceptible de généralisation, et qui a été notamment indiquée comme traitement de la maladie du sommeil par Balfour (de Khartoum). THOMA.

2066) **Le contenu en Protéides du liquide Céphalo-rachidien dans la Paralysie Générale,** par ERNEST JONES. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VII, n° 6, p. 379-391, juin 1909.

Dans la paralysie générale, on constate à peu près invariablement une augmentation de la quantité de globuline contenue dans le liquide céphalo-rachidien. Il s'agit d'une euglobuline de qualité particulière, dont l'existence est associée à la formation de l'anticorps qui est l'agent actif de la réaction de Wassermann.

Deux réactions se trouvent particulièrement utiles pour mettre cette globuline en évidence : d'abord l'essai de Noguchi par l'acide butyrique; ensuite une réaction par anneau de sulfate d'ammoniaque que l'auteur décrit. Ces épreuves sont de la plus grande valeur qnand il s'agit d'établir un diagnostic différentiel entre la paralysie générale et des affections non syphilitiques du système nerveux. THOMA.

2067) **La Lécithine dans la Paralysie Générale et dans le Tabes,** par ZOUBOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* mars 1909.

Dans deux cas de paralysie générale, des injections intra-musculaires de lécithine n'ont donné aucun résultat positif; mais dans un cas de tabes l'auteur a obtenu une amélioration très marquée. SERGE SOUKHANOFF.

2068) **Les Infections et Intoxications dans l'étiologie de la Démence Hébéphrénique,** par VIGOUROUX et NAUDASCHER. *Société médico-psychologique,* 30 novembre 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 1, p. 90, janvier-février 1909.

Les observations des auteurs concernent 50 déments précoces; chez tous, la maladie est de la forme hébéphéno-catatonique. De la lecture de ces observations il ressort que la démence précoce se développe surtout chez les dégénérés héréditaires lourdement tarés; 33 malades sur 50 présentent une hérédité précoce psychopathique chargée et non pas une simple prédisposition névra-psychopathique.

Chez les 17 autres malades il n'y a pas d'hérédité nette; cela ne veut pas dire que chez eux la prédisposition héréditaire n'existe pas, car deux d'entre eux au moins étaient atteints de débilité mentale congénitale avérée.

Un point à retenir, c'est la fréquence relative des intoxications et des toxi-infections au moment de la puberté; elles paraissent devoir être prises en considération au point de vue pathogénique, et être considérées comme des causes occasionnelles. FEINDEL.

2069) **A propos de la Démence Précoce, en particulier de la forme paranoïde** (Ueber dementia praecox, insbesondere die paranoïde Form derselben), par Kölpin. *Allgemz. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXV, fasc. 1, p. 1, mars 1908.

Kölpin a étudié les cas de démence précoce (femmes qui se trouvaient dans son asile en février 1907 : 31 hébéphrénies, 30 catatatonies, 39 paranoïdes).

Il confirme que les cas qui se développent de bonne heure sont plus chargés en hérédité que ceux qui apparaissent plus tard.

Le choc psychique serait, selon lui, la cause de beaucoup la plus fréquente qui déterminerait la maladie.

L'époque du début est l'âge de 14 ans et le plus tard 38 ans pour l'hébéphrénie.

L'époque du début est l'âge de 17 ans et le plus tard 48 ans pour la catatonie.

L'époque du début est l'âge de 16 ans et le plus tard 51 ans pour la paranoïde.

L'âge moyen est respectivement de 25 ans, 27 ans et 37 ans pour ces trois formes.

Après quelques considérations générales sur chaque forme, Kölpin émet des doutes sur la justesse du diagnostic de démence précoce pour les cas suivis de guérison, car pour lui la démence précoce est dans tous les cas une maladie qui a pour substratum un processus pathologique destructif. Il s'agirait alors, dans les cas visés, de manie dépressive ou de confusion mentale.

Kölpin insiste ensuite particulièrement sur la démence paranoïde. Il veut en distinguer deux formes et crée à ce propos un néologisme.

Comme l'exposé de l'auteur est sommaire, on ne saisit pas très bien sur quoi il se base pour établir ses distinctions. Ch. Ladame.

2070) **Groupement et pronostic de la Démence Précoce** (Referat über die Gruppierung u. Prognose der Dementia Praecox), par Bleuler (Zurich) et Jahrmärker (Marburg). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 2, p. 191, 1908.

Les auteurs posent les trois thèses suivantes :

1° La démence précoce de Kræpelin embrasse des espèces morbides qui sont différentes de toutes les autres psychoses qui nous sont connues. A ces formes se rattachent encore quelques formes paranoïaques, auxquelles on avait reconnu une place à part.

2° La démence précoce représente une entité morbide, les symptômes les plus caractéristiques de cette maladie permettraient aisément de la dénommer « schizophrénie ».

3° L'existence et la terminaison de la « schizophrénie » dépendent de moments :

a) Qui sont en dehors de la maladie;

b) Qui se présentent comme des modifications stables du système nerveux central produites par la maladie.

c) Qui seraient causés par un processus pathologique spécial.

Toutes les données et tous les groupements faits jusqu'ici sont, pour ces deux auteurs, insuffisants pour aider à poser un pronostic de la démence précoce.

Avec le mode de classification ci-dessus, on ne peut obtenir un résultat définitif, mais cependant quelques facilités de plus qu'avec les modes passés, quand il s'agit de poser les bases du pronostic.

Le pronostic général de la démence précoce n'est pas la *démence*, mais une direction vers une espèce déterminée de démence. Car on n'est pas dément tout court, mais dément pour telles ou telles questions, telles époques, tels complexus. CH. LADAME.

2071) **Rôle de la Syphilis dans l'étiologie de la Démence Précoce,** par J. ROUBINOVITCH et LEVADITI. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXII, n° 62, p. 790, 1-3 juin 1909.

L'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien, d'après le procédé de Wassermann, permet de préciser le rôle de l'infection syphilitique dans l'étiologie de certaines maladies mentales.

Les recherches des auteurs ont porté sur quinze cas de démence précoce, d'âge et d'aspect clinique variés ; il en résulte que la grande majorité des malades a fourni un sérum totalement inactif. Toutefois, chez trois sujets, ce sérum a provoqué nettement les phénomènes de la fixation du complément.

Chez ces trois malades dont le sérum a fourni une réaction positive, il a été impossible de découvrir des antécédents spécifiques nets, soit héréditaires, soit personnels. Néanmoins, la syphilis est possible chez eux, car un malade chez lequel la démence a débuté à 19 ans, était porteur de signes cliniques de dégénérescence. D'antre part, deux autres malades, également porteurs de stigmates dégénératifs importants, sont devenus déments à 29 ans, c'est-à-dire à un âge relativement avancé, par conséquent à une époque où la possibilité de la contamination syphilitique n'est pas exclue.

Il est permis de conclure que l'absence de réaction positive avec le liquide céphalo-rachidien de tous les déments précoces examinés par les auteurs, prouve que les altérations cérébrales qui caractérisent la démence précoce ne sauraient être attribuées à l'infection tréponémique.

Si, chez quelques rares malades, on constate que le sérum est actif en ce qui concerne la fixation du complément en présence de l'extrait alcoolique d'organes, c'est que, très probablement, il s'agit chez eux d'une syphilis soit acquise, soit héréditaire, mais tout accidentelle, et n'ayant aucun rapport de causalité avec la maladie cérébrale.

Il résulte également des recherches des auteurs que l'examen du liquide céphalo-rachidien facilite le diagnostic différentiel entre la démence précoce, d'une part, et les affections syphilitiques ou parasyphilitiques (paralysie générale) de l'encéphale, d'autre part. E. FEINDEL.

2072) **La Démence Précoce et la Vulnérabilité Cérébrale,** par JACQUES ROUBINOVITCH. *Bulletin médical,* n°s 57 et 58, p. 679-687 el 693-696, 21 et 24 juillet 1909.

L'auteur décrit et analyse plusieurs observations de démence précoce ; il en déduit tout un faisceau d'indications étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques qui le conduisent à admettre, au point de vue pathogénique, que le tissu neuro-épithélial des encéphales de la plupart des déments précoces a été rendu vulnérable par une dystrophie héréditaire ; celle-ci, dans une forte proportion (dans 50 % des cas, d'après les évaluations personnelles de l'auteur), et de nature tuberculeuse.

Dès lors, on conçoit facilement que la vulnérabilité, la fragilité de ce tissu neuro-épithélial se trouve augmentée sous l'empire de toutes les causes occa-

sionnelles, parmi lesquelles les maladies infectieuses diverses occupent une place évaluée à 69 %.

L'influence de ces causes doit être d'autant plus grande qu'elles surprennent l'individu au moment de la puberté, période de la vie pendant laquelle le système nerveux se dépense plus qu'à toute autre phase de l'existence.

Quelles cellules nerveuses composant le tissu neuro-épithélial sont touchées par cette dystrophie fondamentale? Très probablement celles qui sont les plus différenciées, les plus délicates, celles qui sont chargées dans la corticalité frontale des fonctions psychiques les plus importantes, des fonctions qui sont compromises dès le début de la démence précoce. Ces facultés sont : 1° l'*aperception*, qui permet de placer dans la partie la plus lucide de la conscience l'image mentale qu'on choisit volontairement; 2° l'*attention ;* 3° la *volonté;* 4° la *synthèse psychique*, qui rend capable d'associer correctement les images mentales et de former les idées.

Roubinovitch arrive ainsi à considérer la démence précoce dans ses diverses formes cliniques comme étant la conséquence d'une *lésion accidentelle primitive des cellules de la couche profonde de l'écorce cérébrale, rendues vulnérables par une dystrophie antérieure le plus souvent de nature tuberculeuse*. Cette pathogénie hérédo-tuberculeuse de la démence précoce cadre d'ailleurs avec les idées de la plupart des auteurs modernes qui se sont occupés de la démence précoce : Kraepelin, de Buck, Finzi et Vedrani, Klippel et Lhermitte, Régis. Elle précise, en réalité, le rôle admis par les uns, contesté par les autres, de la dégénérescence mentale dans l'étiologie de la démence précoce.

La doctrine de Morel et de Magnan domine, évidemment, toute l'histoire de la démence précoce. Il importe seulement de préciser cette doctrine et de la matérialiser. La notion de la vulnérabilité cérébrale hérédo-tuberculeuse dans la démence précoce arrive justement à matérialiser d'une façon précise une partie de la belle conception pathogénique de ces deux grands maîtres de la psychiatrie.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2073) **Contribution à l'étude de la Suggestion en Pathologie Mentale. Un cas de Délire Familial**, par Schwartz (Asile de Mayenne). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 11, p. 472-475, novembre 1908.

Il s'agit d'un malade amené par sa famille. Il est confus, désorienté, obnubilé. Sa femme, ses frères, racontent avec abondance qu'il est la victime d'un sorcier de village, on lui a « magnétisé et paralysé le cerveau ».

Le malade est obsédé par cette idée délirante : on l'a ensorcelé.

L'auteur analyse le fait clinique et montre que les causes déterminantes du délire chez le malade ont été les suivantes : 1° Une prédisposition intellectuelle propre; 2° une influence réelle du milieu ambiant et de l'éducation reçue; 3° une influence prédominante de sa famille et principalement de sa femme.

En présence d'un cas semblable, le traitement à suivre consistait à isoler le plus complètement possible, le sujet de sa famille, en interdisant à ses parents, et surtout à sa femme de venir le voir, malgré les demandes réitérées de cette dernière, de calmer l'agitation par le repos au lit, les bains, de s'efforcer par la persuasion de le convaincre de la fausseté de ses idées, et enfin d'essayer de

réveiller le cerveau de sa torpeur au moyen d'un stimulant tel que les douches froides par exemple. Cela a réussi, puisque, moins d'un mois après son entrée, cet homme paraît à peu près guéri complètement.

L'évolution rapide et la guérison des troubles mentaux signalés dans cette observation permettent de conclure qu'il s'agissait bien là d'un cas de délire familial par suggestion et non d'un état symptomatique d'une affection chronique.

FEINDEL.

2074) **Tabes et Délire de Persécution,** par J. SÉGLAS et CH. VALLON. *Société médico-psychologique,* 30 nov. 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVII, n° 1, p. 80, janvier-février 1909.

Les troubles intellectuels que l'on peut observer chez les tabétiques peuvent revêtir des formes très différentes.

En dehors des simples états d'affaiblissement psychique de la démence paralytique, on peut rencontrer des délires d'allure quelque peu systématisée. Ces délires systématisés des tabétiques consistent surtout dans l'existence d'idées de persécution encore cohérentes, bien que développées souvent sur un certain fond d'affaiblissement intellectuel, mais leur trait spécial c'est d'être avant tout l'interprétation des troubles sensoriels ou sensitifs réels, dus à la diffusion du processus tabétique.

L'observation des auteurs, qui constitue l'objet de leur communication, se présente d'une façon toute différente; elle est d'un type tout à fait rare. Il s'agit d'un malade manifestement tabétique et nettement persécuté; jamais tabes et délire de persécution semblent s'ignorer et évoluer chacun pour leur part.

Dans ces conditions il ne semble pas possible de rapporter le délire au processus organique comme dans les cas habituels.

Au contraire on est en droit d'admettre qu'il s'agit d'une simple coexistence d'un délire de persécution, forme fréquente en clinique et existant en général à l'état isolé, développé ici chez un individu présentant des symptômes avérés de tabes.

FEINDEL.

2075) **L'Automatisme Ambulatoire,** par R. BENON et P. FROISSART. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXII, n° 86, p. 1087-1093, 31 juillet 1909.

L'automatisme ambulatoire constitue, en pathologie mentale, une variété de fugues fréquente et intéressante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue médico-légal.

Tout ce qu'on a appelé ou décrit comme automatisme ambulatoire ne rentre pas dans les fugues. Pour qu'il y ait véritablement fugue, il importe que deux conditions soient réalisées : d'abord le sujet, qui a quitté son domicile, ne rentre pas ; l'état psychique particulier dans lequel il se trouve le rend incapable de regagner sa demeure, ou bien le conduit loin de son habitation. D'autre part, l'entourage du malade, sans nouvelles, est incertain sur son sort et le considère comme disparu, comme absent. Chaque fois que ces deux conditions n'existent pas, il n'y a pas fugue, et notamment fugue en état second, c'est-à-dire fugue par automatisme ambulatoire. Au point de vue pratique et diagnostique surtout, cette limitation de l'état de fugue présente une importance fondamentale.

Comme toutes les fugues, l'automatisme proprement dit est un état psychomorbide de l'activité, se présentant sous forme de voyages, marches, courses, fuites, etc. Souvent avant son départ, avant sa disparition, le sujet n'a donné

aucun signe d'altération des facultés mentales. Pendant sa fugue, il est dans un état psychique particulier, qui n'est pas l'inconscience. Quand il revient à lui, la fugue terminée, il offre une amnésie généralement profonde ou totale. Le malade passe brusquement de l'état, dit normal, dans l'état intellectuel spécial qu'il présente durant sa fugue. Ce trouble de l'activité est transitoire ; il peut durer un ou plusieurs jours, une ou plusieurs semaines, ou un ou plusieurs mois. Cette manière d'être du sujet est encore un fait accidentel et non habituel de son activité pathologique. Enfin, au cours de cet état psycho-morbide, le malade accomplit de véritables voyages à pied, en voiture, en chemin de fer, etc.

Dans l'automatisme ambulatoire proprement dit, il n'y a pas d'état obsédant à l'origine de la fugue. S'il y a irrésistibilité, celle-ci est en tout cas inconnue du malade; elle est bien différente de l'irrésistibilité des psychasthéniques, dromomanes, etc., qui, celle-là, est inconsciente et conservée dans la mémoire du sujet.

Dans l'automatisme ambulatoire, à vrai dire, il n'y a ni automatisme, ni inconscience pendant la fugue. Le sujet est conscient d'une certaine manière; ses actes le prouvent.

Qui dit état second ne dit pas non plus dédoublement de la personnalité. Cet état second est un état intellectuel particulier, différent de l'état normal; mais il n'implique pas que le sujet ait une autre personnalité durant sa fugue. Si parfois la personnalité paraît altérée, elle ne l'est que partiellement.

Le début de la fugue en état second est brusque, mais non pas tant par rapport au sujet que par rapport au temps. Les motifs ou mobiles en sont inconnus. Le sujet, qui semble ordinairement avoir un but, accomplit des actes coordonnés, intelligents. Après sa fugue, il est amnésique. L'amnésie est localisée à toute la période de la fugue; quelquefois elle est légèrement rétrograde; elle n'est pas toujours complète. C'est tantôt une amnésie de conservation, définitive alors, tantôt une amnésie de reproduction, simplement transitoire : l'une et l'autre s'associent parfois, comme s'il y avait, durant la fugue, des alternatives d'état second et d'état prime.

Quelques malades retrouvent les détails de leur fugue dans l'hypnose : ces faits sont encore rares.

Ces fugues sont attribuées le plus souvent à l'hystérie, maintes fois à l'épilepsie, plus rarement à l'alcoolisme. E. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

2076) **Débiles Mentaux à Réactions Antisociales**, par J. Courjon. *Thèse de Paris*, 1908. Vigot, éditeur (147 p.)

On rencontre dans les Asiles d'aliénés des individus qui ont successivement passé par la maison de correction, la prison et l'Asile. Ces individus, qui donnent fréquemment lieu à des rapports médico-légaux, sont, au point de vue mental, des dégénérés. Ils se caractérisent par la débilité de leur intelligence, de leur volonté et de leur sens moral. Paraissant intelligents parfois, ils présentent généralement, si on les examine plus profondément, des véritables trous de l'intellect. Ce sont des orgueilleux, des instables et des impulsifs. Paresseux et menteurs, ils deviennent le rebut de la société. Ce qui les caractérise bien aussi, ce sont les réactions sociales : ils se rendent coupables de toutes sortes

de délits de droit commun. Généralement vagabonds, ils se font condamner pour vol, viol, filoutage d'aliments, escroqueries diverses et nombreuses, vagabondage spécial. Ils vont parfois jusqu'au crime, la débilité de leur volonté étant la cause de leurs mauvaises actions. Ce sont des prédisposés aux intoxications et en particulier à l'alcoolisme, du fait de leurs tares mentales. On trouve parfois chez eux les signes des grandes névroses, épilepsie et hystérie.

Ils se distinguent des revendicateurs et des interprétants par leur systématisation beaucoup moins grande : ils se rattachent aux fous moraux.

FEINDEL.

2077) **Leçon sur l'Idiotie amaurotique familiale**, par F.-J. POYNTON. *British medical Journal*, n° 2523, p. 1106, 8 mai 1909.

Exposé rapide de la pathologie de cette affection. THOMA.

2078) **Idiotie familiale amaurotique. Relation préliminaire de trois cas**, par H.-W. WANDLESS (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1588, p. 953, 8 mai 1909.

Les trois enfants n'étaient pas Israélites; ils appartenaient à une famille irlandaise presque pure de sang étranger. Le premier est mort à l'âge de 14 ans ; son frère et sa sœur malades sont âgés, l'un de 12 ans, l'autre de 8 ans.

THOMA.

2079) **Un Imbécile Mongolien**, par EDMUND CAUTLEY. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, vol. II, n° 5, mars 1909. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 126.

Il s'agit d'une fillette de 6 mois, treizième enfant de sa mère. Les signes physiques et quelques indices psychiques font porter le diagnostic de mongolisme infantile. THOMA.

2080) **Porencéphalie vraie et Méningo-encéphalite chronique chez un Idiot**, par L. MARCHAND et H. NOUET *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXIII, n° 1, p. 67, janvier 1908.

Ce cas contredit la division des porencéphalies de Bourneville et Sollier en vraies et en pseudo. Tous ses caractères étaient ceux de la porencéphalie vraie alors que la lésion résultait, non pas d'un défaut de développement, mais d'une perte de substance secondaire à des lésions inflammatoires bien définies.

FEINDEL.

2081) **Observations sur le Crétinisme endémique dans les vallées de Chitral et de Gilgit**, par MAC CARRISON. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 1, novembre 1908. *Medical Section*, p. 1-31, 10 photos.

Travail basé sur plus de 200 cas observés dans de hautes vallées d'une région de l'Himalaya. L'auteur considère l'insuffisance thyroïdienne maternelle comme la cause la plus efficace du crétinisme, dans lequel il y a à la fois lésion thyroïdienne et lésion parathyroïdienne (crétinisme nerveux), en proportion variable toutefois. THOMA.

2082) **Recensement des Enfants Anormales des Écoles publiques de filles de la ville de Bordeaux. Rapport général de la Commission d'enquête**, par JEAN ABADIE. Bordeaux, Imprimerie de l'*Avenir de la Mutualité*, 1908.

L'enquête médico-pédagogique pratiquée dans les écoles publiques de filles de la ville de Bordeaux permet d'établir les conclusions suivantes :

La proportion des anormales dans les écoles publiques de filles de la ville de Bordeaux était, pendant l'année 1907, de 5,79 °/₀ de la population totale de ces écoles (8 820 enfants).

Ces anormales, suivant qu'elles présentent ou non des signes d'arriération mentale, peuvent se diviser en anormales non arriérées et en anormales arriérées. Ces dernières peuvent se subdiviser en trois variétés; arriérées légères, arriérées moyennes, arriérées profondes.

Les arriérées profondes sont en nombre infime, moins de une par mille. Elles comprennent des enfants atteintes d'imbécillité ou d'idiotie. Leur place n'est pas à l'école, mais dans les hôpitaux ou dans les asiles spéciaux.

Les arriérées légères et moyennes ou arriérées d'écoles constituent près des trois quarts des anormales des écoles. Elles comprennent des enfants atteintes de débilité mentale à différents degrés.

Les anormales non arriérées entrent pour le quart environ dans le nombre total des anormales des écoles. Ce sont des enfants atteintes d'instabilité motrice et mentale, quelquefois de vices moraux.

Ces anormales sont une gêne constante pour les classes communes qui doivent en être débarrassées.

Il est nécessaire d'appliquer à ces anormales des principes spéciaux d'éducation et d'instruction. Pour ce faire, une collaboration constante est indispensable entre le maître, le médecin spécialiste et les parents. FEINDEL.

2083) **Recensement des Enfants Anormaux des écoles publiques de garçons de la ville de Bordeaux. Rapport général de la Commission d'enquête présente,** par JEAN ABADIE. *Alliance d'Hygiène sociale*, n° 6, janvier 1908.

On sait que la municipalité de Bordeaux s'est préoccupée de la condition des enfants de ses écoles qui ne profitent pas de l'enseignement public. Elle a chargé des médecins distingués de préciser cet état de choses et d'établir un rapport devant servir de base à des déterminations ultérieures dont le but sera de fournir aux enfants qui ne sont pas comme les autres un enseignement adéquat à leurs facultés de compréhension.

Les rapports de M. Abadie sont à signaler comme modèles de clarté et de concision.

Ses conclusions concernant les écoles de garçons sont les mêmes que celles qui regardent les écoles de filles et que l'analyse précédente reproduit.

FEINDEL.

2084) **Contribution à l'étude de l'Enfance Anormale. Recensement des Enfants Anormaux des écoles publiques de la ville de Narbonne,** par F. CAMBRIELS. *Thèse de Bordeaux*, 1908-1909 (1 pl.). Imprimerie moderne.

Recensement basé sur les principes de la méthode d'enquête de la commission bordelaise et pratiqué sur une population scolaire de 1 618 garçons et de 1 439 filles. Le pourcentage des anormaux obtenu fut de 6,46 °/₀ pour les garçons et 5,07 °/₀ pour les filles; chiffres comparables à ceux obtenus à Bordeaux en 1906 et 1907 et qui sont 5,17 °/₀ pour les garçons et 5,79 °/₀ pour les filles.

JEAN ABADIE.

ASSISTANCE

2085) **Tendances nouvelles concernant le Traitement et l'Assistance des Alcooliques en Allemagne,** par Stoupine. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, mars 1909.

Les formations hospitalières constituées en Allemagne pour le traitement des alcooliques sont : 1° des sections pour les alcooliques aigus dans les hôpitaux généraux ; 2° des sections pour les alcooliques dans les asiles d'aliénés ; 3° des asiles autonomes pour les alcooliques (il n'en existe encore qu'un seul).

Cette organisation est complétée par des bureaux de renseignements et d'assistance pour les alcooliques guéris ou supposés tels.

Serge Soukhanoff.

2086) **Note sur l'Assistance des Aliénés en Portugal,** par Magalhaes Lemos. *Communication au IIIe Congrès international de l'Assisiance des Aliénés*, Vienne, 7-11 octobre 1908.

Pour une population de 5 423 132 habitants (1900) et où il y a fort vraisemblablement plus de 12 000 aliénés, le Portugal n'a que 1 537 aliénés hospitalisés; les autres vivent en liberté, avec toutes les conséquences fâcheuses qui en résultent.

Le Portugal hospitalise aujourd'hui un aliéné pour 5 000 habitants, chiffres ronds (la proportion exacte est de 1,4/5 000). L'Allemagne, pour prendre un point de repère, hospitalisait en 1890, un aliéné pour 1 000 habitants, cinq fois plus. La disproportion, à l'heure qu'il est, doit être plus grande, étant donné le développement progressif de l'assistance des aliénés dans ce pays.

A cette date l'Allemagne, pour une population de 40 855 704 habitants, possédait 122 asiles publics d'aliénés aveé 43 251 malades ; le Portugal n'a aujourd'hui, pour une population d'environ 5 500 000 habitants que deux asiles publics, dont un est dû à la philanthropie du comte de Ferreira.

Feindel.

2087) **Du choix des Aliénés dans le traitement Familial,** par Meeus. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, octobre 1907.

En dehors de certaines catégories d'aliénés, qui, *à priori* sont inaptes à la vie en commun — tels, les immoraux, les sujets agressifs, les suicideurs, épileptiques graves avec symptômes délirants — il n'est pas de *forme* mentale qui, par elle-même ne soit susceptible d'applications au régime de l'assistance familiale : c'est un fait d'individualisation tout personnel, bien plus qu'une question de classification. L'exemple de Gheel en est la démonstration permanente et vivante. — L'auteur en fait un exposé documenté, émaillé de très curieuses remarques qui tiennent autant du médecin que du philanthrope, du psychologue que d'une sociologie très pratique.

L'auteur insiste avec raison, sur le caractère médical de l'assistance familiale des aliénés. Parmi les nombreux faits relevés, il faut noter la tardivité de l'état démentiel grave, comparativement à ce qui s'observe dans les asiles : c'est là un fait d'ordre médical autant que social, dont la portée est difficilement appréciée par les médecins qui n'ont de l'assistance familiale des aliénés qu'une idée plutôt vague.

Paul Masoin.

2088) **Le traitement consécutif des Aliénés** (The after care of the insane), par Frederick Peterson (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1526, p. 383, 29 février 1908.

L'auteur montre comment les malades restés des années ou seulement quelques mois en traitement dans les asiles se trouvent être de véritables étrangers lorsqu'ils sont renvoyés guéris ou convalescents dans la société.

Il donne un aperçu du fonctionnement des Sociétés qui ont entrepris d'éviter aux aliénés guéris les chocs trop rudes de la vie commune. Thoma.

INFORMATIONS

Réunion annuelle de la Société de Neurologie et de la Société de Psychiatrie de Paris.

La *Société de Neurologie de Paris* et la *Société de Psychiatrie de Paris* tiendront leur *Réunion annuelle* le *jeudi* 9 *décembre*, rue de Seine, 12, sous la présidence de M. Gilbert Ballet.

Deux séances auront lieu ce même jour : l'une à 9 *heures du matin*, l'autre à 9 *heures du soir*.

La question suivante sera discutée :

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

Un *Programme de Discussion* a été rédigé par MM. P. Janet (*psychologie*), L. Hallion (*physiologie*), H. Claude (*neurologie*), E. Dupré (*psychiatrie*).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13590.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TRÉPANATION CRANIENNE DÉCOMPRESSIVE, SUIVIE D'APHASIE TRANSITOIRE ET D'AMÉLIORATION DURABLE, DANS UN CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE (1).

PAR

A. Souques.

La trépanation cranienne décompressive n'a guère besoin d'être défendue comme traitement palliatif des tumeurs cérébrales. Elle y a, en effet, rendu des services appréciés. Le malade que je présente aujourd'hui à la Société pourrait servir d'exemple s'il en était besoin.

Cet homme, âgé de 32 ans, vint consulter à l'hospice d'Ivry, le 17 novembre 1908. Il se plaignait de maux de tête, qui dataient déjà de 3 ans. Ces maux de tête étaient devenus quotidiens, violents, paroxystiques, débutant tantôt dans une tempe, tantôt dans l'autre, pour gagner vite les deux côtés et se généraliser à toute la tête, mais en prédominant aux régions temporales. Ils survenaient deux ou trois fois par jour, duraient 20 minutes, et n'étaient suivis ni de vomissements ni de nausées. Ce malade se plaignait, en outre, de vertiges fréquents qui l'obligeaient de s'asseoir pour ne pas tomber. Dans certaines crises de céphalée, une fois par mois environ, il éprouvait un engourdissement et une faiblesse transitoires dans la jambe droite — il est très affirmatif sur cette localisation — qui le forçait de s'asseoir. Essayait-il alors de marcher, le pied restait tombant et buttait contre le sol, ce qui nécessitait de sa part un gros effort pour le soulever. Ce phénomène durait un quart d'heure. Le malade n'est pas absolument certain qu'il ne se soit pas produit quelquefois dans la jambe gauche.

En dehors de ces troubles, l'interrogatoire et l'examen ne révèlent aucun symptôme digne d'être noté. Le malade, bien portant et robuste, est sobre et ne fume pas. Ses antécédents pathologiques se réduisent à deux blennorrhagies déjà anciennes, guéries sans incidents. Il n'a jamais eu la syphilis. Une fausse couche d'origine traumatique, faite par sa femme, ne permet pas de soupçonner la spécificité. Il n'a jamais eu d'otite et l'acuité auditive semble normale. La motilité et la sensibilité sont intactes. Au dynamomètre, on a 55 pour la main gauche et 65 pour la droite. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles mais égaux et normaux, somme toute; le phénomène des orteils se fait en flexion des deux côtés. Tous les viscères sont sains ; les urines, en particulier, ne contiennent aucune trace d'albumine. La percussion cranienne ne révèle aucune zone douloureuse.

L'examen des yeux, pratiqué par M. J. Galezowouski, séance tenante, est négatif. Il montre un champ visuel normal, l'absence d'hémianopsie et de nystagmus. Les pupilles sont égales et réagissent correctement; les papilles sont peut-être un peu rouges et les veines un peu dilatées. Il n'y a aucune stase papillaire, aucune diminution de l'acuité visuelle.

Ce malade vint me retrouver pour la seconde fois, le 29 avril 1909, apportant cette note de M. de Lapersonne : « Névrite optique intense avec saillies papillaires sans hémorragie. L'acuité visuelle est de : 2/10 à droite et de 7/10 à gauche. Il serait indispensable de faire une ponction lombaire pour compléter le diagnostic. » Un schéma

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 novembre 1909.

annexé à la note indiquait un rétrécissement notable du champ visuel, de l'œil droit particulièrement.

Sur ma demande, le malade se décide à entrer à l'hospice. Il raconte que, depuis 3 mois, il a remarqué un affaiblissement progressif de la vue, surtout de l'œil droit. La céphalée, dit-il, est devenue plus vive et souvent les crises se sont accompagnées de nausées ; les vertiges sont restés fréquents et la monoparésie s'est répétée de temps en temps. Un nouvel examen ne révèle aucun signe nouveau chez lui : les réflexes sont normaux, la motilité indemne, la percussion cranienne indolore, l'état général excellent. Une ponction lombaire montre un liquide clair qui s'écoule en jet et ne renferme pas de lymphocytes.

En présence de cet état, le patient est soumis à une cure hydrargyrique. Il reçoit, en 3 semaines, 20 injections de un centigramme de cyanure de mercure, et cela sans aucun résultat. La céphalée paroxystique et les vertiges persistent sans modifications, l'acuité visuelle diminue (de l'œil droit, cet homme ne peut plus lire ni voir l'heure à la pendule). J'insiste de nouveau — je lui en avais parlé dès son entrée — sur l'utilité d'une trépanation cranienne. Devant ses hésitations persistantes, je lui fais à quelques jours d'intervalle 3 ponctions lombaires, retirant chaque fois 15 à 20 centimètres cubes de liquide. Ces ponctions n'amènent aucune amélioration, ni des maux de tête ni des troubles visuels. C'est alors que, voyant sa vue baisser rapidement, et redoutant la cécité menaçante, il se résout à l'opération.

De quel côté faire porter le trépan ? Il n'existait aucun indice certain de localisation. La névrite optique était manifestement plus marquée dans l'œil droit. Fallait-il en conclure que la lésion siégeait à gauche ou à droite ? Les avis sont partagés sur ce point. Je me basais, pour choisir le côté gauche, sur la parésie crurale transitoire, sorte d'épilepsie jacksonnienne sensitive, qui accompagnait certaines crises de céphalée. Au surplus, je recherchais les effets décompressifs d'une trépanation et n'avais pas l'espérance de trouver la lésion. Je croyais cependant, et je crois toujours, à l'existence d'une tumeur à évolution lente, ayant subi récemment une poussée. Je ne pense pas, même aujourd'hui, en tenant compte du fait qu'on n'a pas trouvé de lésion, qu'il s'agisse ici de méningite séreuse.

Quoi qu'il en soit, en présence de l'apparition récente de la névrite optique et de sa marche rapide, il importait d'agir vite, avant qu'une cécité irréparable ne survînt.

La craniectomie fut pratiquée fort habilement par M. Robineau, chirurgien de l'hospice d'Ivry, le 5 juin 1909; un large volet fut pratiqué, mettant à nu la majeure partie des circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche (en particulier, les régions de Wernicke et de Broca), et la dure-mère incisée. L'hémisphère fit aussitôt hernie, mais ni la vue ni une palpation digitale délicate ne firent découvrir la moindre lésion. M. Robineau sutura la dure-mère et rabattit le volet osseux, non sans en avoir réséqué un fragment, afin de perpétuer la décompression. L'opération avait duré une bonne heure ; l'hémisphère, qui faisait d'abord saillie, s'aplatit ensuite, comme s'il avait perdu une notable quantité de liquide céphalo-rachidien. Il ne survint, à la suite de l'opération, ni fièvre, ni complication d'aucun ordre.

Le lendemain matin, 6 juin, le malade, qui est un peu agité, paraît avoir recouvré toute sa connaissance, mais il présente une hémiplégie droite incomplète et une aphasie totale. Pour ne pas le fatiguer, je remets au jour suivant un plus ample examen.

Le 7 juin, l'état intellectuel paraît intact chez notre opéré qui nous accueille avec un sourire et nous tend la main. L'hémiplégie droite est modérée, mais l'aphasie est encore complète et totale. Cet homme ne peut prononcer que les mots oui et non. Il ne peut écrire que son nom (de la main gauche) ; il le fait vite mais en oubliant une lettre et en caractères beaucoup plus gros qu'autrefois. Lui fait-on comprendre par gestes d'écrire autre chose, il continue à écrire son nom, plus ou moins correctement. Il ne comprend aucune question et n'exécute aucun des ordres oraux suivants : Tirez la langue... Donnez-moi la main... Mettez la main sur la tête, etc. De même, la cécité verbale est absolue; on lui écrit en gros caractères : Ouvrez la bouche... Donnez-moi la main... Vous êtes méchant... il ne comprend aucune de ces phrases. De guerre lasse, il se borne à faire signe qu'il ne peut parler et que sa main droite est paralysée.

Du 7 au 11 juin le malade n'a pas été examiné. Pendant ces 4 jours les troubles moteurs et aphasiques se sont considérablement amendés, ainsi que cela résulte de l'examen fait le 11 juin.

Ce jour-là, on dit à cet homme de raconter l'histoire de sa maladie. Il le fait en ces termes : « J'ai eu ma mal à la tête, dans les journées, ça me fait, ça me faisait beaucoup de mal et puis... ma tête ma fal ma fait mal pendant 3 ans. Ah oui, c'est-à-dire

que... ma... j'ai eu, mête... latin... Je peux pas dire ça. » Il répond en style télégraphique, aux courtes questions suivantes, sur son âge, le lieu, l'année, le jour de sa naissance, etc.

D. — Quel âge avez-vous ?
R. — 30, 31.
D. — Où êtes-vous né ?
R. — Gironde... dans la Gironde.
D. — En quelle année ?
R. — 77.
D. — Quels sont vos prénoms ?
R. — Edouard, Joseph.
D. — Dans quel mois êtes-vous né ?
R. — Décembre.
D. — Quel jour ?
R. — 19.
D. — Quel jour vous êtes-vous marié et quelle année ?
R. — 3 décembre 1906.
D. — Que vous a dit M. Babinski ? (dont il avait demandé l'avis récemment).
R. — La Pitié ? M. Grakinski ? il a dit que j'avais rien ici... jambe... réflexe... Comment ça s'appelle ?... je peux pas dire... a regardé pieds... a dit que c'était rien... qu'il fallait faire... un trou de chaque côté (et il montre sa tête).

Ces renseignements donnés par le malade sur sa date de naissance, ses prénoms, etc., sont exacts.

Il lit à haute voix assez correctement. Ainsi, dans une phrase de trois lignes d'imprimé, il n'estropie que quatre mots.

L'agraphie a également rétrocédé, mais elle est encore marquée. Il écrit correctement son nom, son prénom et son adresse, son lieu de naissance, non sans avoir cherché et hésité pour écrire « Libourne ». Je lui demande de nous raconter l'histoire de sa maladie; il ne peut écrire que ceci : « J'ai eu un mal de tède et trois ans... » Il corrige la faute d'orthographe du mot tête et dit : Je peux pas. Je lui dicte : Je suis malade depuis deux ans, il fait un temps superbe. Il écrit : « Suis malade depuis deux annas, il fait suis c'est m... » Il constate la faute du mot ans, en se relisant, et aussi au bout d'un certain temps le mot ordurier final. Il copie en transposant l'imprimé en manuscrit mais dans cette copie de deux lignes il fait plusieurs fautes d'orthographe : « L'alcoolisme est l'empoisonnent chronique que resurte de l'usage habituel de l'alool. » Il a corrigé l'une de ces fautes, en barrant la lettre *r* du mot resurte, mais sans mettre un *l* à la place.

La compréhension du langage parlé est aujourd'hui très étendue. Elle n'est pas parfaite, ainsi qu'en témoignent les exemples suivants :

D. — Mettez le petit doigt de la main gauche sur l'oreille droite.

Il le fait d'abord correctement, puis se reprend et le fait incorrectement.

D. — Prenez le marteau qui est sur le lit, tapez sur votre genou et donnez-le-moi ensuite.

Il a fallu lui répéter l'ordre, mais il l'a fait exactement.

D. — Ordre des trois papiers de Pierre Marie.

Il l'exécute de façon tout à fait incorrecte.

Quant aux ordres donnés par écrit, ils sont généralement bien exécutés, d'autant mieux qu'ils sont plus simples. Ainsi, on lui donne les quatre ordres suivants : 1° Tirez la langue ; 2° montrez-moi le verre sur la table de nuit ; 3° mettez l'index droit sur le pouce gauche ; 4° prenez votre verre, portez-le à la bouche et ensuite donnez-le-moi. Ces ordres ont tous été exactement exécutés, sauf le dernier, dans lequel le malade a oublié de me donner le verre.

Somme toute, les ordres oraux et écrits sont le plus souvent bien compris et exécutés, s'ils sont simples. Dès qu'ils se compliquent, le malade commet quelques erreurs de temps en temps.

L'hémiparésie droite est peu marquée, invisible pour ainsi dire dans la marche ; elle se révèle surtout au dynamomètre. Les réflexes rotuliens sont faibles des deux côtés ; les achilléens paraissent normaux. Le signe de Babinski est net à droite ; le réflexe crémastérien est aboli et l'abdominal affaibli, de ce côté.

Au 18 juin, l'amélioration est encore plus prononcée. La motilité est normale du côté droit, et la sensibilité superficielle et profonde intacte. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont vifs des deux côtés ; le signe de Babinski est constant à droite, et le réflexe rotulien plus fort de ce côté que de l'autre.

Les progrès du côté du langage sont considérables. La parole spontanée est presque tout à fait correcte; de temps en temps il y a un mot défectueux : « Je n'ai jamais *perdé* un jour de travail. » Il en est de même de la lecture à haute voix. L'agraphie est encore assez marquée, qu'il écrive spontanément ou sous dictée. Les ordres complexes écrits ou oraux sont le plus souvent exécutés exactement; de temps en temps, leur exécution n'est pas parfaite.

Depuis son opération cet homme n'a eu ni céphalée ni vertiges. Sa vue s'est nettement améliorée, qu'il lise d'un œil ou des deux yeux : il voit l'heure à la pendule et peut lire sa pancarte de l'œil droit, ce qu'il ne pouvait faire avant la trépanation.

Le 26 juin, l'hémiparésie n'existe plus fonctionnellement; elle n'est trahie que par l'exagération relative du réflexe rotulien et le signe de Babinski (extension du gros orteil et éventail des autres). L'aphasie est guérie presque entièrement. La parole spontanée est un peu plus lente que jadis et les mots sont quelquefois cherchés. La lecture à haute voix est correcte. Les ordres oraux, y compris celui des trois papiers de Pierre Marie, sont exécutés régulièrement. Les ordres écrits sont également compris et remplis. L'écriture est presque normale. Cependant elle est parfois incorrecte. Il est à remarquer que ce sont les troubles de l'écriture qui ont été les plus prononcés et qui ont disparu les derniers.

Un nouvel examen oculaire, pratiqué le 3 juillet, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, montre l'état suivant : à l'œil gauche, la papille n'est plus du tout saillante; à la partie externe les bords sont très nets; à la partie interne, ils sont un peu plus flous. Les veines sont tortueuses. A l'œil droit, la papille est très marquée, les veines sont volumineuses et tortueuses ; les bords se confondent avec le fond de l'œil. L'acuité visuelle est $V = 0,5$ pour l'œil droit et $V = 0,9$ pour l'œil gauche. Le champ visuel est moins rétréci à droite.

Il n'y a eu ni céphalée ni vertiges. Rien à relever du côté du langage; le malade affirme cependant qu'il éprouve encore quelques difficultés de ce côté. La vision continue à s'améliorer. Le malade part en vacances; il a constaté que le côté gauche de sa tête avait augmenté de volume et a été obligé de faire passer son chapeau au conformateur.

Nouvel et dernier examen oculaire, à l'Hôtel-Dieu, le 12 octobre. En voici le résultat : Mêmes lésions du fond de l'œil que le 2 juillet, avec cette différence que les veines sont moins tortueuses. Les bords des papilles aux parties externes sont plus nets. L'acuité visuelle est aujourd'hui de 1 pour chacun des deux yeux.

Actuellement l'aphasie est, semble-t-il, tout à fait disparue. Le malade déclare bien que, de temps en temps, il cherche un mot et, ne le trouvant pas, emploie un synonyme. Mais, en réalité, dans les conversations qu'on a avec lui, il est impossible de s'en apercevoir. De même l'écriture, la lecture mentale, la compréhension de la parole paraissent normales. Il affirme cependant que, quand il se fatigue intellectuellement, il a tendance à présenter quelques troubles du langage.

Il n'existe aucune aucune trace d'hémiparésie ni au membre supérieur ni au membre inférieur. Au dynamomètre on trouve 65 à droite et 56 à gauche. Seul le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche et le signe de Babinski (éventail seulement) persiste. Cet homme a repris son métier de tailleur d'habits, le 16 août; il coupe et coud comme autrefois, il enfile une aiguille fine aisément et fait des coutures délicates. Avant son opération, il avait été obligé d'employer des aiguilles grosses, et encore n'arrivait-il pas à les enfiler, si bien qu'à la fin de mai il se sentait forcé de renoncer à son métier. Sa vue se fatigue cependant encore aujourd'hui à une couture fine, au bout d'une demi-heure, et se trouble s'il veut continuer. Il en est de même, et dans les mêmes conditions, s'il prolonge une lecture. Si son acuité visuelle semble pourtant à peu près normale, son champ visuel reste encore notablement rétréci pour l'œil droit; à cet égard, les progrès sont peu sensibles.

Enfin, depuis 6 mois, il n'a eu ni céphalée, ni vertiges, ni engourdissement, ni parésie du membre inférieur droit : jusqu'ici, c'est une guérison. L'avenir dira quelle en sera la durée.

En résumé, la trépanation cranienne a produit chez ce malade une amélioration manifeste et durable. La céphalée violente, paroxystique, quotidienne, a cessé aussitôt après l'opération ; il en a été de même des vertiges et de la parésie de la jambe droite. Depuis 6 mois, la guérison de ces 3 phénomènes ne s'est pas démentie. D'autre part, les troubles visuels se sont notablement amendés et l'acuité visuelle, très affaiblie dans l'œil droit, est redevenue à peu près nor-

male. Ce sont là des résultats qui se passent de commentaires, et qui relèvent incontestablement de la trépanation décompressive.

Celle-ci a déterminé, il est vrai, deux accidents passagers : une hémiplégie droite et une aphasie, qui ont du reste guéri en quelques semaines, et dont il ne reste aujourd'hui aucune trace appréciable.

L'évolution de cette aphasie, en quelque sorte expérimentale, ne manque pas d'intérêt : l'amélioration a été progressive et la guérison rapide. Ce sont les troubles de l'écriture qui ont persisté le plus longtemps. Le malade, homme très intelligent et assez instruit, en raconte le côté psychologique à sa manière. Il dit que, pendant les premiers jours qui ont suivi la trépanation, il ne pouvait plus trouver un mot pour parler. « Tous les mots étaient partis, effacés, comme si on avait passé l'éponge sur un tableau », ajoute-t-il. Peu à peu, mais vite, les mots revinrent, et son vocabulaire s'enrichit. « Je me faisais l'effet d'apprendre une langue », dit-il. Je ferai remarquer ici qu'il a habité 18 mois l'Angleterre, il y a 12 ans, et a appris l'anglais. Quand on lui parlait, raconte-t-il, il ne comprenait pas le sens, quoiqu'il entendît les sons des mots ; il avait beau chercher, il ne saisissait pas. C'était comme si on lui eût parlé une langue inconnue. Peu à peu il a pu comprendre la signification de quelques mots et tâché, grâce à eux, de deviner le sens général d'une phrase, mais cela le fatiguait beaucoup et lui donnait mal à la tête. Il cherchait, quand on lui parlait, à comprendre le ton, les gestes, l'expression du visage, et à saisir ainsi des ordres, « comme un chien qui ne sait pas une langue et exécute cependant certains ordres ». Quand on lui montrait des mots écrits, il ne les comprenait pas, encore qu'il vît bien qu'il s'agissait de caractères linguistiques. C'était pour lui des caractères d'une langue qu'il n'aurait pas sue ; assez vite il a compris quelques mots. Il insiste beaucoup sur ce fait que tout cela lui faisait l'effet d'une langue étrangère, entendue ou lue.

Le 7 juin, sa mimique était très médiocre, et il était difficile de se faire comprendre de lui par gestes. J'ai eu beaucoup de mal à lui faire tirer la langue, en lui faisant le geste à diverses reprises. Il a fini par l'imiter, quoique d'une façon incomplète. Il est vrai qu'on peut admettre ici l'existence d'une certaine parésie de l'organe. Néanmoins la mimique était touchée, ce jour-là.

Il est fort intéressant de voir ce malade employer, pour expliquer le mécanisme de son aphasie, les expressions et les comparaisons dont se servent les livres classiques. Cela est d'autant plus intéressant que ce malade, quelque intelligent qu'il soit, est ignorant des choses de la médecine.

Les résultats de la trépanation décompressive sont d'autant plus favorables, évidemment, qu'on intervient plus tôt. Ici, l'opération a été relativement précoce. Les phénomènes pénibles, la céphalée, les vertiges ont disparu entièrement ; les troubles oculaires se sont améliorés notablement. Si ce malade n'avait pas hésité pendant un long mois, et avait accepté l'intervention chirurgicale proposée à la fin d'avril, il est clair que l'œdème de la papille et la névrite optique auraient amené des désordres moins marqués et laissé des reliquats plus légers. Il faut donc trépaner de bonne heure, dans les tumeurs cérébrales, quand il y a des signes de compression ; il faut trépaner avant que la vision n'ait été gravement compromise, dès que l'ophtalmoscope révèle la stase. Il faut trépaner à large volet, inciser la dure-mère, et réséquer un fragment osseux pour permettre la décompression. Si on a l'heureuse fortune d'apercevoir la lésion, et si celle-ci est extirpable, on l'enlève. Si on ne la voit pas, il convient, je pense, de s'abstenir de recherches intempestives et dangereuses. La trépana-

tion donnera les effets décompressifs cherchés, palliatifs, sans doute, mais appréciables puisqu'ils calment la douleur, empêchent ou retardent la cécité et prolongent l'existence.

I

SYMPTOME DE LA PARALYSIE CENTRALE ORGANIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

PAR

J.-M. Raïmiste

Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital juif d'Odessa.

Je me suis appliqué depuis quelque temps à examiner des gens bien portants dans le sens suivant : le sujet examiné se trouvant assis auprès de la table ou couché sur le dos, je lui propose de mettre son bras, mettons le droit, en pronation sur la table ou sur le lit. Ceci étant fait je me mets du côté droit et en face du sujet et par la paume de ma main gauche je saisis la face palmaire de l'avant-bras du sujet à examiner; mes doigts de la main droite soutiennent la face palmaire de la main en question. Je fais lever ensuite l'avant-bras et la main examinés jusqu'à les ramener en position verticale de façon que le coude appuie sur la table sous-jacente, la main étant toujours soutenue par moi, afin qu'elle forme avec l'avant-bras correspondant un même plan; elle garde son état de pronation antérieur ou je la tourne la face palmaire en dedans. Ceci étant fait je détourne l'attention du sujet examiné de sa main (en appuyant le plus souvent un peu le coude correspondant et en demandant si ça fait mal) et je soustrais ma main droite en la glissant doucement sur la main et l'avant-bras examinés; la main privée de mon soutien garde néanmoins sa position verticale. J'obtenais ce résultat dans tous les 100 cas (75 sujets âgés et 25 enfants) examinés par moi dans ce but. J'obtenais le résultat contraire chez les hémiplégiques. J'ai examiné dans ce sens 50 malades atteints d'hémiplégie aiguë (malades d'hôpital et malades de la ville) et j'ai constaté dans tous ces cas le fait suivant : en ramenant la main et l'avant-bras du membre supérieur paralysé en position verticale de la façon ci-dessus décrite et en privant la main de notre appui nous notons qu'elle tombe brusquement, sa face palmaire regardant en bas et formant avec l'avant-bras un angle de 130-140°.

En recherchant cette chute de la main (appelons-la *phénomène de la main*) il faut seulement soutenir *légèrement* l'avant-bras examiné parce que dans le cas contraire la pression forte que produit notre paume de la main sur les fléchisseurs de l'avant-bras examiné suffit par elle-même pour provoquer la chute de la main examinée; de même en pressant de nos doigts embrassant la face dorsale de l'avant-bras les extenseurs de la main, nous les empêchons de se dilater et entravons par là même l'apparition du phénomène de la main dans le cas où il existe.

Le phénomène de la main peut être observé immédiatement après l'ictus

(je l'ai noté une fois appelé auprès des malades de cette catégorie 10 minutes et trois fois une demi-heure après l'ictus) et existe pendant toute la durée de la paralysie complète du bras.

Les malades qui entraient dans mon service avec une hémiplégie aiguë et en sortaient sans que les mouvements volontaires apparaissent dans la main présentaient tous le phénomène de la main jusqu'à l'apparition de la contracture des fléchisseurs de la main; c'est cette dernière qui empêche en ce moment-ci de ramener la main en position verticale; chez ceux des malades (ce qui est plus fréquent) qui quelques jours (5-7) après l'ictus présentaient déjà quelques mouvements volontaires (flexion et extension) de la main — le premier jour de l'apparition de ces mouvements le phénomène de la main apparaissait déjà d'une façon moins nette. Les jours suivants (2-5) il fallait déjà attendre une demi-minute pour que la main commençât à se fléchir lentement; plus tard le phénomène de la main disparaissait définitivement. Je dois encore souligner le fait suivant : 14 des 50 malades mentionnés ci-dessus furent examinés par moi au moment où ils se trouvaient à l'état comateux (immédiatement après l'ictus — 10 minutes) quelques heures ou quelque temps après le décès (2 jours — quelques minutes) et dans tous ces cas comme dans ceux où les malades se trouvaient en pleine connaissance le phénoméne de la main fut noté *seulement du côté hémiplégié.* La présence du phénomène de la main dans les cas d'hémiplégie chez les malades à l'état comateux où je commençais l'examen par sa recherche me permettait toujours de diagnostiquer infailliblement le côté hémiplégié.

Tâchons maintenant d'expliquer l'apparition du phénomène de la main chez les hémiplégiques.

La conservation par la main de sa position verticale une fois privée de notre appui — fait observé chez des gens bien portants — dépend des conditions mécaniques (caractère particulier de l'articulation radio-carpienne, force de la pesanteur, etc.), et physiologiques (tonus des fléchisseurs et extenseurs de la main plus particulièrement).

Il est intéressant d'élucider ce que devient la main mise verticalement dans les cas où elle se trouve seulement sous l'influence des conditions physiques; quand le tonus des muscles régissant la main est nul ou grâce à l'absence de l'influence des centres nerveux sur ces derniers il est tellement minime qu'il est difficile d'admettre son rôle quelconque sur la position de la main.

J'ai examiné 5 cadavres des gens, qui pendant leur vie ont été exempts de maladie nerveuse, 5 minutes à une demi-heure (absence de rigidité) après leur mort, et j'ai noté que la main remise par moi à la position verticale ci-dessus décrite et privée ensuite du soutien gardait cette position et ne tombait pas.

J'ai observé encore 3 malades atteints de névrite traumatique aiguë (2-4 jours après le début) du plexus brachial seul acccompagné de paralysie de tous les muscles correspondants, et dans tous ces cas la main ramenée à la position ci-dessus décrite ne tombait pas.

J'ai examiné dans le même sens 20 malades opérés pour des causes différentes et dont le système nerveux était intact; l'examen fut pratiqué au moment du sommeil profond pendant la narcose chloroformique. L'absence complète d'une réaction quelconque perceptible à l'intervention chirurgicale (laparotomie, amputation des membres, etc.), l'absence du réflexe de la cornée, les membres soulevés tombant inertes, etc., tout cela prouve, d'après ce que nous savons, une paralysie du cerveau et de la moelle épinière excepté le bulbe; c'est

ainsi que les muscles des membres présentant dans ces conditions un tonus minima dépendant exclusivement du tissu musculaire lui-même, il faut prendre encore en considération l'influence du chloroforme sur les muscles, diminuant de son côté leur tonus. Dans tous ces cas, je n'ai pas observé le phénomène de la main.

Toutes ces observations me donnent le droit de conclure *qu'à cause des conditions purement mécaniques la main ramenée avec l'avant-bras fléchi en position verticale et laissée en cette position sans appui ne tombe pas.*

Les examens des gens bien portants mentionnés plus haut chez qui la main garde sa position verticale, grâce non seulement aux conditions physiques, mais aussi au tonus physiologique des muscles, prouvent que dans ces cas les fléchisseurs et les extenseurs de la main ont une influence identique sur la conservation de la position de la main.

Les gens bien portants ont une tendance à tenir droit leur main, même dans dans le cas où ils fléchissent d'une façon active leur avant-bras jusqu'à la position verticale.

J'invitais le sujet examiné à poser son bras sur la table de la façon ci-dessus décrite et de fléchir ensuite son avant-bras jusqu'à l'angle droit, et j'observais toujours que la main regardant par sa face palmaire en dedans gardait pendant toute la durée du mouvement une position presque droite, et ce n'est qu'à la fin du mouvement de flexion dans le coude qu'on pouvait constater parfois même une faible extension de la main. Cette dernière serait encore plus prononcée quand l'avant-bras fléchi est en pronation, la face palmaire de la main regardant la table (avant cette exploration j'exécute devant le sujet examiné avec mon bras les mouvements de supination et de pronation, en évitant toutefois d'attirer son attention sur la flexion ou l'extension de la main) ; il est à noter que pendant tout le temps que le sujet examiné garde son avant-bras à l'état vertical volontairement, la main correspondante conserve la même position.

Que devient le tonus des muscles qui nous intéressent au moment de l'apparition d'hémiplégie chez des malades se trouvant à l'état comateux? J'ai déjà mentionné plus haut le fait, que le phénomène de la main ne s'observait pas sur le côté opposé à celui qui sera paralysé ; il faut croire que le tonus des muscles du côté non hémiplégié est conservé à un certain degré.

Cela se voit d'après la chute du bras de ce côté élevé et ensuite lâché : il ne tombe pas inerte, comme celui du côté hémiplégié, mais avec une certaine lenteur; cela se voit encore par le fait suivant : si nous fléchissons un peu la jambe du côté non hémiplégié dans l'articulation coxo-fémorale et celle du genou de façon que le talon touche le lit, et si nous la privons ensuite de notre appui, cette dernière ne tombera pas immédiatement sur le lit en s'allongeant dans la plupart des cas comme cela se voit sur le côté hémiplégié (il faut pour que cet allongement puisse se faire que le lit ne présente pas d'aspérités) ; elle tombe au contraire assez lentement, tournée en dedans ou en dehors, et sans que l'extension soit assez prononcée.

Il est évident que ce tonus conservé doit être de la même intensité dans les muscles extenseurs et fléchisseurs de la main pour que la main puisse conserver sa position verticale dans les conditions connues. L'apparition du phénomène de la main sur le côté qui deviendra hémiplégié chez un malade se trouvant à l'état comateux prouve : 1° que le tonus des muscles de ce bras est encore conservé (parce que s'il était complètement annulé, la main se trouvant donc mise à l'état vertical sous l'influence des conditions physiques seules, ne tomberait

pas), et 2° que le tonus des fléchisseurs de la main surpasse à un certain degré celui des muscles extenseurs. Du fait que pendant l'ictus les fléchisseurs de la main sont moins lésés que les extenseurs, résulte le rapprochement immédiat de deux bouts des fléchisseurs, d'où leur raccourcissement; ce n'est que par ce raisonnement que je peux m'expliquer les observations suivantes : j'ai reçu dans mon service 2 malades immédiatement après l'ictus dans un état comateux; l'anamnèse et tout le tableau clinique faisait croire que nous avions affaire ici à un ictus, qui ultérieurement donnera une hémiplégie (signe de Babinski d'un seul côté ; Oppeinhem, l'absence des réflexes abdominaux du même côté, etc.); ces 2 malades sont décédés le 4e et le 5e jour après leur entrée sans sortir de leur état comateux ; dans 2 autres cas les malades sont entrés dans mon service dans le même état avec les symptômes d'un ictus et dans 3 jours ont repris un peu la connaissance (1), ce qui permettait de constater chez eux l'hémiplégie ; ces 2 malades sont décédés 5 et 6 jours après d'asthénie cardiaque. J'ai trouvé dans tous ces 4 cas le phénomène de la main 5 à 30 minutes post exitum (absence de rigidité) seulement sur le côté où il s'observait pendant la vie des malades.

Le tonus des fléchisseurs surpassant celui des extenseurs et le raccourcissement simultané des premiers me paraissent être la cause de l'apparition du phénomène de la main chez les hémiplégiques.

(Je n'ai pas pu jusqu'ici élucider dans toutes mes observations le rôle d'hyperexcitabilité réflexe des fléchisseurs de la main sur l'apparition du symptôme qui nous intéresse, les premiers jours après l'ictus.) Dans la suite, quand chez les malades convalescents apparaissent déjà des mouvements volontaires des fléchisseurs et extenseurs de la main, le tonus de ces derniers est suffisant pour s'opposer à la production du phénomène qui nous intéresse.

Quelques jours (8-14) après la disparition du phénomène de la main, c'est-à-dire après l'apparition des mouvements volontaires dans les muscles extenseurs de la main, ledit phénomène, c'est-à-dire la tendance de la main du côté hémiplégié à tomber chaque fois qu'elle est ramenée d'une façon passive de sa position de flexion à la verticale ou à celle d'extension, peut se manifester de la façon suivante (2) : nous mettons la main et l'avant-bras du côté hémiparésié en position verticale par le procédé ci-dessus décrit; ensuite en soutenant l'avant-bras nous saisissons par un de nos doigts, un doigt quelconque (mettons l'annulaire) de la main lésée en le ramenant avec la main correspondante à l'état d'extension extrême. Il suffit de lâcher ensuite ce doigt pour que la main tombe brusquement la face palmaire regardant en bas.

(Je recommande à ce moment-ci de ne pas attirer l'attention du malade sur sa main, afin qu'il ne puisse s'opposer à la flexion par un effort extrême des muscles extenseurs qui sont déjà dociles.)

Ici, outre d'autres conditions mentionnées plus haut jouent aussi un certain rôle, l'hyperexcitabilité réflexe des fléchisseurs du côté parésié. (Tout cela, croyons-nous, explique la contracture ultérieure habituelle de la main à l'état de flexion.)

J'ai examiné une quantité de gens bien portants, dans le même sens, et dans la grande majorité des cas, la main lâchée ne fait qu'un faible trajet pour sortir de sa position d'hyperextension (ne pas confondre avec la flexion des doigts qui se produit en même temps); dans quelques cas elle reprend même

(1) En présentant en même temps quelques mouvements volontaires d'un seul côté.
(2) Procédé dont on peut se servir même immédiatement après l'ictus.

une position verticale. Mais il ne m'est jamais arrivé de voir qu'elle dépasse cette position.

En examinant les deux mains du même sujet nous constatons qu'elles font des trajets identiques.

J'ai examiné au point de vue de la recherche du phénomène de la main 4 malades atteints d'hémiplégie aiguë dont la nature hystérique ne laissait aucun doute; un cas subaigu et un cas chronique de paralysie hystérique d'un seul bras (sans contractures). Je commençais toujours mon examen du côté sain et dans aucun de ces cas je n'ai observé le phénomène de la main dans l'une ou l'autre de ses formes. Je pratique l'examen de mes malades de l'hôpital dans mon cabinet, séparément, afin d'éviter la simulation possible d'autres malades assistant à des examens pareils.

J'ai observé également la chute analogue de la main du côté hémiplégié dans une autre position passive du membre supérieur : le bras est relevé et forme une ligne verticale avec l'avant-bras et la main; l'observateur la prive de son appui. Mais les résultats dans ce procédé sont un peu différents de ceux que je viens de décrire et je me propose de les publier dans un prochain travail.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

2089) **Sur des Corpuscules périvasculaires particuliers dans la substance Cérébrale,** par Ugo Cerletti. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 63.

Ce sont des corpuscules semi-lunaires ou ovoïdes, à contour peu net, dépourvus de noyaux, dont la nature est difficile à préciser. F. Deleni.

2090) **Les Cellules moyennes de la Substance grise de la Moelle,** par J.-H. Harvey Pirie. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh,* vol. XXVIII, part. VIII, n° 36, session 1907-1908.

Etude d'ensemble des cellules moyennes qui sont disposées sur toute la hauteur de la moelle en arrangements particuliers suivant le niveau considéré; ces cellules sont toutefois comme semées irrégulièrement et leur série de haut en bas ne présente nulle apparence de segmentation. Thoma.

2091) **Des effets de l'Hyperthermie et de l'Hypothermie sur le Réticulum neurofibrillaire de la Cellule nerveuse des animaux adultes (méthode de Ramon y Cajal),** par Francesco Lasagna. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 5, p. 211-222, mai 1908.

Ces recherches montrent la susceptibilité de l'appareil neurofibrillaire à l'égard du chaud et à l'égard du froid. La méthode de Ramon y Cajal est parfaite pour révéler les altérations du réticulum déterminées par l'un et l'autre des facteurs considérés, altérations qui n'ont d'ailleurs aucun caractère de spécificité. F. Deleni.

2092) **Cristaux de matière Grasse dans la Moelle,** par Alfred Reginald Allen. *Philadelphia neurological Society,* 26 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 719.

Moelle d'un jeune homme qui avait subi un traumatisme au niveau de la VIIe vertèbre thoracique (section incomplète de la moelle, laminectomie, survie d'un an). Les préparations à l'acide osmique montrent de très nombreux cristaux noirs. Thoma.

2093) **Deux cas de Microcéphalie ; altérations du fond de l'Œil,** par George Charpenter. *Proceedings of the royal Society of London,* vol. II, n° 1, nov. 1908. *Section for the study of disease in children,* p. 22.

Dans un cas les altérations vasculaires du fond de l'œil sont d'apparence syphilitique ; dans le second cas la pupille gauche est absente et la droite est entourée d'un anneau dense de pigment. Thoma.

2094) **Lésion traumatique de la Protubérance et du Tegmentum avec Dégénération directe et rétrograde de la Bandelette médiane et de la Pyramide, et Dégénération de l'Olive homolatérale,** par Adolf Meyer (New-York). *Journal of nervous and mental Disease,* an XXXIV, n° 11, p. 699, novembre 1907.

La protubérance était presque coupée en deux. Les lésions dégénératives de la bandelette médiane, de la pyramide, de l'olive permettent de reconnaître plusieurs faisceaux qui sont ordinairement dissimulés. Thoma.

2095) **Dégénérations des Cordons postérieurs consécutives à une lésion des Racines postérieures de la VIIe paire cervicale,** par Mitchell et Barrett. *Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 21 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* décembre 1907, p. 788.

Le cas concerne un vagabond qui eut les deux arcs de la Ve vertèbre cervicale fracturés dans une rixe et qui mourut peu de jours après.

A l'autopsie on constata un œdème considérable des VIe et VIIe segments cervicaux sans écrasement. Les racines postérieures de la VIIe paire étaient complètement dégénérées, et on put suivre dans la moelle, traitée au Marchi, le trajet des fibres de la VIIe paire ; les fibres descendantes dans le faisceau en virgule ont pu être recourues jusqu'au niveau du VIe segment. Thoma.

PHYSIOLOGIE

2096) **Sur les Atrophies Cérébrales et Craniennes par Lésions expérimentales du Cerveau,** par Vasco Forli. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 64.

Chez l'animal nouveau-né, les lésions cérébrales expérimentales, dont toute

trace peut d'ailleurs disparaître, déterminent l'atrophie de l'hémisphère, et aussi l'atrophie de la moitié correspondante du crâne. F. DELENI.

2097) **L'Hérédité dans les Maladies du système Nerveux,** par WILLIAM GOWERS. *British medical Journal,* n° 2499, p. 1541, 21 novembre 1908.

L'auteur considère les maladies nerveuses où l'hérédité est facteur étiologique d'une prépondérance manifeste; en regard de celles-là il en est beaucoup où l'hérédité ne joue qu'un rôle infiniment moins important qu'on ne le croyait il y a quelques années encore. THOMA.

2098) **Sur les Théories récentes et sur l'Expérimentation concernant l'Hérédité,** par H. DRINKWATER. *British medical journal,* n° 2499, p. 1538, 21 novembre 1908.

L'auteur considère surtout les variations soudaines de l'espèce et l'hérédité des caractères acquis. THOMA.

2099) **Sur la corrélation quantitative des Réflexes de Salivation conditionnels et non conditionnels,** par CHOZEN. *Thèse de Saint-Pétersbourg,* 1908 (148 p.).

Lorsque, chez un chien, le réflexe conditionnel a été établi, on observe constamment l'amoindrissement de ce réflexe conditionnel et du réflexe non conditionnel si l'on réitère chez l'animal la distribution des particules alimentaires; au contraire, si dans la bouche d'un animal préparé de la même façon on introduit à de nombreuses reprises des particules non alimentaires, le réflexe conditionnel va en augmentant d'intensité. SERGE SOUKHANOFF.

2100) **L'État du Cerveau pendant l'Hypnose,** par WILLIAM MAC DOUGALL. *Brain,* vol. XXXI, part. 122, p. 242-259, juillet 1908.

Cet état est constitué par une dissociation des différents systèmes physiologiques du cerveau. THOMA.

2101) **Oscillations de l'Élimination de l'Urée dans les affections Névritiques et Névralgiques traitées par les Injections d'oxygène,** par T. SALVETTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIX, n° 98, p. 1037, 16 août 1908.

Le fait important constaté, c'est que les injections d'oxygène tendent à rétablir l'équilibre dans l'élimination de l'acide urique. F. DELENI.

2102) **A propos de quelques Myélites infectieuses expérimentales,** par G. CATOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 7, p. 241-272, juin 1908.

L'auteur a déterminé chez les animaux des myélites aiguës en injectant dans leur aorte au-dessus d'une compression temporaire des cultures bactériennes.

La symptomatologie de la myélite expérimentale est très variable, ainsi d'ailleurs que les altérations anatomiques, lesquelles vont de l'infiltration à l'état lacunaire, en passant par la forme hémorragique et la constitution de noyaux abcédés. F. DELENI.

2103) **Le Tabac comme cause des Maladies Nerveuses,** par L. PIERCE CLARK et B. SACHS. *Joint meeting of the New-York neurological Society and of the Philadelphia neurological Society,* 16 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 714.

Clark étudie la question au point de vue clinique. L'abus du tabac serait res-

ponsable de certaines neurasthénies, hypocondries, de certains tics, etc. Le tabac est bien rarement seul à agir. THOMA.

2104) **Conservation de la Sensibilité de la face à la Pression après destruction du Trijumeau,** par R.-H. IVY et L.-W. JOHNSON. *Philadelphia neurological Society,* 23 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 728.

Jusqu'à ces derniers temps on admettait que le trijumeau était l'unique nerf sensitif du visage et que le facial était purement moteur. Cependant une opinion nouvelle tend à prévaloir : tandis que la Ve paire conduirait les sensations de contact léger, de douleur et de température, la sensibilité à la pression serait conduite par des fibres cheminant avec les fibres motrices pour des muscles, par des fibres nerveuses de la VIIe paire.

Les auteurs ont étudié, pour vérifier cette assertion, deux malades chez qui la destruction opératoire du ganglion de Gasser avait été complète : la sensibilité à la pression était conservée à l'exclusion des autres modes de sensibilité.

THOMA.

2105) **Observations sur la Respiration de Cheyne-Stokes. Un cas de Cheyne-Stokes avec Incontinence d'Urine, par lésion Cérébrale, et ayant persisté quatre mois,** par G. NEWTON PITT, M.-S. PEMBREY et R.-W. ALLEN. *Transactions of the royal medical and chirurgical Society of London,* vol. XIX, p. 49-82, 1907.

Observation anatomo-clinique et expérimentation. Dans ce cas, la respiration périodique était la conséquence d'une diminution de l'excitabilité du système nerveux et d'une insuffisance de son irrigation artérielle. THOMA.

2106) **Observations sur déux cas de Respiration de Cheyne-Stokes,** par FREDERICK TAYLOR, M.-S. PEMBREY, A.-P. BEDDARD et HERBERT FRENCH. *Transactions of the royal medical and chirurgical Society of London,* vol. XIX, p. 83-98, 1907.

L'excitabilité du système nerveux étant diminuée, les centres respiratoires n'entrent en action que si l'acide carbonique est accumulé dans le sang ; l'air contenant 2 °/₀ d'acide carbonique, fournissant ce gaz en excès, abolit l'apnée.

THOMA.

2107) **Sur l'action Physiologique exercée sur les Nerfs moteurs de la Grenouille par les décharges électriques d'un petit Potentiel obtenues d'un seul pôle des Couples Voltaïques,** par C. NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, 1908, fasc. 6, p. 563-577.

Disposition permettant d'utiliser les couples voltaïques ordinaires comme machines électro-statiques à bas potentiel. L'auteur décrit les effets différents d'excitation et de réaction obtenus avec le pôle positif et avec le pôle négatif.

F. DELENI.

2108) **Étude comparative des actions physiologiques des kations mono et bivalents sur la matière vivante,** par J. DATANESCO. *Thèse de Bucarest,* 1908.

L'auteur — à la suite de ses recherches — conteste l'existence d'un rapport proportionnel entre le poids atomique et moléculaire des kations et leur action physiologique. C. PARHON.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2109) **Contribution à l'étude du diagnostic des lésions localisées des Lobes Cérébraux,** par Stchépinsky. *Thèse de Saint-Pétersbourg,* 1908, (295 pages).

L'auteur fait une revue très détaillée de la question et il ajoute aux cas antérieurs douze observations personnelles recueillies pendant la guerre russo-japonaise: Les considérations générales et les conclusions terminant ce travail sont longuement motivées. Serge Soukhanoff.

2110) **Épilepsie jacksonienne par lésion Frontale extra-rolandique,** par Ferruccio Schupfer. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 2, p. 58-76, février 1908.

Il s'agit d'un sujet, syphilitique depuis 5 ans, ictérique depuis quelques jours, qui fut amené à l'hôpital dans un état de torpeur; malgré les injections intraveineuses de sublimé, des accès fréquents d'épilepsie jacksonienne apparurent, jusqu'à 26 par jour, et le malade mourut au bout d'une semaine.

A l'autopsie, on trouva une lésion peu étendue de la partie antérieure du lobe frontal gauche, bien loin des zones motrices. F. Deleni.

X 2111) **Un cas d'Épilepsie Traumatique avec constatations anatomiques singulières,** par M.-U. Masini et D. de Albertis. *Archivio di Psichiatria, Neuropathologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, 1908, fasc. 6, p. 600-605.

Le sujet, qui mourut au manicome à l'âge de 54 ans, était épileptique depuis l'âge de 19 ans, époque où il subit un traumatisme cranien grave.

A l'autopsie on constata une large perte de substance cranienne (frontal gauche). Au-dessous le lobe frontal était comme évidé et sa cavité communiquait avec le ventricule latéral. F. Deleni.

2112) **Convulsions Épileptiformes alternantes associées à la Dégénération corticale du Cerveau,** par Ch. W. Burr et Carl D. Camp. *Philadelphia neurological Society,* 26 février 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* octobre 1907, p. 667.

Le malade présentait des convulsions jacksoniennes tantôt à droite, tantôt à gauche. A l'autopsie, épaississement méningé et lésions cérébrales complexes.

Spiller cite un cas analogue (hémorragie extradurale). Thoma.

2113) **Considérations sur un cas d'Hémorragie traumatique de la Base de l'Encéphale,** par Pinto de Carvalho (Bahia). *Archivos brasileiros de Psichiatria, Neurologia e Medicina legal,* an IV, fasc. 3-4, p. 332-347, 1908.

Asynergie cérébelleuse, démarche tabéto-cérébelleuse, dérobement des jambes chez un homme de 26 ans ayant subi 2 mois auparavant un traumatisme grave de la nuque. F. Deleni.

2114) **Kyste de la Dure-mère, occupant la fosse cranienne moyenne, associé à un développement anormal de la Circonvolution temporale supérieure gauche,** par James B. Ayer. *American Journal of Insanity,* janv. 1908. *Harward University med. School,* Neurological papers, 1908.

Le kyste, d'origine congénitale, avait déterminé l'hypophasie de la circonvo-

lution; rien, dans l'histoire clinique du malade, ne pouvait faire soupçonner l'existence des lésions. THOMA.

2115) **Observation d'un cas de Cysticercose Cérébrale,** par ROGER MIGNOT. *Société médico-psychologique,* 27 juillet 1908. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 2, p. 300-305, septembre-octobre 1908.

Histoire d'un malade qui, pendant une période de 25 ans, est passé par des alternatives d'agitation et de calme, puis est resté dément 25 autres années. Ce malade ayant succombé à une hémorragie cérébrale, on fit l'autopsie et on trouva des cysticerques dans son cerveau.

A considérer la longue évolution dans cette observation, on pourrait croire qu'elle est un exemple de cysticercose chez un aliéné et non pas un cas de démence du à des cysticerques. Mais la longévité des parasites chez l'homme semble être considérable, particulièrement quand ils sont localisés dans l'œil ou dans l'encéphale. D'ailleurs, dans le cas actuel, il faut remarquer qu'à l'autopsie on n'a trouvé que des cadavres des cysticerques, dont 19 étaient déjà complètement dégénérés et transformés en une masse caséeuse et calcaire.

Les troubles psychiques présentés par le sujet pendant sa vie n'ont pas eu de caractères suffisamment tranchés pour permettre de décider s'ils étaient primitifs ou secondaires. Le malade se comportait à la manière d'un dément profondément affaibli, mais pas plus qu'un grand nombre de vésaniques dépourvus de toute lésion organique.

Une particularité intéressante à l'histoire du malade est l'absence de troubles moteurs et convulsifs, d'autant plus remarquable que trois parasites étaient situés au niveau de la zone motrice de l'écorce; il est aussi à noter que les cysticerques étaient exclusivement localisés dans le cerveau et dans les méninges à l'exclusion des autres organes. FEINDEL.

2116) **Un Kyste Hémorragique du Corps Calleux,** par ODOARDO ASCENZI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 1, p. 1-15, janvier 1908.

Ce cas concerne un homme de 64 ans, artério-scléreux et en état de démence; il présentait des symptômes moteurs bilatéraux répartis comme suit :

1° Une tétraparésie peu marquée à droite, nette à gauche, surtout au membre supérieur, avec participation de ce côté du facial et de l'hypoglosse;

2° Une hypertonie diffuse des muscles du cou, du tronc et des membres, beaucoup plus accentuée à droite et au membre supérieur;

3° Un tremblement particulier de tout le membre supérieur droit, se propageant un peu au membre supérieur gauche; ce tremblement s'étend aux muscles de la cuisse droite sous forme de tremblement fasciculaire; il n'intéresse absolument pas le membre inférieur gauche;

4° Les réflexes tendineux sont affaiblis du côté le plus parétique; ils sont encore affaiblis davantage, et certains manquent du côté le moins parétique.

A l'autopsie du sujet, une coupe vertico-transversale du cerveau, passant par le genou du corps calleux et traversant l'extrémité antérieure des ventricules latéraux, mit à jour un kyste hémorragique arrondi de la dimension d'un noyau de cerise. Ce kyste est situé dans le rayonnement gauche du genou du corps calleux, au-dessus de l'extrémité antérieure de la corne antérieure; il est distant de 3 millimètres de la voûte du ventricule latéral et d'un centimètre 1/2 de la face médiale de l'hémisphère. La surface du kyste est lisse et ses limites sont nettes, uniformes.

En somme, le tableau clinique était caractérisé par une hémiparésie très prédominante d'un côté et surtout par des faits d'excitation motrice de l'autre côté. Ce tableau correspondait à une lésion unique, bien circonscrite, de l'irradiation gauche du corps calleux. Il n'existait absolument aucune autre lésion encéphalique.

Pour rendre compte du syndrome, l'auteur expose ce que l'on sait de la sémiologie du corps calleux. Il montre comment la lésion, siégeant à gauche de la ligne médiane, a détruit des fibres d'association provenant de l'un comme de l'autre hémisphère ; il montre pourquoi la lésion du corps calleux a retenti à la fois, sur l'une et l'autre zone psycho-motrice en supprimant une partie de leurs excitations habituelles.

Le déficit d'excitation était plus grand dans l'écorce droite (côté opposé à la lésion), si bien que la parésie gauche était la plus accentuée; pour expliquer le fait il suffit de se reporter à la disposition anatomique des fibres calleuses.

Le tremblement, phénomène d'excitation, siégeait du côté droit; il faut donc admettre une action du foyer sur la voie pyramidale dans son trajet dans le ovale gauche.

Ce cas anatomo-clinique est en désaccord avec l'expérimentation; en effet, la section du corps calleux ne détermine pas chez le chien de phénomènes moteurs. Mais en ce qui concerne les voies d'association on ne saurait conclure de l'animal à l'homme; et, dans le cas présent, l'absence de toute lésion cérébrale autre que le petit foyer du corps calleux rapporte nécessairement à ce dernier toute la symptomatologie observée.

A noter, pour terminer, qu'il ne semblait pas exister chez ce dément de troubles apraxiques. L'apraxie qui a été constatée dans des cas de lésion à peu près médiane du corps calleux ne se retrouverait pas lorsque la lésion est latérale.

F. Deleni.

2117) **Syndrome Thalamo-capsulaire postérieur,** par G. Roque et Joseph Chalier (de Lyon). *La Province médicale,* an XXI, n° 37, p. 387, 12 septembre 1908.

Les auteurs reviennent sur un cas d'hémorragie de la partie postérieure de la couche optique qu'ils ont présenté à la société médicale des hôpitaux de Lyon.

Cette observation se résume : Hémiplégie gauche sans ictus, légèrement régressive. Hémianesthésie gauche, superficielle et profonde, avec perte du sens musculaire. Douleurs vives du côté paralysé. Mort au bout d'un mois. *Autopsie :* Foyer hémorragique détruisant la partie postérieure de la couche optique droite et la zone adjacente du bras postérieur de la capsule interne.

A propos de ce fait les auteurs retracent la pathologie de la couche optique, établie par la thèse de Roussy et quelques observations ultérieures. La conclusion de leur étude est que la couche optique est surtout un organe en rapport avec la réception et la transmission des diverses sensibilités. C'est à ce titre que ses lésions déterminent la production d'une hémianesthésie et d'une hémiataxie légère d'origine cérébrale.

Il serait prématuré, toutefois, d'affirmer, d'après les faits cliniques et anatomiques, qu'elle n'a point d'autres fonctions ; et en particulier il y aurait lieu, jusqu'à plus ample informé, de conserver son rôle à la couche optique dans la production des états émotifs.

Les faits anatomo-cliniques, disent les auteurs, ne peuvent être invoqués par Roussy pour rejeter tous les rôles de la couche optique qu'on lui a attribués,

ni surtout son rôle dans les émotions. Il n'a jamais constaté de troubles de la mimique, ni des organes; mais peut-être, faut-il en voir la raison dans ce fait qu'il n'a eu sous les yeux que des destructions partielles du noyau gris, et de préférence des lésions thalamo-capsulaires postérieures. Seules des destructions totales de la couche optique et exclusivement localisées à cet organe pourraient renseigner exactement sur ses diverses fonctions. Or, de telles lésions n'ont pas encore été rencontrées aux autopsies. E. FEINDEL.

2118) **Carcinome du cuir chevelu et du crâne. Relation d'un cas avec observations cliniques et expérimentales**, par M. FOX (Chicago). *The Quarterly Bulletin of Nortwstern University Medical School*, vol. X, n° 2, p. 11-23, septembre 1908.

La néoformation avait atteint une énorme extension; à l'opération il fallut enlever la plus grande partie de la voûte du crâne. THOMA.

2119) **Un cas de Kyste sous-cortical. Opération. Résultat**, par WILLIAM M. LESZYNSKY. *New-York Neurological Society*, 8 janvier 1907. *The Journal of nervous and Mental Disease*, septembre 1907, p. 594.

Fille de 12 ans, prise il y a 5 mois de mouvements choréiques du bras droit qui se sont étendus à la main et au visage; d'autres signes de tumeur cérébrale sont apparus, et cette fille est devenue hémiplégique à gauche. L'ablation du kyste (d'origine gliomateuse) guérit les céphalées, les vomissements et les convulsions, mais l'hémiplégie ne fut pas modifiée.

THOMA.

2120) **Sarcomatose diffuse du Cerveau et de la Moelle**, par FREDERICK E. BATTEN. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 1, nov. 1908. *Neurological Section*, p. 12-19, 3 figures.

Enfant de 10 ans; les symptômes furent ceux d'une méningite prolongée avec des signes de tumeur cérébrale. La ponction lombaire avait montré des éléments néoplasiques.

Tumeurs diffuses englobant les méninges dans la région des lobes sphénoïdaux, dans le cervelet, sur la plus grande partie de la hauteur de la moelle.

THOMA.

2121) **Un cas d'Enchondrome de la Selle Turcique**, par L. PIERCE CLARK. *New-York Neurological Society*, 8 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1907, p. 596.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui, depuis son enfance a présenté à différentes reprises des enchondromes de différentes localisations (côtes, poignet, radius, tibia, etc.). Il souffre actuellement de maux de tête paroxystiques, il présente une quadriplégie spasmodique progressive, il a des lésions du fond de l'œil; enfin, au cours de l'année qui vient de s'écouler, ses mains et ses pieds ont beaucoup grandi et sont devenus acromégaliques.

Le diagnostic est : enchondromes multiples, une de ces tumeurs prenant son origine dans la selle turcique et comprimant le corps pituitaire, le chiasma et les crura.

ABRAHAMSON fait remarquer que, dans ce cas, il est intéressant de constater l'absence du myxœdème et de l'infantilisme. Avec une lésion destructive de l'hypophyse, on devrait s'attendre à rencontrer des symptômes soit de myxœdème, soit d'infantilisme. THOMA.

2122) **Cas présentant les symptômes d'une Tumeur Cérébrale avec guérison,** par A.-A. Eshner. *Philadelphia neurological Society,* 21 déc. 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 527.

Céphalée, vertiges, vomissements, hémiparésie gauche, etc., chez un homme de 30 ans; pas de lésions du fond de l'œil; le succès du traitement antisyphilitique indique qu'il s'agissait de quelque épaississement méningitique ou de lésions artérielles. Thoma.

2123) **Gliome du Cerveau englobant la Pie-mère,** par I. Strauss (New-York). *New-York medical journal,* n° 1566, p. 1079, 5 décembre 1908.

Il est admis que les méninges restent intactes dans les cas de gliome; cependant plusieurs cas ont déjà été publiés où les méninges participaient au processus, et celui du présent article est démonstratif. Il concerne un jeune homme qui avait présenté les signes d'une tumeur de la base évoluant rapidement. A l'autopsie on trouve la base du cerveau plongée dans un tissu gélatineux respectant la dure-mère, mais au sein duquel la pie-mère n'était plus discernable (confirmation microscopique). La néoplasie de la base s'étendait du bulbe en arrière jusqu'au chiasma qu'elle englobait en avant; partant de l'infundibulum il pénétrait dans le troisième ventricule qu'il remplissait, poussait deux prolongements dans les ventricules latéraux et un autre en arrière qui venait combler le quatrième ventricule. Thoma.

2124) **Gliomes épendymaires multiples. Une Tumeur dans le IVe Ventricule, une autre dans les Lobes Frontaux,** par Peter Bassoe (Chicago). *Archives of internal Medicine,* septembre 1908.

Les traités classiques s'accordent à reconnaître que la gliomatose multiple est exceptionnelle; dans les cas très rares où existaient à la fois deux ou plusieurs gliomes l'un était nettement primitif et les autres secondaires.

L'observation de P. Bassoe est donc unique : il y avait deux grosses tumeurs aux extrémités opposées de l'encéphale, chacune ayant la structure et l'aspect d'un gliome épendymaire primaire. La tumeur frontale, issue de l'épendyme des ventricules latéraux méritait, vu sa vascularité, d'être appelée « angiogliome ». Elle fut le siège d'hémorragies multiples.

La seconde tumeur, née de l'épendyme du IVe ventricule, porte à sept ou huit le nombre des cas connus de gliomes du IVe ventricule. (Photographies des pièces anatomiques et de coupes histologiques.)

Thoma.

2125) **Tumeur de l'angle Cérébello-Pontin gauche,** par Julius Grinker. *Chicago neurological Society,* 21 décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 302, mai 1909.

Deux cas. Le premier malade fut fort amélioré par l'opération. Dans les deux cas la tumeur de l'angle cérébello-pontin prenait origine de l'acoutisque.

Thoma.

2126) **Tumeur du Ventricule latéral et du troisième Ventricule,** par T.-H Weisenburg et W.-F. Guilfoyle. *Philadelphia neurological Society,* 18 décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 301, mai 1909.

Dans le premier cas le diagnostic de siège fut fait exactement pendant la vie; dans le second cas, il ne fut qu'approximatif. Thoma.

2127) **Tumeur cérébrale (Glio-sarcome de la région opto-striée). Syndrome de Millard-Gubler,** par Marc Leconte. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* an LXXXIII, n° 1, p. 54, janvier 1908.

Cas concernant un garçon de 19 ans. L'évolution, très rapide, prit d'abord une allure méningitique. La paralysie du moteur oculaire externe gauche, la paralysie faciale totale du côté gauche, l'hémianesthésie de tout le côté droit, l'hémiplégie flasque complète à droite apparurent successivement en quelques jours et le malade mourut moins d'un mois plus tard.

Feindel.

2128) **Démonstration de Modèles de verre des lésions Cérébrales,** par Adolf Meyer. *Joint Meeting of the New-York neurological Society and Philadelphia neurological Society,* 16 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* novembre 1907, p. 711.

Ces modèles semblent très utiles pour les démonstrations et les cours.

Thoma.

2129) **Recherches cliniques et psychologiques sur la Fonction du Langage,** par Astvatzatouroff. *Thèse de Saint-Pétersbourg,* 1908 (225 p.).

La démence et l'aphasie n'ont aucune relation entre elles sous le rapport de leurs conséquences. Les actions irrégulières des aphasiques n'ont rien de commun avec des manifestations démentielles. L'incapacité des aphasiques moteurs à exécuter les actions complexes qu'on leur commande ne peut être envisagée comme preuve de l'existence des troubles sensoriels de la fonction du langage.

L'incorrection dans les actions de ces malades dépend surtout de la perte de la faculté de fixation et de reproduction des images motrices de la parole. En outre, un rôle considérable est joué par des phénomènes de nature apraxique.

Au cours de la régression de l'aphasie motrice corticale, le retour de la capacité de répéter les mots ne précède pas leur répétition spontanée.

L'aphasie motrice transcorticale est une forme clinique autonome différant qualitativement de l'aphasie corticale. La destruction profonde de la région lenticulaire peut ne pas être accompagnée de symptômes d'aphasie motrice sous-corticale (anarthrie de Marie). Les objections contre la localisation de la fonction motrice de la parole dans la circonvolution de Broca ne sont pas de nature à entraîner la conviction.

L'amnésie des substantifs s'observe dans les cas de lésion du centre moteur, l'amnésie des verbes dans celles de la sphère de Wernicke; dans l'aphasie transcorticale, à l'inverse de l'aphasie corticale, les malades peuvent prononcer des mots lorsqu'ils ont entendu la première syllabe de ces mots.

A la base des recherches psychologiques concernant la fonction de la parole, on doit mettre l'étude des corrélations entre les réactions verbales et leurs excitants extérieurs. Lorsqu'on recherche le temps des associations on doit donner la préférence à la méthode de réaction verbale. La quantité des mots n'a pas d'influence sur la réaction ; les réactions verbales les plus rapides se font après les excitations verbales les plus rapides également. La répétition des mots jusqu'alors inconnus réclame une quantité de temps plus considérable ; les variations moyennes de temps paraissent ici très significatives.

Ces faits marquent la complexité du processus de la répétition des mots, et cela est en désaccord avec la théorie de Bastian-Freud, d'après qui la répétition des mots serait la fonction la plus facile de la parole.

Le temps de la réaction verbale « de choix » ne surpasse que d'une façon insignifiante le temps de réaction verbale « simple ».

SERGE SOUKHANOFF.

2130) **Observation et nécropsie d'Aphasique**, par J. SABRAZÈS et R. DUPÉRIÉ. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 9 février 1908 (avec 4 figures dans le texte).

Une femme, hémiplégique droite (avec troubles vaso-moteurs) et aphasique depuis l'âge de 45 ans, succombe à 70 ans.

Elle était surtout aphasique motrice (sans dysarthrie) avec *très légère* paraphasie, impossibilité de répéter bien des mots, intoxication par des locutions stéréotypées, amnésie, énorme baisse de l'intelligence, mais possibilité de chanter impeccablement certains airs populaires avec leurs paroles correspondantes. Nécropsie : oblitération de la sylvienne gauche à son origine; ramollissement ancien portant sur F^3 (tiers postéro-inférieur et moitié postéro-inférieure), sur l'insula, sur la partie inférieure de P^A et du lobule pariétal inférieur, enfin sur T^1. Le pied de F^3 est respecté, mais il y a lésion sous-corticale. Le gyrus supramarginalis est lésé dans sa partie inférieure. Le territoire de P. Marie, allant jusqu'à l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire, est lésé profondément. Malgré l'étendue du ramollissement de T^1, il n'y avait qu'un faible degré de surdité verbale et de paraphasie. S.

2131) **Observation et Nécropsie d'Aphasique**, par J. SABRAZÈS et R. DUPÉRIÉ. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 9 février 1908.

Observation intéressante et très complète qui concourt à montrer, avec beaucoup d'autres, combien il est difficile de prendre parti dans le débat actuel sur les aphasies en général et sur l'aphasie motrice en particulier : une partie du pied de F^3 avait disparu, et d'autre part le quadrilatère de P. Marie était détruit.

F. DELENI.

2132) **Un cas d'Aphasie motrice avec autopsie**, par A. VIGOUROUX et NAUDASCHER. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXIII, n° 1, p. 86, janvier 1908.

Le cerveau présente une circonvolution de Broca intacte en apparence, un ramollissement symétrique des deux circonvolutions temporales et à la coupe verticale passant par la frontale ascendante un petit foyer allongé de ramollissement siégeant au niveau du faisceau arqué.

Cliniquement il s'agissait d'aphasie motrice et d'agraphie développées chez un sénile affaibli intellectuellement, mais n'ayant ni surdité, ni cécité.

FEINDEL.

2133) **Contribution à l'étude de la Mimique et de ses altérations chez les Aphasiques moteurs**, par PIER PAOLO FALCETTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 12, p. 585-608, décembre 1907.

L'auteur s'est demandé si le langage de la mimique était altéré chez les aphasiques moteurs; pour résoudre la question il a soumis à l'observation 15 malades.

D'abord pour la mimique émotive, pour l'expression du rire ou du pleurer prise au commandement, le plus souvent les malades réalisent une modification mimique; mais le plus souvent c'est une grimace qui ne rappelle que de bien

loin l'expression demandée. Quelques malades se mettent réellement à pleurer ou éclatent de rire. Chez quelques-uns le visage reste tout à fait immobile.

En ce qui concerne l'expression volontaire, la mimique correspondant à l'affirmation et à la négation a été étudiée.

Le mouvement d'affirmation ou de négation avec la tête seule se fait généralement très bien, du moins quand le malade a compris ce qu'on lui demande. Le geste d'affirmation ou de négation effectué avec la main seule ou par un mouvement de la main associé au mouvement de la tête se fait mal.

Ainsi la mimique naturelle d'affirmation ou de négation de la tête paraît tout à fait conservée chez les aphasiques moteurs, alors que le geste de la main correspondant à la même expression, mais qui n'est pas spontané, paraît d'une exécution difficile. F. DELENI.

2134) **Sur le signe de Grasset et Gaussel dans les lésions de la motilité des membres inférieurs**, par ALBERTO GRAMEGNA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 3, p. 116-120, mars 1908.

L'auteur reprend l'étude du symptôme décrit en 1905 par Grasset et Gaussel dans la paralysie organique des membres inférieurs, signe qui s'exprime par l'impossibilité où se trouve le malade de maintenir, soulevés en même temps, les deux membres.

D'après Gramegna, des deux façons indiquées par Grasset pour rechercher ce signe, une seule est réellement pratique ; c'est celle qui se fonde sur la chute du membre malade lors de l'élévation passive de la jambe du côté opposé.

Le signe se trouve exclusivement dans la paralysie d'origine cérébrale, où il est positif dans 80 °/₀ des cas; il ne se rencontre pas dans la paralysie fonctionnelle.

Dans les hémiplégies organiques, il n'est pas en rapport avec le degré de la paralysie, ni avec l'état de la contracture, ni avec l'âge de la lésion. Quelquefois il n'est pas constant chez le même malade.

Cliniquement, son importance est relative, et elle se réduit à un signe de différenciation entre les hémiplégies organiques et les hémiplégies hystériques.

F. DELENI.

CERVELET

2135) **Sur la valeur clinique de quelques symptômes Cérébelleux**, par VINCENZO NERI (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXVI, fasc. 5-6, p. 291-302, 1908.

L'auteur rapporte un cas de thrombose protubérantielle avec syndrome cérébelleux, et à cette occasion, il passe en revue, apprécie et interprète les symptômes qui ont été présentés dans ces derniers temps par M. Babinski comme caractéristiques des lésions cérébelleuses.

En ce qui concerne le malade de Néri, le diagnostic n'est pas douteux. Le tableau clinique est celui du syndrome de la calotte protubérantielle; le syndrome protubérantiel est supérieur, bilatéral, plus étendu à gauche. Il a été caractérisé dans un premier temps par la paralysie du regard de côté, par des secousses nystagniformes dans l'élévation et l'abaissement des globes oculaires, par des myosis à gauche, par une parésie bilatérale du facial et du trijumeau moteur, et par de l'ataxie des membres du côté droit.

Dans un second temps, le syndrome alterne s'affirma par la persistance de la parésie masticatrice et faciale à gauche et par l'hémiataxie droite. C'est une des plus rares des nombreuses formes de syndrome protubérantiel.

Raymond, Cestan, Parinaud, Grasset, ont attiré l'attention sur son existence.

Quant à la nature de la lésion dans le cas de M. Néri, le début soudain sans ictus et la néphrite dont souffre le sujet établissent qu'il s'âgit de thrombose d'une des artères protubérantielles moyennes.

Or, le malade dont il vient d'être question présente des symptômes cérébelleux manifestes et en particulier l'*asynergie cérébelleuse* décrite par M. Babinski.

Il présente aussi l'*état cataleptique spécial*, le maintien prolongé d'attitude que ne sauraient réaliser, même pendant un temps beaucoup moindre, des sujets normaux. Cet antagonisme entre l'exagération de l'équilibre statique et le défaut de l'équilibre cinétique s'explique, d'après M. Néri, par les troubles du sens musculaire. La catalepsie, ou l'abolition de la sensation de fatigue, se constate, non pas quand les malades sont des cérébelleux, mais quand ils sont des cérébelleux protubérantiels, quand la lésion retentit sur les éléments sensitifs du mésencéphale et détermine de la sorte l'ataxie et l'abolition de la sensation de la fatigue.

M. Babinski a décrit encore chez son malade, qui présente sous la forme typique l'asynergie cérébelleuse et la catalepsie cérébelleuse, un troisième phénomène : l'absence de la diadococinésie.

Les passages rapides de la main de la pronation à la supination ne seraient pas, pour M. Néri, tous volitifs chez le sujet normal. C'est la mise en train et c'est l'arrêt du mouvement alternatif qui sont volitifs; la série des mouvements est automatique.

Mais, vienne un trouble de la sensibilité profonde, l'automatisme disparaît et chaque mouvement est volontaire et nécessairement retardé. En d'autres termes, chez le normal, la diadococinésie se constate parce que les automatismes entrent en jeu; chez le cérébelleux protubérantiel, la diadococinésie a disparu parce que les automatismes ne sont plus réalisables.

On voit que les interprétations de M. Néri s'écartent, sur un certain nombre de points, notablement de celles de M. Babinski; observons qu'elles sont moins immédiates. F. Deleni.

2136) **Un cas de Sclérose du Cervelet,** par Harvey Baird. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 222, p. 626-628, juillet 1907.

Cas intéressant en ce qu'il montre la possibilité de l'existence d'une grosse lésion cérébelleuse durant des années sans aucun signe clinique la traduisant.

Thoma.

2137) **Présentation de 4 cas d'Ataxie Cérébelleuse congénitale,** par Millicent B. Hopkins. *New-York neurological Society*, 2 avril 1907. *Journal of nervous and mental disease*, décembre 1907, p. 776.

Ce groupe de malades est formé de la mère et de trois filles. La mère eut 6 enfants et pas de fausses couches. Des 3 autres enfants, une fille, atteinte de la même maladie, mourut à 3 ans de scarlatine; une fille de 9 ans, un garçon de 4 ans, sont indemnes. Thoma.

2138) **Troubles Cérébelleux et Bulbaires dans la maladie du Sommeil,** par José de Magalhaes. *Communication présentée à la XVIIe section du XVe Congrès international de Médecine,* Lisbonne, avril 1906.

Les troubles cérébelleux et bulbaires sont assez fréquents dans la maladie du sommeil ; la connaissance de ces troubles peut aider au diagnostic de la maladie du sommeil d'avec les maladies du système nerveux à siège localisé soit médullaire, soit cérébral.

Au point de vue du pronostic, certains troubles cérébelleux aggravent le pronostic parce qu'ils précèdent de bien près les troubles bulbaires ; quant à ces derniers, le pronostic en est tout à fait fâcheux, car ils annoncent une issue fatale à courte échéance. E. F.

MOELLE

2139) **Poliomyélite antérieure avec augmentation de la force du Réflexe rotulien,** par Atwood. *New-York Neurological Society,* 8 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* septembre 1907, p. 600.

Petite fille de 3 ans qui a paralysie depuis quelques mois; le groupe du tibial postérieur droit présente la réaction de dégénérescence; du côté malade le réflexe rotulien est plus fort du côté gauche. Thoma.

2140) **Cas de Poliomyélite aiguë chez un adulte,** par Atwood. *New-York Neurological Society,* 8 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* septembre 1907, p. 600.

La malade est âgée de 33 ans. Les symptômes de la poliomyélite ont été parfaitement nets. Le présentateur propose comme traitement la transplantation nerveuse. Thoma.

2141) **Sarcome du Rachis, probablement extradural,** par L. Abrahamson. *New-York neurological Society,* 4 déc. 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 521.

Peu après un traumatisme rachidien, le malade présenta des douleurs en ceinture, des troubles objectifs de la sensibilité dans la région du corps située au-dessous de l'ombilic, de la faiblesse des jambes. Opération.

Cas remarquable par la disproportion entre les troubles sensitifs très marqués et les troubles moteurs, très légers. Thoma.

2142) **Lésion de la Queue de cheval probablement unilatérale,** par W.-G. Spiller. *Philadelphia neurological Society,* 26 février 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* octobre 1907, p. 665.

Cas déterminé par un traumatisme (ballot de coton frappant l'abdomen); l'incontinence d'urine s'est réparée et les troubles moteurs sont réduits à très peu de chose, le malade disant seulement avoir les membres inférieurs plus faibles qu'avant son accident. Les troubles de la sensibilité objective sont striclement unilatéraux : hypoestésie et hypoalgésie de la moitié droite du scrotum du périnée, du pénis. Il y a eu très probablement arrachement par élongation excessive des racines sacrées inférieures d'un seul côté. Thoma.

2143) **Un cas de Paralysie de Brown-Séquard incomplète,** par G.-E. Price. *Philadelphia neurological Society,* 21 décembre 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 526.

Cas consécutif à un coup de couteau dans le cou; la paralysie du côté gauche se répara bien, les troubles de la sensibilité du côté droit furent bien marqués; myosis. Thoma.

2144) **Tumeurs de la Queue de cheval et des Vertèbres inférieures,** par William G. Spiller. *American neurological Association,* Washington, 7-9 mai 1907. *Journal of nervous and mental Disease,* nov. 1907, p. 701.

Communication basée sur 9 cas, 7 avec autopsie, 3 avec intervention chirurgicale. L'auteur entreprend le diagnostic différentiel des tumeurs de la queue de cheval avec l'hystérie, la névrite des membres inférieurs, les tumeurs pelviennes, la carie et autres affections du rachis inférieur et les altérations du cône médullaire. Il établit les indications opératoires et en discute la gravité. Les interventions portant sur la queue de cheval semblent plus graves que celles qui portent sur les points situés un peu plus haut sur la colonne rachidienne.

Thoma.

2145) **Quatre cas présentant quelques-uns des symptômes cardinaux de la Sclérose en plaques,** par R.-C. Hamill. *Chicago neurological Society,* 19 novembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* n° 4, p. 225, avril 1909.

Ces cas sont présentés en raison des difficultés de diagnostic qu'ils soulèvent.

Thoma.

2146) **Nouveaux symptômes cliniques dans l'Hémiplégie et dans le Tabes,** par T.-H. Weisenburg and C.-C. Manger. *Philadelphia Neurological Society,* 26 février 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* octobre 1907, p. 662.

Les auteurs ont constaté chez un certain nombre d'hémiplégiques que la fente palpébrale était plus large du côté malade que du côté sain, cela dépend d'une chute de la paupière inférieure.

Les auteurs font aussi la discussion d'un masque que l'on rencontre souvent chez les tabétiques. Thoma.

2147) **Tabes au début avec vives Douleurs dans le Cou,** par W.-G. Spiller. *Philadelphia Neurological Society,* 26 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* octobre 1907, p. 663.

Il s'agit de crises de douleurs fulgurantes qui occasionnent une déviation de la tête en torticolis. La sensibilité cutanée est diminuée dans la zone douloureuse. Thoma.

2148) **Deux cas d'Arthropathie Tabétique Tibio-tarso-métatarsienne,** par F. Legueu et G. Deverre. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* an LXXXIII, n° 1, p. 13-32, janvier 1908.

Examen anatomo-pathologique des deux cas. Dans l'un comme dans l'autre existaient des lésions typiques d'ostéite parfois condensante (ostéophytes, saillies anormales, petites exostoses), mais surtout raréfiante; ici creusant les os, là les détruisant totalement. L'épaississement du périoste et l'hyperplasie

fibreuse noyant rendant en partie les os méconnaissables complétaient les déformations.

Les auteurs passent en revue les cas anatomiques publiés d'arthropathie nerveuse et ils constatent que fort rarement les lésions étaient poussées aussi loin que dans leurs deux observations. FEINDEL.

2149) **Sur une indication particulière de l'Électrothérapie dans le traitement du Tabes**, par le Dr F. GIDON. *L'Année médicale de Caen*, an XXXIII, n° 12, p. 405-410, 1er décembre 1908.

Le tabes montre, dans un assez grand nombre de cas, une tendance à s'immobiliser sans se compléter. Mais encore faut-il venir en aide aux malades aux moments difficiles de l'exacerbation momentanée d'un symptôme.

Or, d'après l'auteur, dans la série si variée des méthodes dont nous disposons déjà, les applications de courant de haute fréquence sur le rachis semblent douées d'une efficacité toute spéciale contre les crises gastriques graves accompagnées de vomissements et, avec une certitude particulière, contre la paresse vésicale des tabétiques.

Dans deux cas particuliers, l'action de la haute fréquence contre les crises gastriques et leur effet favorable fut des plus utiles et des plus nets. Chez la totalité des malades l'action des applications de haute fréquence contre la paresse urinaire fut extrêmement satisfaisante. Le résultat fut même acquis avec une rapidité vraiment singulière. FEINDEL.

2150) **Trois cas d'Ataxie de Friedreich**, par KNAPP. *The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 avril 1907. *The Journal of nervous mental Disease*, janvier 1908, p. 36.

Le premier cas concerne un garçon de 16 ans, et dans ce cas il n'y a pas l'histoire familiale. Les autres malades sont le frère et la sœur.

THOMA.

2151) **Un cas d'Hématomyélie et un cas de Syringomyélie**, par AUGUSTE A. ESHNER. *Philadelphia neurological Society*, 18 décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 292, mai 1909.

Dans le premier cas le tableau symptomatique est celui de la syringomyélie, mais le début soudain précise le diagnostic. Le second cas est remarquable par la perte de toutes les sensibilités au bras droit. THOMA.

2152) **Deux cas anormaux de Syringomyélie**, par GORDON HOLMES et R. FORSTER KENNEDY. *Proceeding of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 1, novembre 1908. *Neurological Section*, p. 1-7, 4 fig.

I. — Syringomyélie et syringobulbie associées à une pachyméningite syphilitique.

II. — Syringomyélie sans symptômes associée à des tumeurs intracraniennes et spinales. THOMA.

2153) **Un cas de Syringomyélie**, par WILLIAM B. NOGES. *New-York neurological Society*, 4 décembre 1906. *Journal of nervous and mental Disease*, août 1907, p. 517.

Dans ce cas il y a des aires cutanées où la thermo-anesthésie existe seule.

THOMA.

2154) **Cas à diagnostiquer. Syringomyélie probable,** par Edwin G. Zabriskie. *New-York Neurological Society,* 4 décembre 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 523.

Cas où le rapport entre le développement de la syringomyélie et une fracture de l'olécrane à gauche est indubitable. Thoma.

2155) **Un cas de Syringomyélie cervico-bulbaire. Début par un Hoquet persistant,** par P. Sollier et M. Chartier (de Boulogne-sur-Seine). *L'Encéphale,* an III, n° 9, p. 249-259, septembre 1908.

Au cours des syringomyélies à localisation bulbaire, on a signalé depuis longtemps l'apparition de phénomènes d'excitation réflexe, comme les nausées et les vomissements. Toutefois, ces symptômes sont loin d'être fréquents. Quant au hoquet, c'est un symptôme beaucoup plus rare.

Or, dans le cas actuel, le hoquet est survenu comme première manifestation bulbaire, et le seul phénomène médullaire qui l'ait précédé, de quelques mois seulement d'ailleurs, est une hypoesthésie thermique légère, avec diverses dysesthésies localisées à l'un des membres supérieurs. Ce hoquet s'est constitué brusquement et, dès le début, il a présenté des caractères de régularité et de constance beaucoup plus fréquents dans les hoquets névropathiques que dans ceux d'origine organique.

C'est dans l'apparition très précoce de ce symptôme et dans sa persistance, fait absolument exceptionnel dans la syringomyélie, que réside le principal intérêt de l'observation. Toutefois d'autres faits sont à signaler qui permettent d'interpréter la particularité clinique principale.

La paralysie du génioglosse du côté gauche, l'abaissement du voile du même côté, la raucité intermittente de la voix, indiquent la participation dans une certaine mesure des noyaux moteurs de l'hypoglosse et du spinal du côté gauche au processus pathologique. Des troubles de la déglutition (sans hypoesthésie pharyngée) dénoncent l'atteinte d'un ou des deux noyaux moteurs du nerf glosso-pharyngien. Le nystagmus et de légers troubles de la convergence paraissent impossibles à localiser exactement. Quant à la mydriase du côté droit, elle paraît être le résultat d'une excitation du système sympathique du même côté soit dans la région bulbaire, soit dans la région cervicale, au niveau du centre de Budge. Une salivation exagérée, des crises de vomissements, d'ailleurs rares, les ondulations gastriques sont vraisemblablement en rapport avec une excitation des centres bulbaires, noyaux sensitifs du vague ou de glossopharyngien. Le hoquet est dû, sans doute, à une semblable *excitation des noyaux sensitifs bulbaires.* Feindel.

MÉNINGES

2156) **Hémorragie Méningée curable chez un enfant,** par Henry Bouquet (de Tunis). *Province médicale,* p. 398, 19 septembre 1908.

Phénomènes méningés (raideur, Kernig, etc.) apparues chez un garçon de 14 ans consécutivement à une exposition prolongée au soleil. La fonction lombaire a révelé un processus hémorragique qui s'est fait sans ictus. Cette même ponction lombaire a eu un effet thérapeutique évident. E. Feindel.

2157) **La Méningite chez l'Enfant,** par N. Percy Marsh et O.-T. Williams. *Liverpool medical Institution,* 5 novembre 1908. *British medical journal,* 14 novembre 1908, p. 1498.

Communication d'une portée générale dans laquelle les auteurs font l'histoire des méningites de différentes natures qui frappent les enfants, et envisagent la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire. Thoma.

2158) **Un cas d'Hémorragie cavitaire compliquée par de la Méningite,** par W.-N. Bullard et E.-E. Southard. *The Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 18 avril 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* janvier 1908, p. 37.

Histoire d'une malade chez qui les épisodes cliniques se rapportent aux faits anatomiques suivants : 1° Gliose avec formation d'une cavité dans la moelle; 2° Hémorragie dans la cavité; 3° Décubitus étendu avec érosion de l'os et ouverture du canal spinal; 4° Méningite ascendante. Thoma.

2159) **Syndrome de Coagulation massive au cours d'une Méningite. Action nocive d'une Injection sous-arachnoïdienne de Collargol,** par G. Froin et G. Foy. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXI, n° 1133, p. 587, 19 novembre 1908.

Il s'agit d'un homme de 38 ans qui, douze jours après une rachistovaïnisation pour cure opératoire d'hydrocèle, est pris des symptômes caractéristiques de la méningite cérébro-spinale. Mais le liquide céphalo-rachidien est stérile.

Après plusieurs rémissions et plusieurs reprises du mal, on trouve au moment d'une nouvelle poussée de méningite, le vingt-sixième jour de la maladie, une transformation complète du liquide céphalo-rachidien. La leucocytose était très élevée, elle est maintenant réduite de beaucoup ; le liquide est devenu jaune verdâtre et il se forme dans sa masse un caillot compact de fibrine non rétractile. Cette coagulation en masse est le fait sur lequel les auteurs insistent : les éléments constitutifs de la fibrine étaient passés en quantité anormale dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne, d'où cette prise en gelée du liquide retiré, prise telle que le liquide pouvait être complètement retourné.

Au moment même de l'extraction de ce liquide céphalo-rachidien coagulable en masse, une injection sous-arachnoïdienne de 5 centimètres cubes de collargol fut pratiquée. Le collargol détermina dans le sac arachnoïdo-pie-mérien une réaction purulente, accompagnée de graves phénomènes nerveux aboutissant au coma.

En ce qui concerne l'interprétation des phénomènes, les auteurs font observer qu'on a fait, à l'heure actuelle, de nombreuses injections sous-arachnoïdiennes de collargol; aucune n'a entraîné les accidents qu'à présentés le malade dont il est question. Il faut donc admettre que cette nocivité tient à ce fait qu'il présentait une méningite séro-fibrineuse. Mais ce n'est pas tant à la nature fibrineuse de la réaction méningée qu'aux conditions anatomo-physiologiques qui ont facilité cette réaction locale, qu'il faut attribuer la stagnation sous-arachnoïdienne du collargol et les accidents qui en ont résulté.

La réaction fibrineuse sous-arachnoïdienne est la conséquence d'une modification de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne consistant en la formation, grâce à une inflammation particulière, de cavités, de logettes résultant d'un processus symphysaire (Sicard et Descomps). Dans ces logettes, se produit très facilement,

à la faveur d'un abaissement de pression, le passage de sérosité fibrineuse, qu'il y ait ou non hyperfibrinose sanguine concomitante.

C'est à l'existence, chez le malade, de cette faible pression intra-arachnoïdo-pie-mérienne, et aussi à la compression ou à l'obstruction des lymphatiques de la paroi, que doit être attribuée la stagnation du collargol et l'influence nocive de cette substance non résorbée, vu son contact trop prolongé et à dose forte, avec la surface des centres nerveux. FEINDEL.

2160) **Étude au point de vue thérapeutique de la Perméabilité Méningée dans la Trypanosomiase humaine,** par JOSÉ DE MAGALHAES. *Communication présentée à la XVIIe section du XVe Congrès international de médecine,* Lisbonne, 1906.

Dans 4 cas de trypanosomiase humaine (procédés de l'iodure de potassium et du bleu de méthylène), l'auteur a trouvé une imperméabilité complète de dehors en dedans.

Donc, dans cette maladie, des médicaments introduits, soit par voie gastrique, soit par voie sous-cutanée, ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien.

Si on veut faire disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien au moyen de substances parasiticides, il ne faudra pas se contenter de la voie sous-cutanée, mais employer en outre ces mêmes médicaments en injections sous-arachnoïdiennes. E. F.

2161) **Cas de Méningite à Leptothrix,** par W.-A. MILLIGAN. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. II, n° 7, mai 1908. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 203.

Le leptothrix fut obtenu par ponction lombaire et après la nécropsie. Discussion sur le fait de savoir s'il était cause de la méningite ou s'il s'agissait d'une infection associée. THOMA.

2162) **Méningite Typhique. Culture du Bacille typhique en partant des Méninges et d'un Ganglion Mésentérique dans un cas de Paralysie générale. La Méningite typhique expérimentale chez le Cobaye,** par E.-E. SOUTHARD et E.-T.-F. RICHARDS. *Journal of medical Research,* vol. XIX, n° 4, p. 513-531, déc. 1908. *Harward University med. School,* Neurological papers, 1908.

Cas d'un paralytique général tabétique emporté au bout d'une semaine par une broncho-pneumonie compliquée de méningite purulente ; pas d'histoire de fièvre typhoïde. THOMA.

2163) **Guérison et curabilité des Méningites aiguës,** par PAUL GAUTHIER. *Thèse de Lyon,* 1908 (230 pages).

Important travail d'ensemble. L'auteur considère successivement les méningites bénignes, les méningites méningococciques, les méningites des maladies infectieuses, les méningites otogènes et les méningites traumatiques. Il envisage la curabilité de chaque variété, et pour chacune il indique les règles de la thérapeutique à suivre.

Presque toutes les formes de méningites sont susceptibles de guérison ; il existe des cas indéniables de méningites tuberculeuses guéries. E. F.

2164) **Méningo-encéphalite tuberculeuse localisée. Étude clinique et anatomo-pathologique**, par ALFREDO BADUEL. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia ed Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an II, fasc. 3-4, p. 291-312, juillet-décembre 1908.

Les symptômes remarquables du tableau clinique ont été l'hémiplégie droite avec des paresthésies et les attaques d'épilepsie jacksonienne. A l'autopsie on constata l'adhérence intime de la dure-mère au cerveau dans les régions frontale supérieure et pariétale supérieure ; cette adhérence était farcie de gros tubercules et il en existait encore d'autres dans les régions voisines de l'écorce cérébrale. F. DELENI.

2165) **Méningite post-basale ; guérison après Injection intraspinale de Sérum de Ruppel; notes sur deux autres cas traités par le même Sérum**, par F.-J. POYNTON et W. JEFFREYS. *Proceedings of the royal Society of medicine*, vol. II, n° 1, nov. 1908. *Section for the study of disease in children*, p. 14.

Dans un cas, guérison très rapide après une seule injection intra-rachidienne; dans le second, amélioration graduelle après une injection sous-cutanée faite alors que l'enfant était dans le coma ; dans le troisième cas l'injection fut tardive et l'enfant mourut.

Pour l'auteur le sérum de Ruppel a des effets thérapeutiques évidents.

THOMA.

2166) **Discussion sur la Méningite Cérébro-spinale**, par W. S'CLAIR SYMMERS (de Belfast). *76e Congrès annuel de British medical Association*, Section de Pathologie, Sheffield, 24-31 juillet 1908. *British medical journal*, 31 oct. 1908, p. 1334.

L'auteur a surtout en vue l'étiologie de l'affection et il considère les différents agents capables de déterminer cette affection. (Diplococcus intracellulaires, B. anthracis, B. typhosus, B. enteritidis, etc.), et les réactions biologiques réciproques de certaines d'entre eux. THOMA.

2167) **Méningite Cérébro-spinale; absence de réaction Leucocytaire dans le liquide Céphalorachidien**, par DEBRÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, novembre 1908, p. 490.

Le liquide céphalorachidien contenait des cocci (streptocoque de Bonome), mais pas d'éléments cellulaires. E. FEINDEL.

2168) **Le traitement de la Méningite Cérébro-spinale épidémique par le sérum de Flexner et Jobling, avec une statistique de 442 cas**, par L. EMMETT HOLT (New-York). *76e Congrès annuel de la British medical Association*, Section de Pathologie, Sheffield, 24-31 juillet 1908. *British medical journal*, 31 octobre 1908, p. 1336.

La mortalité globale pour les cas soumis à la sérothérapie est de 33,3 %; le sérum de Flexner et Jobling réduit donc incontestablement la léthalité d'une maladie qui tuait 50 à 80 % des malades.

Le résultat est impressionnant aussi si l'on considère seulement les enfants de moins de 2 ans : la mortalité passe de 90 % à 50.

L'effet des injections est souvent immédiatement appréciable et il est des cas qui guérissent rapidement après une seule injection.

Le sérum de Flexner et Jobling a acquis nombre de partisans enthousiastes.

THOMA.

2169) **Craniotomie large pour Méningite diffuse avec Hémiplégie et crises jacksoniennes. Guérison opératoire. Amélioration fonctionnelle,** par MONTAGNON et VIANNAY. *Société des sciences médicales de Saint-Étienne*, 2 décembre 1908. *La Loire médicale*, n° 1, p. 12, 15 janvier 1909.

Présentation d'une petite malade de 9 ans, chez qui une large craniotomie à volet donna une guérison inespérée.

Au moment de l'opération, la fillette était en état de mal. On ne trouva pas la lésion en foyer qu'on cherchait, mais un œdème gélatiniforme et trouble de la méninge molle.

Les crises jacksoniennes sont devenues rares; l'hémiplégie est très améliorée, la mémoire et l'intelligence se sont rétablies. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

2170) **Polynévrite récurrente à type moteur avec participation des Nerfs craniens,** par ANGELO PIAZZA. *Revista veneta di Science mediche*, an XXV, fasc. 10, 31 mai 1908.

L'histoire du malade est fort curieuse.

C'est un homme de 43 ans qui, en 1899, fut frappé de paralysie faciale périphérique droite qui guérit en quelques mois. — Il eut ensuite, de 1900 à 1902, des douleurs légères dans le membre supérieur droit, des douleurs et des crampes dans les membres inférieurs, surtout dans les cuisses et dans les mollets; il guérit. — En 1903 apparut une parésie faciale gauche avec paralysie et atrophie de la langue, douleur à la pression sur les troncs nerveux de la jambe gauche; nouvelle guérison. — En 1906, quatrième attaque, faiblesse des quatre membres, parésie du facial inférieur gauche, légère atrophie des muscles de la main, douleurs, etc.

L'auteur fait une discussion de son diagnostic; il établit qu'il s'agit d'une polynévrite récidivante, et il termine son travail par le rappel de cas déjà publiés de ce syndrome si particulier. F. DELENI.

2171) **Paralysie des Membres inférieurs consécutive à une opération Gynécologique,** par J. HENDRIE LLOYD. *Philadelphia neurological Society*, 23 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 725.

Paraplégie chez une femme laparotomisée pour abcès pelviens. Il s'agit d'une infection septique du plexus sacré avec propagation le long des nerfs. Les caractères sont ceux de la névrite multiple; réaction de dégénérescence, douleur à la pression des plantes, pieds tombants. THOMA.

2172) **Traitement des Paralysies Diphtériques par les injections de sérum antidiphtérique,** par LOUIS MANDY. *Thèse de Lyon*, juillet 1908.

Les diverses observations publiées depuis 1905, plus un cas personnel, sont rassemblés dans ce travail. En se basant sur ces faits cliniques, l'auteur estime que toute paralysie diphtérique est justiciable de la sérothérapie. Mais il faut employer un traitement intensif (20 centimètres cubes ou plus tous les jours ou tous les deux jours jusqu'à amélioration sensible et persistante). Il n'y a aucun danger ; cettte thérapeutique s'applique à tous les malades et dans les conditions

où sont pratiquées habituellement les injections, on n'a pas à redouter les phénomènes d'anaphylaxie. P. GAUTHIER.

2173) **Un cas de Blessure pénétrante du Cou**, par JOHN MULRENAN et CYRUS FRIDY. *Philadelphia neurological Society*, 23 avril 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 721.

Cas intéressant d'hystérie associée à une lésion du plexus brachial.

THOMA.

2174) **Note sur l'influence du système Nerveux sur les processus Infectieux**, par G. LENTHAL CHEATLE. *British medical journal*, n° 2498, p. 1490, 15 novembre 1908.

L'auteur donne, avec figures à l'appui, des cas d'infection (streptococcique, tuberculeuse, etc.) avec déterminations cutanées d'ordre trophique ou vasomoteur disposées suivant une topographie nerveuse. THOMA.

2175) **Note sur l'étiologie du Béribéri et sur la présence de l'Arsine dans le Riz**, par C.-N. SALDANHA. *Bristish medical journal*, n° 2500, p. 1609, 28 nov. 1908.

L'arsine du riz frais détermine le béribéri; le riz sec ne contient pas d'arsine.

THOMA.

2176) **Symptômes Nerveux rares déterminés par la Malaria**, par MALCOLM WATSON. *British medical journal*, n° 2496, p. 1358, 31 oct. 1908.

Observation d'un malade chez qui la malaria détermina des attaques épileptiformes; il n'y avait pas de fièvre.

Dans une seconde observation la malaria produisit une diplopie par paralysie d'un nerf de la VIe paire. THOMA.

2177) **Cas de maladie du Sommeil avec symptômes Nerveux et Mentaux**, par L. NATTAN-LARRIER. *British medical journal*, n° 2496, p. 1354, 31 oct. 1908.

Le malade présenta d'abord les symptômes mentaux : impulsions, amnésie, etc. Après une amélioration de 3 semaines survint une paraplégie complète. — Guérison par l'atoxyl. THOMA.

2178) **Quelques observations statistiques et cliniques sur la Pellagre printanière et la Pellagre automnale dans la province de Pesaro Urbino**, par EMILIO PADOVANI. *Rivista pellagrologica italiana*, an VIII, n° 4, 1908.

L'auteur observe que les cas de pellagre et leurs récidives se déclarent surtout au printemps et à l'automne; sans se tirer de conclusion il fait observer que la toxicité des champignons tenus pour pellagrogènes est précisément exaltée à ces deux saisons de l'année. F. DELENI.

2179) **Sur l'Éclampsie puerpérale**, par JOSHUA LYTLE. *British medical Journal*, n° 2501, p. 1668, 5 déc. 1908.

Observations et considérations sur l'étiologie. THOMA.

DYSTROPHIES

2180) **Classification des Malformations digitales,** par Louis Dubreuil-Chambardel (de Tours). *Province médicale,* 28 nov. 1908, p. 505.

Classification en 6 groupes basée sur le nombre des rayons digitaux, la longueur, le volume, la direction des doigts, les variations du nombre des phalanges, l'union des doigts. Feindel.

2181) **Anomalies des Plis de la Main dans l'Achondroplasie et la Dysostose,** par Félix Regnault. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris,* 27 nov. 1908, p. 498.

La ligne des articulations métacarpo-phalangiennes étant redressée, deux plis normaux fusionnent en un gros pli barrant transversalement la paume d'un bord à l'autre bord. E. Feindel.

2182) **De l'influence des états Psychiques sur les changements de Couleur des cheveux et de la peau, et sur la guérison de la « Lèpre biblique » (zaraath),** par P. Podiapolsky (de Saratoff). *Revue de l'Hypnotisme,* n°s 10-11, 1908.

Travail intéressant en raison des nombreux documents, anciens et récents, qui sont rapportés. La plupart concernent des cas de canitie ou de vitiligo brusquement développés, rapidement ou miraculeusement guéris.

E. Feindel.

2183) **Trois cas de lésions Trophiques symétriquement développées sur les extrémités,** par Sydney Sheppard (de Singapoure). *British medical journal,* n° 2500, p. 1608, 28 novembre 1908.

Il s'agit d'une dermatose probablement non décrite et en rapport avec une névrite chez des cachectiques. Thoma,

2184) **Cas de Trichose cervicale Myélopathique,** par Sir Williams Gowers. *Transactions of the royal medical and chirurgical Society of London,* vol. XIX, p. 455-467, 1907.

La surface couverte de poils, dessinant un triangle à droite de la colonne vertébrale dans la région cervicale inférieure, constitue une partie de l'aire algésique, laquelle s'étend jusque sur l'épaule; paralysie motrice incomplète du bras droit.

Cette hypertrichose cervicale unilatérale, répondant sans doute à une lésion syringomyélique unilatérale, doit être rapprochée de l'hypertrichose lombaire du spina bifida occulta. Thoma.

2185) **Un cas de maladie de Dercum (Adipositis dolorosa),** par C.-A. Faurbyc. *Hospitalstidende,* 1908, p. 796.

Un ancien campagnard de 76 ans fut attaqué de sa maladie présente à l'âge de 40 ans. Le cours a montré des rémissions plus ou moins grandes, mais il a été souffrant surtout les derniers vingt ans. Il est déprimé de la maladie, mais du reste tout à fait normal. La peau du ventre et au-devant de la poitrine est solide, ferme et pas plissé. Les expériences produisent une douleur vive. Au

dos, à la nuque et aux hanches les conditions de la peau sont les mêmes, mais la peau est un peu plus lisse et douce. Le gonflement est plus prononcé au côté gauche qu'au côté droit. L'épaisseur de la peau comme la rigidité et la sensibilité diminuent vers le bout distant des extrémités. L'auteur est d'avis que la maladie est basée sur une affection de l'hypophyse. C.-H. Wurtzen.

2186) **Molluscum vrai (Cornil et Ranvier). Molluscum généralisé. Fibrome cutané. Fibro-lipome,** par Levassort (de Mortagne). *L'Année médicale de Caen,* an XXXIII, n° 12, p. 422-424, 1er décembre 1908.

Nombreux fibromes cutanés chez un homme de petite taille, ouvrier agricole sans domicile fixe, et dont l'état général est satisfaisant.

Quelques tumeurs existent sous la muqueuse buccale, au palais principalement. E. Feindel.

2187) **Considérations sur un cas de maladie de Recklinghausen,** par D. Ottolia (de Turin). *La Riforma medica,* an XXIV, n° 45, p. 1243-1247, 9 novembre 1908.

Le malade est un paysan de petite taille (1 m. 40) à musculature peu développée. La tête offre une conformation singulière : l'axe du massif osseux est comme tordu : l'angle de la mandibule et l'apophyse mastoïde sont à gauche situés plus bas qu'à droite. Il existe en outre une scoliose dorsale avec concavité à gauche.

Le cuir chevelu, la peau du front et celle du visage, présentent de très nombreux petits fibromes de la dimension moyenne d'un grain de riz.

Mais ce qui frappe le plus c'est une ptose de l'oreille gauche dont le pavillon se trouve augmenté de volume. En avant et en arrière de cette grosse oreille abaissée, de larges plis cutanés tombent sur le cou et sur l'épaule.

Les téguments du corps sont couverts de tumeurs, les unes sessiles et les autres pédonculées, les unes petites, les autres plus grosses. Dans l'aisselle droite existe une tumeur majeure du volume d'une mandarine. La paume des mains, le scrotum et le pénis, les pieds sont exempts de tumeur, mais on en trouve sur les muqueuses; le palais en présente deux, la face interne de la joue gauche en montre deux autres, et il en existe plusieurs en son épaisseur.

On aperçoit également quelques nodosités à la palpation des nerfs superficiels.

Il existe de nombreuses taches pigmentaires : beaucoup sont très petites, d'autres larges comme un écu; il y a en outre quelques angiomes épars sur le thorax.

Au point de vue intellectuel cet homme est tout à fait inférieur et l'auteur lui décerne l'épithète de crétinoïde. A l'école il n'a appris ni à écrire ni même à lire; il bégaie et ne trouve pas ses mots pour répondre; il ne se rappelle presque rien de sa vie passée. De plus les mouvements de ce sujet sont remarquablement turpides, et ses sensibilités sont très obtuses, sinon diminuées.

Tels sont les principaux caractères de cette observation qui représente un cas particuliérement complet et complexe de maladie de Recklinghausen.

F. Deleni.

2188) **Le Mal perforant plantaire d'origine Tuberculeuse,** par L. Arnaud (de Lyon). *Presse médicale,* 19 décembre 1908, n° 102, p. 825.

Observation qui peut être résumée ainsi : malade nettement tuberculeux,

excès alcooliques passagers, pas de syphilis, pas de diabète, de tabes, pas d'intoxication professionnnelle ni de maladie nerveuse; maux plantaires perforants multiples apparus de bonne heure, à vingt-trois ans, récidivant avec la plus grande facilité.

D'après l'auteur, cette observation établit que la tuberculose est une cause de mal plantaire perforant; on devra dorénavant tenir compte, dans l'histoire pathogénique de cette toujours bizarre maladie, de ce nouveau facteur étiologique : le poison tuberculeux. FEINDEL.

2189) **Atrophie familiale des muscles de la Main**, par THEODORE THOMPSON. *Brain*, vol. XXXI, part. 122, p. 286-300, juillet 1908.

Sur 64 individus appartenant à 5 générations de la famille Lewis, 7 personnes sont atteintes d'atrophie des muscles des mains. Celle-ci paraît être non pas primitive, mais secondaire à une malformation héréditaire et familiale, à la présence de côtes cervicales en l'espèce (radiographies). THOMA.

2190) **Myasthénie ou claudication intermittente d'une jambe, d'un bras, de la musculature du larynx, des yeux et des organes nécessaires au langage**, par K. GOLDSTEIN. *Neurol. Cbtt.*, n° 16, p, 754-762, 16 août 1908.

Une femme de 44 ans, mariée à un syphilitique, présente depuis un an de la faiblesse du bras droit avec fourmillements des extrémités. Elle éprouve des crises d'angoisse avec céphalée, palpitations, vertiges, sueurs. Le bras droit se fatigue de plus en plus : le moindre effort est pénible; il survient des paresthésies nocturnes, puis de l'engourdissement et de l'épuisement de la jambe droite après quelque temps de marche. Le repos fait disparaître rapidement ces troubles. Des troubles asthéniques s'observent également, lorsque la malade parle trop longtemps, au niveau de la langue et des lèvres; la voix baisse, devient un murmure; il survient des fourmillements au niveau du larynx. L'examen somatique révèle seulement un faible murmure systolique à l'aorte, et l'élargissement de l'ombre aortique sur l'écran fluorescent. Réactions électriques normales. Après une très longue et très minutieuse critique des symptômes et des théories contemporaines, l'auteur écarte définitivement le diagnostic de myasthénie, et conclut à l'existence de claudication intermittente liée à l'aortite spécifique, chez une femme soumise à la triple intoxication syphilitique, alcoolique, tabagique. F. MOUTIER.

2191) **Quelques formes d'Acrocyanose et relations de l'Acrocyanose avec la maladie de Raynaud, l'Érythromélalgie et la maladie d'Ossnerk et d'autres états morbides**, par LEWELLYS F. BARKER and T.-J. SLADEN. *American Neurological Association*, Washington, 7-9 mai 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1907, p. 653.

Cas d'acrocyanose anesthésique chronique avec gangrène de l'extrémité des orteils d'un côté et mal perforant du gros orteil de l'autre côté. THOMA.

2192) **Sur l'Acrocyanose chronique anesthésique avec Gangrène; ses relations avec certains autres états, notamment avec l'Érythromélalgie et la maladie de Raynaud**, par LEWELLYS F. BARKER et FRANK J. SLADEN (de Baltimore). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIV, n° 12, p. 745-756, décembre 1907.

Il est un groupe d'affections des extrémités ayant entre elles d'étroites rela-

tions; certaines sont relativement fréquentes et bien définies, d'autres sont rares.

Le cas des auteurs concerne un homme de 44 ans chez qui se développèrent graduellement aux extrémités ordinairement bleues, enflées et anesthésiques, des crises paresthésiques sans modifications de la coloration et sans douleurs.

Elles aboutirent à la gangrène des extrémités de trois orteils du pied droit; sous le gros orteil du pied gauche il y avait un mal perforant.

Les éléments symptomatiques de ce cas étaient la cyanose et l'enflure des parties molles, les paresthésies, l'anesthésie, l'hyperesthésie sans douleur réelle, la gangrène et le mal perforant.

Ce groupement de symptômes vasomoteurs, sensitifs et trophique éloigne le cas de maladie de Raynaud, de l'érythromélalgie, de la gangrène diabétique, sénile, etc.

Les auteurs portent le diagnostic d'acrocyanose et rapprochent leur cas de celui de Nothnagel; il n'en diffère que par l'existence de la gangrène; il représente un pas de l'acrocyanose chronique anesthésique vers la maladie de Raynaud. THOMA.

2193) **Spondylose rhizomélique,** par JULIO NOVAES et SA FREIRE. *Archivos brasileiros de Psichiatria, Neurologia e Medicina legal,* an IV, fasc. 3-4, p. 288-331, 1908.

Étude aussi complète que possible du premier cas brésilien de spondylose rhizomélique (photographies). F. DELENI.

2194) **Sur un cas de Spondylose rhizomélique (type Marie-Strümpell) en rapport avec la Syphilis constitutionnelle tardive,** par PIETRO STANCANELLI (de Naples). *Annales des maladies vénériennes,* an III, n° 10, p. 721-726, octobre 1908.

L'observation concerne un homme de 44 ans syphilitique depuis l'âge de 23 ans. Les douleurs du début de la spondylose rhizomélique ont continué sans interruption des manifestations syphilitiques douloureuses.

L'évidence de l'étiologie syphilitique dans ce cas porte l'auteur à admettre que la syphilis doit se ranger au nombre des causes infectieuses de la spondylose rhizomélique; son influence serait même prépondérante, quoiqu'il faille dénier toute nature syphilitique à cette affection. FEINDEL.

2195) **Dysostose cléido-cranienne,** par E.-J. POYNTON et R.-H. MILLER. *Proceedings of the royal Society of medicine,* vol. II, n° 1, novembre 1908. *Section for the study of disease in children,* p. 5.

Crâne et squelette scapulaire d'un enfant de trois ans. Le crâne présente de grandes insuffisances de développement. La clavicule gauche n'est constituée que par une partie rudimentaire qui tient à la première côte et par une bande fibreuse qui s'attache à l'apophyse coracoïde. THOMA.

2196) **Sur un cas d'Ostéomalacie chez l'homme,** par JABOULAY. *Province médicale,* p. 397, 19 sept. 1908.

Cas concernant un homme autrefois très vigoureux; le début semble avoir été consécutif à un coup de pied de cheval reçu dans la région lombaire.

L'ostéomalacie devint d'un degré extrême et le patient finit par succomber

aux progrès de l'asphyxie mécanique à laquelle le condamnait la mollesse de sa cage thoracique.

A l'autopsie, tous les os sont ramollis, même ceux du crâne; le scalpel les entame et on voit que la moelle osseuse est rouge, fœtale; on compte plus de soixante fractures.

Testicules et surrénales ne présentent aucune lésion macroscopique. La thyroïde est hypertrophiée; l'hypophyse de dimensions minimes.

E. Feindel.

NÉVROSES

2197) **La Neurasthénie de Pietro Giordani**, par F. Marimo. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia ed Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an II, fasc. 3-4, p. 219-269, juillet-décembre 1908.

L'auteur retrace la vie de Pietro Giordani (1774-1848) ; il raconte sa jeunesse, sa vocation religieuse, ses amours, il approfondit le caractère et l'esprit de Pietro Giordani qui fait lui-même dans ses écrits le diagnostic de sa neurasthénie.

F. Deleni.

2198) **La Neurasthénie de l'Auto-intoxication**, par T.-J. Orbison. *Philadelphia Neurological Society*, 22 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1907, p. 661.

On sait que les troubles mentaux peuvent avoir une origine digestive; il est probable que la neurasthénie par auto-intoxication est très fréquente.

Thoma.

2199) **Considérations générales sur la nature et les relations de l'Hystérie**, par R.-C. Woodman (Middletown). *Journal of nervous and mental Disease*, an XXXV, nos 1-2-3, p. 23, 77 et 153, janvier, février et mars 1908.

L'auteur présente une vue d'ensemble de la folie hystérique et donne vingt-quatre observations personnelles qui en montrent les différentes variétés (anxiété hystérique, type délirant, type maniaque, dépression hystérique, stupeur hystérique).

Ces faits concernent soit des psychoses teintées d'hystérie, soit des psychoses hystériques proprement dites; à ne considérer que ces dernières, il semble que la forme maniaque se rapporte plutôt à une excitation considérable de l'émotivité, et que l'abondance et la fuite des idées sont moins marquées que dans la manie proprement dite.

La dépression hystérique est aussi distincte de la folie maniaque dépressive qu'elle l'est de la démence précoce; elle se rapproche plutôt de la mélancolie d'involution, peut-être parce qu'elle est, comme cette dernière la réaction de la personnalité aux mêmes pensées de détresse.

La folie hystérique est le lien qui réunit les maladies du corps et les maladies nerveuses aux maladies psychiques. La nature fonctionnelle qui semble devoir être admise pour l'hystérie somatique servira peut-être à faire mieux comprendre le caractère fonctionnel de la plupart des psychoses; ce serait mal comprendre l'hystérie et les psychoses que de vouloir toujours chercher leur raison de se développer dans des toxines et dans des lésions cellulaires; d'après l'auteur, ce

qui importe surtout au progrès de la psychiatrie, c'est de chercher à dégager les éléments psychiques des syndromes psychiques. THOMA.

2200) **Sur un cas de Rétention prolongée d'Urine d'origine Hystérique**, par C. VITALI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia e Autoriassunti e Reviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an II, fasc. 3-4, p. 271-290, juillet-décembre 1908.

L'auteur admet la possibilité d'un spasme prolongé du sphincter vésical de nature hystérique. F. DELENI.

2201) **Les Anuries Nerveuses**, par JULES JANET. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 6, p. 488-491, novembre-décembre 1908.

Les anuries nerveuses qualifiées d'hystériques, de réflexes ou névropathiques, peuvent se présenter dans deux cas différents.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme ou d'une femme réduits par leur état hystérique, névropathique ou fanatique, au minimum d'activité nerveuse ; ce sont des anorexiques, voire même des cataleptiques, ne se nourrissant pas, ne buvant pas, respirant à peine. Ces cas d'anurie sont logiques et proportionnels aux ingesta ; il n'y a là rien qui puisse étonner; les animaux hibernants ont depuis longtemps donné les preuves que ce genre d'existence est compatible avec l'intégrité des organes.

Il n'en est plus de même dans le second cas ; il s'agit maintenant de sujets normaux en apparence, se nourrissant bien, qui plus ou moins subitement sont pris d'anurie absolue. L'auteur relate un de ces faits; il concerne un individu chez qui une instillation de nitrate d'argent provoqua l'anurie totale. Cette anurie fut absolue pendant 5 jours. Les phénomènes habituels de l'intoxication urinaire commençaient à se manifester quand, à la suite d'un grand lavement d'eau fraîche, le cours des urines se rétablit par une énorme débâcle.

D'après l'auteur, l'anurie ressortissait à une action inhibitoire d'origine psychique subconsciente. Quoi qu'il en soit, il est évident qu'il existe des anuries qui sont plus justiciables d'un traitement psychothérapique que d'une opération.

FEINDEL.

2202) **Un cas de Sommeil auto-Hypnotique récidivant; Mutisme Hystérique et Surdité simulée; Guérison symptomatique avec développement d'hypomanie**, par BERNARD ŒTTINGER. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXV, n° 3, p. 129, mars 1908.

Ce cas est remarquable par les erreurs de diagnostic auquel il donna lieu, par sa guérison symptomatique brusque et par l'état de légère excitation maniaque qui suivit la disparition du mutisme. THOMA.

2203) **Ce qu'il faut savoir sur l'Aérophagie pour éviter de graves erreurs de diagnostic**, par G. LEVEN. *La Clinique*, an IV, n° 20, p. 310, 14 mai 1908.

Article montrant le rôle et l'importance de l'aérophagie gastrique méconnue en pratique journalière. E. FEINDEL.

2204) **Un cas de Névrose Traumatique**, par WIKNER. *Hygiea*, 1908, p. 854-865.

Cas provoqué par un accident de chemin de fer. Deux ans après guérison par un traitement hypnotique. C.-H. WURTZEN.

2205) **Du rôle exact du Traumatisme dans les accidents Hystéro-traumatiques,** par Terrien (de Doulon-lès-Nantes). *Journal des praticiens de l'Ouest,* 15 avril 1908.

1° Le traumatisme ne créé pas l'hystérie; — 2° Le traumatisme ne crée même pas ordinairement l'accident hystérique chez l'hystérique; — 3° Le traumatisme n'a pour effet que de préparer l'accident en jetant le trouble dans le système nerveux du blessé, en le surexcitant, en le rendant plus impressionnable, plus sensible, par conséquent, aux suggestions; — 4° Dans l'accident hystéro-traumatique, la suggestion ou l'auto-suggestion est le grand facteur qui crée le phénomène. E. Feindel.

2206) **Démarche paradoxale dans un cas de Névrose traumatique,** par Franchini. *Il Policlinico,* sez. pratica, an XV, fasc. 43, p. 1357, 25 octobre 1908.

Il s'agit d'une femme qui fait un pas court et rapide, et un autre pas long et lent. Elle marche ainsi depuis 18 mois, depuis une chute de la hauteur de 4 mètres qui la projeta violemment sur le sol et détermina une fracture du rocher (paralysie faciale périphérique du côté droit maintenant guérie, et surdité persistante à droite); la malade se plaint également d'une douleur de la région trochantérienne droite. Elle présente une hémi-hypoesthésie de tout le côté droit, avec maximum d'intensité au niveau de la région trochantérienne. L'articulation coxo-fémorale n'est lésée en aucune façon.

Cette démarche est paradoxale en ceci qu'elle est plutôt faite pour exaspérer la douleur de la cuisse droite que pour l'atténuer. Une allure si particulière n'a pas encore été décrite dans l'hystérie. L'uniformité, la constance et la longue durée du symptôme exclut toute simulation. F. Deleni.

2207) **Névroses réflexes ayant pour origine des anomalies oculaires et nasales,** par S. Lewis Ziegler (Philadelphie). *New-York medical journal,* n° 1562, p. 869-875, 7 novembre 1908.

L'auteur donne des observations de céphalée, de migraine, de spasmes et de tics, de chorée, de petit mal, de névrose gastrique, de neurasthénie à rapporter à des anomalies de l'œil et du nez. Ces anomalies sont, plus souvent qu'on ne le pense, le point de départ des névroses. Thoma.

2208) **Deux cas d'Astasie-Abasie,** par F.-X. Dercum. *Philadelphia neurological Society,* 18 décembre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 298, mai 1909.

Chez les deux malades, l'hystérie est évidente; la démarche de la seconde est fort curieuse. Thoma.

2209) **Compressions Médiastines. Diagnostic avec les Névroses,** par Courtellemont (d'Amiens). *Gazette médicale de Picardie,* n° 7, juillet 1908.

L'auteur attire l'attention sur le diagnostic quelquefois difficile à établir entre le syndrome médiastinal et les névroses : hystérie, neurasthénie, hypocondrie; il montre par des exemples que la confusion entre deux groupes pathologiques, à première vue très éloignés l'un de l'autre, est cependant possible.

E. Feindel.

2210) **Sur la nature Psychogène du Blépharospasme**, par Gerolamo Mirto (de Palerme). *Annali di Nevrologia*, an XXVI, fasc. 1-2, p. 35-49, 1908.

Les deux cas de blépharospasme sont bien intéressants ; chez les deux sujets furent pratiquées bilatéralement des injections d'alcool cocaïné dans les trous stylo-mastoïdiens.

Les injections eurent leur effet habituel, et le blépharospasme fut guéri par la diplégie faciale qui mettait l'un et l'autre sujet hors d'état de le réaliser.

Mais lorsque les paralysies de la face s'atténuèrent, le blépharospasme revint avec la motilité ; et, lorsque les paralysies furent réparées, le blépharospasme se montra identique à ce qu'il était avant toute intervention.

C'est que, d'après l'auteur, la contraction convulsive du blépharospasme était, chez les deux malades, un acte d'habitude. L'un comme l'autre était contraint de répéter à satiété et indéfiniment l'acte musculaire, mais en raison de causes différentes pour chacun.

Chez le premier, écrivain public, le blépharospasme était conditionné par la nécessité de venir en aide aux muscles de l'accommodation, fatigués par de longues heures de copie journalière.

Le deuxième malade, qui était strabique, apportait, par son blépharospasme, une synergie à ses muscles oculaires extrinsèques, travaillant à corriger sa loucherie. F. Deleni.

2211) **Un symptôme rare dans la Chorée**, par G.-E. Price. *Philadelphia Neurological Society*, 22 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1907, p. 660.

Présentation de trois enfants choréiques chez qui la sécrétion salivaire est exagérée. Ces enfants qui bavent, parlent aussi difficilement, et ils présentent des troubles mentaux. Thoma.

2212) **Efficacité de la méthode de Bacelli dans le traitement de la Chorée de Sydenham**, par Diodato Bernardo. *Il Policlinico*, sez. pratica, an XV, fasc. 40, p. 1267, 4 octobre 1908.

L'observation de l'auteur tend à montrer la grande efficacité du bromure de camphre dans la chorée. Il fut donné alternativement avec le traitement arsenical. Pendant les périodes arsenicales, l'amélioration de la petite malade était nulle; pendant les périodes de traitement par le bromure de camphre, les symptômes choréiques disparaissaient. F. Deleni.

2213) **Contribution à la pathologie de l'Hémichorée et de la Chorée symptomatique**, par L. Bianchi. *Regia Accademia medico-chirurgica di Napoli*, 28 juin 1908. *Il Policlinico*, sez. prat., 9 août 1908, p. 1009.

L'auteur s'appuie sur deux observations, une d'hémichorée et l'autre de double hémichorée, pour soutenir que ce n'est pas la seule irritation du faisceau pyramidal qui fait les décharges choréiques, mais qu'il est besoin d'admettre en outre des lésions des faisceaux rubro-spinaux qui vont du noyau rouge à la moelle. F. Deleni.

2214) **Un cas de Chorée d'Huntington**, par Eugen Lindauer. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1908. *The Journal of nervous and mental Disease*, mars 1909, p. 162.

Cas surtout remarquable par la participation de la partie supérieure de la

face aux mouvements choréiques. En général dans la chorée d'Huntington la face inférieure est seule prise et les yeux restent indemnes. Dans ce cas au contraire ils effectuaient des mouvements accompagnant les articulations du corps. THOMA.

2215) **Considérations sur les rapports de l'Épilepsie latente avec l'Alcoolisme**, par EUGÈNE GELMA. *Thèse de Paris*, n° 117, 24 décembre 1908 (148 pages).

Les *syndromes épileptiques* sont la manifestation d'un état constitutionnel ou acquis, l'*aptitude convulsive*; la toxi-infection la met le plus souvent en jeu. Tantôt il est impossible de reconnaître la raison directe des paroxysmes et de leur attribuer une origine quelconque (épilepsie idiopathique), tantôt la cause déterminante est évidente et alors il est rationnel, par sa suppression, d'en suspendre les effets. Si les manifestations épileptiques ne se produisent plus, la prédisposition n'en existe pas moins à l'état latent jusqu'à ce qu'une nouvelle cause vienne la réveiller.

Les intoxications alcooliques (alcools et essences) agissent de deux façons sur un organisme prédisposé. Tantôt elles réveillent secondairement l'hyperexcitabilité corticale en provoquant l'apparition, dans les humeurs, de poisons nouveaux par l'action de l'alcool sur les tissus et les organes d'élimination. Tantôt elles agissent directement, en sorte que leur suppression amène la cessation des crises. Les alcools et les essences agissent donc au même titre que d'autres intoxications; ils ne créent pas l'épilepsie, ils ne font que mettre en jeu une prédisposition latente.

Au point de vue médico-légal, l'épileptique alcoolique, bien qu'il se mette volontairement dans le cas d'avoir un accident comitial, n'est pas responsable des actes commis au cours d'un paroxysme.

Le traitement réside dans la suppression absolue de l'alcool sous toutes ses formes, ce qui n'est vraiment réalisable pour les alcooliques de longue date que par l'internement dans un asile spécial, l'asile de buveurs.

E. FEINDEL.

2216) **Anatomie pathologique et pathologie de l'Épilepsie**, par JOHN TURNER (Essex C. A.) *Journal of mental Science*, n° 210, p. 1-84, janvier 1907.

Travail considérable, clinique, thérapeutique et expérimental, visant à établir que la stase cérébrale et l'anémie du cerveau sont les grandes causes des convulsions. THOMA.

2217) **Contribution à l'étude du liquide Céphalo-rachidien et du Sang dans l'Épilepsie**, par GUSTAVO K. RIEDEL. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, an IV, fasc. 3-4, p. 235-287, 1908.

Étude chimique et physique très poussée du liquide céphalo-rachidien et du sang de vingt épileptiques.

Chez ces malades, le liquide céphalo-rachidien contient de la choline et un excès de phosphates; c'est l'expression d'une destruction de matière nerveuse. Le sang charrie des substances toxiques. F. DELENI.

2218) **Les Réflexes vasculaires chez les Épileptiques**, par A. ALBERTI et E. PADOVANI (de Pesaro). *Note e Riviste di Psychiatria*, an XXXVII, n° 3, Pesaro, 1908.

Les auteurs insistent sur deux points : chez les épileptiques la réaction vascu-

laire aux excitations sensorielles est lente à se produire, ce qui tiendrait à l'état mental défectueux des sujets. Par contre l'action inhibitrice des réflexes sensitifs sur l'innervation cardiaque est très rapide. Il existe donc chez les épileptiques un véritable antagonisme entre le pouvoir d'inhibition corticale en défaut et le pouvoir d'inhibition de l'innervation cardiaque qui est supérieure à la normale. F. DELENI.

2219) **Contribution clinique à l'Épilepsie Psychique**, par FRANCESCO BANDETTINI DI POGGIO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXIX, 1908, fasc. 3, p. 253-256.

Expertise concernant certaines bizarreries d'un gendarme. L'auteur démontre qu'il s'agit d'épilepsie psychique. F. DELENI.

2220) **Myoclonus-Épilepsie ; relation de deux nouveaux cas**, par WILLIAM T. SHANAHAU (Sonyea, N.-Y.). *Journal of nervous and mental Disease,* an XXXIV, n° 8, p. 504-516, oct. 1907.

C'est une des formes les plus rares de l'épilepsie ; à la Colonie de Craig, sur 2 150 cas d'épilepsie, on n'a eu que 7 cas de myoclonus-épilepsie. Cinq ont été publiés, et dans cet article se trouvent les observations des deux autres malades, une fille de 39 ans, chez qui la myoclonie prédomine au visage, au cou, aux membres supérieurs, et un garçon de 15 ans dont les quatre membres entrent en danse. THOMA.

2221) **L'état du Fond de l'Œil chez les Épileptiques**, par A. RODIET, P. PANSIER et F. CANS. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 2, p. 239-256, sept.-oct. 1908.

Les auteurs ont examiné la rétine de 50 malades atteints d'épilepsie essentielle :

1° Avant l'accès ;
2° Pendant l'accès ;
3° Après la crise ;
4° Dans l'intervalle des crises.

En ce qui concerne l'état du fond de l'œil avant l'attaque, il faut admettre, bien que les avis soient partagés, que les vaisseaux de la rétine sont d'abord en état d'ischémie, puis congestionnés.

Pendant l'attaque, l'examen est très difficile ; toutefois, lorsqu'on arrive à le pratiquer, on trouve la papille congestionnée et les veines rétiniennes variqueuses et gorgées de sang. Même dans les vertiges simples, on voit apparaître une hypérémie plus ou moins marquée après la période d'ischémie ; la congestion est d'autant plus intense que l'effet est plus violent.

Après l'accès épileptique, l'hypérémie persiste pendant une période qui varie de quelques minutes à deux heures. C'est une congestion passive ; souvent les deux rétines sont congestionnées.

Les troubles permanents du fond de l'œil dans l'intervalle des accès sont : 1° une pâleur pupillaire et rétinienne très marquée, probablement anémie ; 2° chez les malades dont l'affection remonte à une vingtaine d'années, des troubles névritiques ou très rarement une atrophie grise ; 3° assez souvent, en se répétant, la congestion du fond de l'œil s'installe définitivement et, malgré une papille pâle, on trouve à l'état constant des vaisseaux énormes, congestionnés ; cette pâleur pupillaire coexistant longtemps avec congestion passive, serait un

argument en faveur d'un état subatrophique et non pas anémique de la papille et de la rétine; 4° ainsi que Brun et Morax l'ont signalé, la pigmentation noirâtre de la rétine et de la choroïde, fréquemment observée, peut faire songer à la syphilis héréditaire comme cause fréquente et souvent ignorée d'épilepsie.

FEINDEL.

2222) **Observations cliniques sur le traitement de l'Épilepsie,** par WALDEMAR DE ALMEIDA. *Thèse de Rio-de-Janeiro,* 1908 (110 pages).

L'auteur a pu suivre un certain nombre de malades atteints de formes diverses de l'épilepsie; il a étudié comparativement les méthodes de traitement tenues pour les plus avantageuses et les médicaments doués de la plus grande efficacité. Il a pu se convaincre que, pour bien traiter tel ou tel épileptique, il convient d'être éclectique ; il convient surtout de surveiller le régime des malades dont les réactions convulsives s'exagèrent facilement sous l'influence d'intoxications minimes d'origine alimentaire. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

2223) **Les Échelons de l'Intellectualité,** par L. LEFÈVRE, in-8° de 48 pages, imp. SEVEREYNS, Bruxelles, 1908.

Dans cette intéressante étude, l'auteur s'efforce de démêler la complexité de l'intellectualité, en montrant que celle-ci se développe comme un être ; il indique certaines caractéristiques de son évolution et quelques notes suffisant à distinguer une intellectualité supérieure de celles qui se sont arrêtées en chemin.

THOMA.

2224) **L'Instinct. Étude Psycho-physique de son évolution et de sa dissolution,** par W.-H.-B. STODDART (Bethlem R. H.). *Journal of mental Science,* n° 218, p. 491-505, juillet 1906.

L'auteur montre que les actes moteurs volitifs et les actes moteurs instinctifs résultent d'impulsions ayant suivi des voies différentes dans le système nerveux.

La preuve en est que le système moteur volontaire, de développement plus tardif, est plus vite et plus profondément atteint que le système moteur instinctif par les maladies du cerveau; et quand les instincts sont compromis, ce sont les plus récemment formés et par suite les moins solidement établis qui disparaissent d'abord. THOMA.

2225) **Le Sens moral dans les Intelligences supérieures** (Il senso morale nelle intelligenze sovrane), par EDOARDO BIANCO et FRANCESCO PETRO. *Annali de Freniatria e Scienze affini del R. Manicomio di Torino,* vol. XVIII, 1908.

Les auteurs ont réuni dans une brochure de 66 pages trois articles parus dans les *Annali di Freniatria* : Sens moral et intelligence, — Déséquilibre du sens moral chez les individus de génie, — Dynamisme criminogène de l'art.

Ils montrent avec quelle facilité les activités supérieures de l'intelligence ou les émotions artistiques négligent et dépassent la barrière de la morale.

F. Deleni.

2226) **De l'Instabilité Sentimentale**, par Raymond Meunier. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 6, p. 508-513, novembre-décembre 1908.

Un des faits les plus complexes de la psychologie de l'amour et de ceux dont les conséquences sociales peuvent être les plus graves, est l'instabilité sentimentale de certains individus. Cette instabilité relative n'est pas seulement imputable à l'état mental hystérique, mais aussi à d'autres tares psychonévrotiques ; l'observation relatée ici en détails concerne un très beau cas d'instabilité mentale chez une neurasthénique. Feindel.

2227) **Les Transpositions Sensorielles dans la Langue Littéraire**, par Gabriel Dromard. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 6, p. 492-507, novembre-décembre 1908.

En prenant contact avec la littérature poétique de ces dernières années, on est frappé de l'impropriété apparente et en quelque sorte affectée de certains vocables. Les épithètes sont détournées de leur sens, les adjectifs visuels sont accolés aux sons, les auditifs aux impressions de la vue. Les symbolistes et les décadents ont excellé en cette manière de transposition.

Elle s'explique si l'on considère que les mots ont certainement des pouvoirs plus étendus que ne le comporte les exigences du langage courant. Ils peuvent emprunter leur propriété suggestive à un double mécanisme, à celui des associations subconscientes et à celui des équivalents émotionnels. Or, tandis que les transpositions sensorielles fournissent aux poètes un champ fécond de suggestions variées puisqu'elles sont du domaine commun, l'utilisation de synesthésies, de pseudesthésies, qui sont le témoignage d'une activité d'exceptions, ne permet plus au créateur de se mettre en communion de pensée avec son public.

Son langage n'est plus un langage, puisqu'il n'a plus le moyen d'entente. Il n'y a dans les éléments de ce langage même aucune source de poésie, car il n'y a pas de poésie là où les hommes ne communiquent point.

Feindel.

2228) **Comment faire une Théorie Mécanique des Phénomènes Mentaux**, par M. Ameline. *Journal de Psychologie*, an V, n° 5, p. 398-446, septembre-octobre 1908.

L'auteur développe une théorie mécanique qui s'adapte à de multiples phénomènes psychologiques, normaux ou morbides ; cette théorie paraît posséder un réel caractère scientifique. Quelques inductions concernant des catégories nouvelles dans les états intermittents, les affaiblissements intellectuels, et aussi la génialité, surtout l'influence de l'amélioration de l'hérédité, montrent une fécondité non négligeable de cette manière de voir. En tout cas, se trouvent soulevées des questions intéressantes presque déjà résolues par l'affirmative.

Toutefois, l'important n'est pas tant dans les résultats que dans la méthode qui permet l'édification d'une théorie formant le premier pas, la première approximation vers le but désirable à tant de points de vue, une véritable psychophysique, une mécanique cérébrale. E. F.

2229) **Comment les Prêtres Païens dirigeaient-ils les Rêves?** par DUMAS. *Société de Psychologie*, 5 juin 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an V, n° 5, p. 447-450, septembre-octobre 1908.

Nombre de nos rêves sont la conséquence de nos désirs et de nos craintes.

Les pèlerins de Grèce et d'Egypte étaient admirablement préparés aux songes divins par leur foi et par leur attente. Aux suggestions spontanées du cœur, les prêtres ajoutaient les suggestions non moins efficaces des prières, des prosternations, des processions et des sacrifices. Puis quand le sommeil s'étendait sur la foule des suppliants couchés dans le temple, les sensations odorantes qu'ils avaient perçues pendant la veille, l'odeur de l'encens, l'odeur des sacrifices se faisaient évocatrices comme les parfums qu'Hervey de Saint-Denis employait pour provoquer à son choix tel ou tel rêve.

Il n'y a pas à se demander quels mystérieux secrets possédait le prêtre d'Isis ou d'Esculape pour diriger les rêves et les faire tourner à la démonstration de leur doctrine religieuse. Ils avaient découvert par l'expérience les procédés efficaces ; ils en donnaient une interprétation religieuse et ils auraient été fort en peine d'en donner une autre; mais ils en usaient très sagement et nous aurions beaucoup à imiter dans ce dressage de l'imagination de la mémoire et de l'expérience qu'ils savaient si bien pratiquer. E. F.

2230) **La Psychologie des Croisades,** par WILLIAM W. IRELAND. *Journal of mental Science,* n° 219, p. 745-755, octobre 1906.

L'auteur fait ressortir l'intensité délirante de ces enthousiasmes en commun qui soulevaient l'Occident, et dont on n'a plus idée aujourd'hui. THOMA.

2231) **La Psychiatrie envisagée comme une partie de la Médecine publique,** par T.-S. CLOUSTON. *The Journal of mental Science,* vol. LIII, n° 223, p. 704-723, octobre 1907.

L'auteur part de ce fait qu'en psychiatrie, autant et plus qu'en médecine interne, il est plus facile de prévenir que de guérir ; il demande un ensemble de mesures nécessaire pour soigner efficacement les psychiques au tout premier début de leur maladie. THOMA.

SÉMIOLOGIE

2232) **La Rétrospection,** par SOLLIER. *Société de Psychologie,* 5 juin 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 5, p. 450-453, septembre-octobre 1908.

La rétrospection consiste essentiellement dans une sorte de revision très rapide et très complète de toute l'existence passée ; les circonstances où elle se produit, la façon dont elle se déroule et les résultats auxquels elle aboutit font de cette rétrospection un phénomène distinct de la simple révélation avec retour sur soi-même.

La rétrospection n'est pas volontaire, elle n'est pas obsédante, mais au contraire spontanée, irrésistible, subite et très passagère.

La rétrospection apparaît ordinairement après une période de lutte intérieure, d'inquiétude, de trouble moral, et quelquefois même de confusion telle des sentiments et des idées, que le sujet croit qu'il va perdre la tête. Tout à coup le

calme se fait; le sujet se sent maître de lui; il voit et sent les choses avec une lucidité extraordinaire et inconnue de lui jusque-là. Toute sa vie, depuis son enfance la plus reculée, se représente à lui avec une profusion de détails d'une précision extrême, d'une netteté absolue.

Cette revision se fait dans un ordre méthodique en partant de l'enfance pour arriver à l'époque actuelle. Mais au lieu d'apparaître au sujet tels qu'il les a connus jusqu'ici, tels qu'il se les est toujours représentés, les phénomènes de sa vie — matériels ou moraux — se montrent à lui sous un aspect tout à fait nouveau.

Il aperçoit entre eux des rapports insoupçonnés; des incidents insignifiants prennent tout à coup une grande valeur, des sentiments à peine ébauchés ou qui même n'avaient pas encore surgi s'imposent d'une façon immédiate et profonde. Le sujet est un autre homme; il va, agit suivant d'autres données en vue d'un autre but.

Ce qui frappe alors quand on l'observe, c'est le changement d'attitude, c'est la sûreté des affirmations, le calme et la sérénité dans les paroles et dans les actes. A l'inquiétude, à l'angoisse, à l'agitation, à l'hésitation ont succédé la certitude et la lucidité complète des conceptions.

Ce phénomène ne saurait se reproduire plusieurs fois chez le même sujet et cela se comprend, puisqu'il accompagne une transformation ordinairement très profonde de la personnalité et que pareille transformation ne se produit guère qu'une fois dans la vie et au cours d'un état pathologique.

FEINDEL.

2233) **Une nouvelle théorie sur la Paramnésie et sur les Fausses Reconnaissances chez les Normaux et chez les Aliénés. Étude analytique et expérimentale,** par E. PATINI. *Annali di Nevrologia*, an XXVI, fasc. 3-4, p. 129-200, 1908.

Normalement, la reconnaissance s'effectue parce que l'expérience actuelle réveille la représentation d'une expérience psychique antérieure similaire avec ou sans la représentation de ses associations immédiates; la conscience de ce rappel peut être entière ou nulle; dans ce dernier cas, il y a reconnaissance pure. Dans toute reconnaissance, il y a une émotion de croyance à une réalité déterminée.

La reconnaissance normale consiste en une association entre l'expérience actuelle et l'émotion de croyance en quelque chose qui se reproduit. Cette association est établie par le terme moyen de la similitude de l'expérience antérieure, ce terme moyen pouvant être conscient, primitivement inconscient, ou secondairement inconscient par simplification d'une opération mentale habituelle. La reconnaissance inconsciente est dite *pure*.

La paramnésie est une altération de la reconnaissance, le plus souvent de la reconnaissance pure. L'illusion de reconnaissance consiste en une association médiate entre l'expérience actuelle et la croyance à la répétition (sentiment de reconnaissance). Le terme moyen, dissimulé dans la conscience, consiste en la représentation, non pas d'un fait similaire, mais d'une expérience antérieure partiellement semblable. La transformation de l'identité partielle en identité totale crée le terme moyen de l'association, ce terme étant faux, la reconnaissance elle-même est *fausse*.

La certitude de la reconnaissance est autre chez les normaux et les aliénés. Chez les normaux, la reconnaissance est discutée; chez les aliénés, elle peut

être discutée aussi, mais souvent elle est immédiatement tenue pour une réalité.

La paramnésie qui se présente éventuellement est un signe d'asthénie psychique accidentelle; si elle survient fréquemment chez le même sujet, on peut parler d'hyposthénie psychique persistante ou constitutionnelle.

Chez les déments, les fausses reconnaissances ne sont pas un signe de décadence psychique; certaines ne sont pas fausses primitivement, mais elles sont telles par suite d'un mécanisme préétabli d'aperception délirante.

La paramnésie n'est pas la fausse reconnaissance; dans la première, c'est le fait passé qui cache l'insuffisance de son exactitude; dans la fausse reconnaissance, c'est le fait actuel dont l'analyse incomplète permet l'identification au fait passé. F. Deleni.

2234) **L'Évolution de la Folie,** par Robert Jones. *Journal of mental Science,* n° 219, p. 629-661, octobre 1906.

Article d'une portée générale, envisageant d'une part l'accroissement de la fréquence de la folie et surtout de quelques-unes de ses formes, exposant d'autre part la valeur des ressources que la thérapeutique et l'assistance opposent à l'extension des maladies mentales. Thoma.

2235) **Sur la Nosographie des Démences,** par Muggia. *XIII[e] Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 171.

Les démences aiguës n'appartiennent pas au groupe des démences. Cette élimination étant faite, restent les états démentiels caractérisés par leur incurabilité, au moins ordinaire. Mais, en l'état actuel, démence sans qualificatif ne représente aucune réalité nosographique, d'où la nécessité de toujours préciser de quelle forme on entend parler. F. Deleni.

2236) **Les Auto-kinétismes dans l'exécution Musicale : Étude sur un cas d'Amusie fonctionnelle intermittente,** par Dromard. *Société de Psychologie,* 5 juin 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 5, p. 453-461, septembre-octobre 1908.

Il s'agit d'une amusie instrumentale transitoire et intermittente chez un homme ayant reçu une éducation musicale dont les défectuosités peuvent en partie expliquer le mécanisme physiologique des éclipses de mémoire qui surviennent pendant l'exécution.

Cette amusie est très exactement l'équivalent d'une apraxie corticale bilatérale, avec cette réserve que le trouble est de nature purement fonctionnelle et ne survient que par intermittence. E. F.

2237) **Le Sentiment de Dépersonnalisation,** par Pierre Janet. *Société de Psychologie,* 3 juillet 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an V, n° 6, p. 515-516, novembre-décembre 1908.

L'intérêt de cette communication est qu'il s'agit d'une auto-observation assez fine. C'est à partir de l'âge de 11 ans que les troubles du sujet se sont précisés; les objets du monde extérieur ont commencé à se transformer, et ensuite c'est le sujet qui est devenu étranger à lui-même. E. F.

2238) **Un cas d'Inversion Sexuelle Masculine,** par Delmas et Dupouy. *Société de Psychologie,* 3 juillet 1908. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* p. 516-526, novembre-décembre 1908.

Longue et intéressante observation d'un individu à qui convient absolument

la dénomination d'hermaphrodite psychisme. Cet hermaphrodisme psychisme se caractérise par ce fait que, quoique capable d'avoir des rapports normaux avec le sexe opposé, les individus qui en sont atteints présentent surtout des désirs et des appétits homo-sexuels.

Le sujet est un inverti-né; sa perversion, innée et permanente, s'oppose au vice du pédéraste vulgaire, acquis et accidentel. Ces tendances homo-sexuelles se sont en effet montrées dès la seconde enfance, avant même que le sujet ait pu subir l'influence d'une éducation vicieuse. E. F.

2239) **Expériences et considérations sur l'Ergographie employée chez les Aliénés dans un but clinique,** par Silvio Ricca. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XIII, fasc. 4, p. 150-168, avril 1908.

Les recherches de l'auteur ont montré qu'il y a réellement lieu de décrire une courbe ergographique des mélancoliques. Il n'y a pas de forme ergographique d'autres affections mentales, mais il est permis de dire qu'on est seulement au début d'investigations de ce genre. F. Deleni.

2240) **La signification clinique de l'Indoxyl dans l'Urine,** par Lewis C. Bruce. *Journal of mental Science,* n° 218, p. 501-505, juillet 1906.

L'indoxyl, témoin d'une altération des fonctions digestives, semble être une cause de dépression mélancolique. Thoma.

2241) **Aliénation mentale et Indicanurie (Indoxylurie),** par C.-C. Easterbrook (Ayr D. A.). *Journal of mental Science,* n° 219, p. 766-776, octobre 1906.

L'indoxylurie de la mélancolie, phénomène lié à la constipation, n'aurait pas d'autre signification que celle-ci. Thoma.

2242) **Une Séro-Réaction dans les États Infectieux,** par Lewis C. Bruce. *Journal of mental Science,* n° 218, p. 514-517, juillet 1906.

Le sérum de certains aliénés, maniaques ou mélancoliques, agglutine les globules rouges des gens bien portants. La réaction, identique à celle qu'on obtient avec du sérum de fiévreux, aurait une valeur diagnostique pour différencier par exemple une mélancolie de cause infectieuse d'une mélancolie d'autre origine. Thoma.

2243) **Sur l'état des Épithéliums séminaux et de la Spermatogenèse dans les Maladies Mentales,** par F. Ugolotti. *XIII[e] Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 293.

L'auteur a étudié les glandes séminales chez trois jeunes aliénés morts rapidement de maladie intercurrente; il a constaté chez eux la sénilité prématurée de l'appareil testiculaire. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

2244) **La Démence Précoce constitutionnelle,** par L. Guilguet. *Thèse de Bordeaux,* 1908-1909 (12 obs.). Impr. comm. et industr.

Avec Régis, on peut reconnaître actuellement deux formes de démence pré-

coce : la première, post-confusionnelle, c'est-à-dire consécutive à une confusion mentale restée inguérie ; la seconde, constitutionnelle ou dégénérative, celle des jeunes sujets tarés originairement et constitutionnellement. Cette dernière se développe à l'époque de la puberté et son évolution est parfois très longue. Elle comprend une période d'incubation, une période d'invasion, une période d'état. A la période d'invasion, les symptômes variés peuvent se grouper sous trois types principaux : type démentiel simple, type névropathique, type psychopathique. A la période d'état, on constate surtout la forme hébéphrénique et la forme paranoïde, la forme catatonique est rare. Elle doit être distinguée des dégénérescences simples, des psychoses des dégénérés, des états névropathiques : il faut en particulier se défier des manifestations neurasthéniques ou hystériques, à particularités plus ou moins insolites de l'adolescence, qui ne sont souvent que le prélude de la démence précoce. JEAN ABADIE.

2245) **Caractères Dégénératifs ataviques et pathologiques dans la Démence Précoce,** par L. ZANON. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 201.

Les caractères dégénératifs sont extrêmement fréquents chez les déments précoces; sur 182 malades examinés, l'auteur n'en a trouvé que deux exempts de tare somatique. F. DELENI.

2246) **Données et considérations statistiques sur la Démence Précoce,** par A. ZIVERI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 218.

Les déments précoces constituent le quart des internés; la maladie apparaît surtout entre 20 et 25 ans; elle débute presque aussi souvent sans cause apparente qu'à la suite d'une occasion efficace; 68 fois °/₀ des intelligences normales sont frappées, et 32 fois °/₀ ce sont des mentalités débiles qui choient dans la démence précoce. F. DELENI.

2247) **La Démence Précoce,** par ULYSSE VIANNA. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal,* an IV, fasc. 3-4, p. 375-399, 1908.

Étude d'ensemble basée sur 12 observations personnelles. La réunion en une entité des formes hébéphrénique, catatonique et paranoïaque est justifiée.

F. DELENI.

2248) **Les symptômes Paranoïdes dans les Démences Hébéphréniques et Héboïdophréniques,** par LÉVI-BIANCHINI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 286.

Beaucoup d'hébéphréniques et d'héboïdophréniques présentent des symptômes paranoïdes si développés et si durables qu'ils occupent la plus grande partie du tableau nosographique (organisations délirantes, néologismes, néographismes); il est bien difficile de séparer, au point de vue diagnostique, ces malades des paranoïaques. F. DELENI.

2249) **Deux cas de Démence très précoce,** par F. CONSTANTINI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 220.

I. — Garçon de 8 ans de développement psychique normal jusqu'à 5 ans; c'est alors qu'apparurent peu à peu l'écholalie, la tendance aux actes insensés,

aux fugues. Les caractéristiques de l'état actuel sont le négativisme, les stéréotypies verbales et motrices, le maniérisme, l'apathie, la perte de l'attention, le défaut d'activité et le manque de pudeur.

II. — Fille de 11 ans qui, dès l'âge de 3 ans, souffrit d'insomnies. On constate actuellement : des stéréotypies, du maniérisme, du négativisme, de l'écholalie, des impulsions; l'attention ne peut être soutenue, l'affectivité est perdue.

F. Deleni.

2250) **Les Impulsions dans la Démence Précoce**, par N. Maiano. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 195.

L'auteur considère les impulsions des déments précoces et les actions délictueuses commises par ces malades comme conditionnées par les altérations émotives primordiales. Les réactions des déments précoces sont impulsives, délictueuses ou même illogiques par affaiblissement du contrôle individuel.

F. Deleni.

2251) **Sur la Neurasthénie prodromique de la Démence Précoce**, par A. Salerni. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 198.

Dans les syndromes de neurasthénie acquise prodromique de la démence précoce, l'état de doute n'existe pas.

D'autre part, chez les déments précoces, l'idée fixe s'impose presque sans lutte de la part du sujet, quelle que soit son absurdité, quel que soit son ridicule.

F. Deleni.

2252) **Les symptômes terminaux de la Démence Précoce**, par A. Alberti. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 200.

Les formes terminales de la démence (monotone, simple, idiote) appartiennent à toutes les variétés, et, à cet égard, l'on ne saurait détacher la démence paranoïde des autres formes de la démence précoce.

F. Deleni.

2253) **Sur la Mort subite dans la Démence Précoce**, par A. Giannelli *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 4, p. 145-149, avril 1908.

L'auteur rapporte deux cas de mort subite chez des déments précoces ; rien ne pouvait faire prévoir cette issue; à l'autopsie on ne trouva rien qui pût l'expliquer.

Ces cas s'ajoutent à ceux que Tetzener et Dreyfus ont déjà fait connaître.

F. Deleni.

2254) **Contribution à nos connaissances sur l'étiologie de la Démence Précoce**, par Morris J. Karpas (New-York). *New-York medical Journal*, n°s 1566 et 1567, p. 1061 et 1120, 5 et 12 décembre 1908.

Après quelques considérations sur les théories psychologiques de la démence précoce, l'auteur passe en revue les fractures étiologiques qui peuvent la conditionner (hérédité, auto-intoxication, saisons, âge, nationalité, éducation, conditions sociales et métiers, sexe, maladies antécédentes, masturbation, grossesse, accouchement, traumatismes, maladies chirurgicales et opérations subies, alcoolisme, emprisonnement, influences émotionnelles, causes d'excitation).

L'hérédité est un facteur étiologique d'une très grande importance qui se retrouve dans 66 °/₀ des cas de démence précoce; les causes occasionnelles lui viennent en aide pour précipiter les événements; il n'y a guère que dans 30 °/₀ des cas que ces dernières n'existent pas, et encore peut-on noter alors des influences vagues telles que pauvreté, hygiène insuffisante, chagrins domestiques, action du milieu.

Néanmoins, et il faut insister sur ce point, toute l'étiologie de la démence précoce gravite autour de la prédisposition. Mais cette prédisposition engendre-t-elle fatalement ses conséquences? La démence précoce constitue-t-elle un mode d'élimination naturelle des produits inférieurs?

L'auteur n'est pas de cet avis. La démence précoce n'est pas une échéance fatale et une prophylaxie lui correspond qui se trouve toute dans l'éducation et dans la pédagogie. THOMA.

2255) **Les formes de la Paralysie Générale se modifient-elles?** par L. PIERCE CLARK and CHARLES E. ATWOOD (New-York). *The Journal of the nervous and mental Disease,* an XXXIV, nos 9 et 10, septembre 1907, p. 553, et octobre 1907, p. 651.

Certains auteurs prétendent que le tableau classique de la paralysie générale tend à se modifier. Clark et Atwood ont passé en revue 3 000 cas de cette affection pour voir si une telle opinion se justifie. Ils ne sont pas de cet avis; 70 sur 100 sont bien conformes à la paralysie générale décrite il y a longtemps; le reste des cas emprunte des formes se détachant quelque peu du type primitif et enfin il y a un petit nombre de cas aberrants qui sont reconnus par la raison bien simple que nos connaissances touchant la maladie sont à l'heure actuelle considérablement perfectionnées. THOMA.

2256) **Étude des Réflexes des extrémités inférieures dans 60 cas de Paralysie Générale, avec considérations particulières sur le Plexus paradoxal,** par ALFRED GORDON (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXIV, n° 7, p. 430-433, juillet 1907.

Une étude systématique des réflexes a été rarement faite dans la paralysie générale, et à ce titre le présent travail présente de l'intérêt.

D'après l'auteur, la triade réflexe des dégénérations pyramidales (exagération des réflexes rotuliens, clonus et Babinski) est nettement dissociée dans la paralysie générale. Tandis que l'exagération des réflexes rotuliens est un fait assez général, le clonus et le signe de Babinski n'existent pas.

Quant à deux réflexes récemment décrits, celui d'Oppenheim est rare, le paradoxal est fréquent.

C'est la rareté des phénomènes de Babinski et d'Oppenheim opposée à la fréquence du réflexe paradoxal qui donne à la recherche de ce dernier une valeur clinique particulière dans la paralysie générale. THOMA.

2257) **Démence paralytique chez un garçon de 15 ans,** par M.-S. GREGORY. *New-York neurological Society,* 4 déc. 1906. *Journal of nervous and mental Disease,* août 1907, p. 518.

Pas d'histoire de syphilis, mais lymphocytose céphalo-rachidienne.

Le jeune âge du sujet est fort remarquable. THOMA.

2258) **Contribution à l'étude de la Paralysie Générale au Brésil,** par JULIANO MOREIRA et ANTONIO PENAFIEL. *The Journal of mental Science,* vol. LIII, n° 222, p. 507-521, juillet 1907.

Etude d'ensemble. Des tableaux annexés au travail font connaître la fréquence de la maladie, l'âge à laquelle elle se développe, les professions qui sont frappées, sa durée, etc. THOMA.

2259) **Trois cas de lésions circonscrites chez des Paralytiques Généraux,** par A. VIGOUROUX et NAUDASCHER. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* an LXXXIII, n° 1, p. 90, janvier 1908.

Ces cerveaux présentent des lésions circonscrites en dehors des lésions de méningo-encéphalite caractéristique : il s'agit d'une hémorragie cérébrale, de foyers multiples de ramollissement du cerveau et du cervelet et d'une lacune de désintégration qui, par ses dimensions, donnait l'apparence d'un petit foyer. FEINDEL.

2260) **Un cas de Dégénération isolée des Faisceaux des Racines postérieures de la Moelle dans un cas de Paralysie Générale,** par H.-A. COTTON. *The Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 18 avril 1907. *The Journal of nervous and mental Disease,* janvier 1908, p. 37.

Les lésions portaient sur la racine postérieure droite du VIIe segment cervical. Le cas est d'un intérêt purement anatomique et il a la précision d'un cas expérimental. THOMA.

2261) **Nouvelles recherches bactériologiques et expérimentales concernant la pathologie de la Paralysie Générale et du Tabes,** par W. FORD ROBERTSON et DOUGLAS MAC RAE. *The Journal of mental Science,* vol. LIII, n° 222, p. 590-615, juillet 1907.

Les auteurs apportent de nouveaux faits et émettent de nouvelles considérations en faveur du rôle pathogène du *Bacillus paralyticans.* THOMA.

2262) **Observations sur le traitement de la Paralysie Générale et du Tabes par des vaccins et des antisérums,** par W. FORD ROBERTSON et DOUGLAS MAC RAE. *The Journal of mental Science,* vol. LIII, n° 223, p. 750-765, octobre 1907.

La sérothérapie anti-diphtéroïde a donné plusieurs fois de notables améliorations; mais l'anti-sérum des auteurs ne leur paraît pas suffisamment actif. THOMA.

2263) **Sur le Séro-diagnostic de la Syphilis, du Tabes et de la Paralysie Générale au moyen de la Précipitation,** par F. PLAUT, W. HEUCK et O. ROSSI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 12, p. 577-585, décembre 1907.

La conclusion des auteurs est qu'actuellement la méthode de la précipitation ne saurait être substituée, dans ce genre de recherches, à celle de la déviation du complément. E. DELENI.

2264) **La Démence sénile. Gliose périvasculaire. Lacunes de désintégration,** par FRANCESCO FRANCESCHI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 11, p. 529, novembre 1907.

L'auteur décrit dans le plus grand détail les lacunes de désintégration et la

gliose périvasculaire que l'on trouve dans les cerveaux de certains déments séniles; cette dernière prend surtout l'apparence d'un tissu de défense, constitué pour mettre obstacle à l'attaque de toxines de la circulation sur la substance nerveuse.

Dans l'ensemble l'auteur reconnaît deux formes anatomo-pathologiques du cerveau des déments séniles. Dans l'une la lésion artérielle et leurs conséquences directes sont si peu marquées qu'il n'est pas possible de les mettre en rapport avec le syndrome démentiel.

Dans l'autre groupe, l'artério-sclérose occasionne diverses lésions en foyer dont l'importance semble varier surtout en raison de la cause toxique. Dans ces derniers cas, il est logique d'admettre que l'artério-sclérose, la cause toxique qui l'a engendrée et les lésions secondaires de la substance nerveuse conditionnent le syndrome démentiel. F. Deleni.

2265) **Un cas de Démence présénile avec symptômes d'Aphasie,** par Leslie Meacham. *New-York Neurological Society*, 5 février 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, septembre 1907, p. 602.

Dans ce cas d'aphasie associé à la démence sénile, les symptômes de démence sont surtout marqués dans la zone du langage. Thoma.

2266) **Analyse clinique et anatomique de 23 cas d'Aliénation mentale ayant débuté après l'âge de 60 ans. Relations de l'Atrophie sénile avec l'Artériosclérose. Distribution du Pigment dans l'Écorce cérébrale,** par E.-E. Southard et H.-W. Mitchell. *American Journal of Insanity*, octobre 1908, p. 293-336. *Harward University med. School*, Neurological papers, 1908.

Artériosclérose, sénilité, vésanie s'enchevêtrent; mais ce sont des entités distinctes. Toutefois l'atrophie sénile se rencontre avec une fréquence toute particulière dans les cas d'aliénation tardivement développée.

La pigmentation, très variable avec chaque cas, exprime plutôt la sénilité que l'âge; elle n'a aucune relation avec la maladie mentale. Thoma.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

2267) **Industrie et Alcoolisme,** par W.-C. Sullivan. *Journal of mental Science*, n° 218, p. 505-514, juillet 1906.

Certaines professions exigent des efforts musculaires énormes, mais de courte durée; d'autres demandent un travail musculaire médiocre, mais très prolongé. L'alcool, excitant énergique, d'action rapide mais transitoire, est très apprécié des travailleurs du premier groupe de professions; les ouvriers du second groupe s'alcoolisent moins. Thoma.

2268) **L'Alcoolisme dans les Maladies mentales. Contribution statistique,** par Alberto Rezza (Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXVI, fasc. 3-4, p. 201-207, 1908.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 1 453 malades; sur ce nombre, 162 sujets, soit 11 %, étaient des alcooliques et leur folie était en relation directe avec leur alcoolisme.

Si l'on ajoute à ces cas ceux où l'alcoolisme a été un facteur adjuvant ou un élément dans la tare héréditaire des sujets, on voit combien l'empoisonnement alcoolique est à redouter par l'individu, la nation et la race.

F. Deleni.

2269) **Alcool et Folie**, par F.-W. Mott. *Journal of mental Science*, nº 219, p. 673-711, octobre 1906.

L'auteur expose les relations générales de l'alcoolisme et de la folie ; il décrit les lésions du système nerveux, d'origine alcoolique, observées dans les salles d'autopsie des asiles ; il fait l'histoire des principales formes de psychose alcoolique.

Thoma.

2270) **Contribution à l'étude des altérations histo-pathologiques dans l'Empoisonnement aigu et chronique par l'Alcool**, par C. Reichlin. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia ed Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an II, fasc. 3-4, p. 181-194, juillet-décembre 1908.

L'alcool produit des altérations graves dans le système nerveux et dans les viscères.

La cellule nerveuse présente tous les degrés de la chromatolyse et des altérations notables de l'appareil fibrillaire ; un certain nombre de fibres nerveuses entrent en dégénération primaire ou secondaire.

F. Deleni.

2271) **Contribution clinique à l'étude de l'Épilepsie Alcoolique**, par Nino Ramella. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXIX, 1908, fasc. 6, p. 555-562.

Observation d'un individu frappé d'amoralité constitutionnelle complète ; une petite dose d'alcool suffit pour mettre en évidence la constitution épileptique du sujet.

F. Deleni.

2272) **Stupeur prolongée consécutive à l'Alcoolisme et suivie d'Amnésie**, par A.-C. Buckley. *Philadelphia Neurological Society*, 22 janvier 1907. *The Journal of nervous and mental Disease*, octobre 1907, p. 656.

Histoire d'un grand buveur qui resta plusieurs mois dans un état absolu de stupeur. Il en sortit, mais pour demeurer complètement amnésique pour les choses passées ; tout ce qu'il sait actuellement lui a été enseigné depuis sa maladie.

Thoma.

2273) **La Folie uratique**, par Fr. Lange. *Hospitalstidende*, 1907, p. 73, 97, 137.

En se basant sur 10 cas, l'auteur admet qu'il existe une maladie mentale uratique, dont la cause déterminante est l'acide urique. Il s'agit de dépressions, d'idées de terreur et de force en relation avec la présence de cristaux d'acide urique dans les urines.

C.-H. Wurtzen

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2274) **Trois cas présentant la Sensation de non-réalité (syndrome de Cotard)**, par Harry W. Miller. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 21 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, décembre 1907, p. 790.

Ces 3 cas (deux mélancolies d'involution, une démence précoce) que l'auteur

décrit assez en détail, fournissent de bons exemples de négativisme dans les champs allopsychique, somatopsychique et autopsychique de la conscience.

THOMA.

2275) **Syndrome Catatonique. Accès à genèse Hallucinatoire**, par G. SANNA SALARIS. *Bollettino della Societá fra i Cultori delle Science mediche e naturali*, Cagliari, mai 1907, n° 4.

Il s'agit d'une jeune femme qui présenta à trois reprises différentes un syndrome catatonique avec stupeur, chaque fois à la suite d'une hallucination visuelle effrayante. Le syndrome étail en rapport étiologique avec une intoxication digestive manifeste. F. DELENI.

2276) **Démonstrations cliniques. Artériosclérose cérébrale**, par CLARENCE B. FARRAR. *American journal of insanity*, vol. LXIV, n° 1, juillet 1907.

Psychose organique chez un homme dans la période d'involution; plusieurs ictus; pas de progressivité régulière. Sous l'influence du repos de l'hôpital, un état satisfaisant s'est rétabli; les facultés mentales ne sont pas perdues, mais le malade n'en est pas moins un invalide du cerveau.

C'est un cas d'artério-sclérose cérébrale. L'auteur donne une vue d'ensemble du syndrome. THOMA.

2277) **Un cas d'Idées Délirantes concernant les Membres inférieurs**, par COURTNEY. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 21 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, décembre 1907, p. 787.

Le cas concerne un jeune homme qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, tomba dans un état de maigreur extrême qui persiste en partie.

Le malade est un peu apathique, indécis, mais ne présente pas de troubles mentaux caractérisés en dehors de ceci : il soutient gravement que les jambes dont il se sert pour marcher ne lui appartiennent pas; il les montre et indique des particularités qui, dit-il, n'existaient pas sur ses jambes à lui. Quant à celles-ci, ses vraies jambes, quelqu'un les a, mais il ne sait pas qui.

La maigreur de ses jambes provient sans doute de dégénérations nerveuses comme aussi le nystagmus et le tremblement de la tête que présente le malade; son interprétation délirante au sujet de ses jambes est entretenue par les sensations fournies par les nerfs altérés, et elle est née à la faveur de l'intoxication générale du sujet par la fièvre typhoïde. THOMA.

2278) **Trois cas de Mélancolie d'Involution**, par SOUTHARD et MITCHELL. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 21 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, décembre 1907, p. 790.

Les cerveaux ont été étudiés histologiquement; ils étaient pratiquement normaux. THOMA.

2279) **Un cas où l'on trouva une grande quantité de Corps étrangers dans le Vagin d'une Indienne atteinte de Folie chronique**, par A.-D. PRINGLE. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 222, p. 620-630, juillet 1907.

Le nombre des objets retenus dans cette cavité est invraisemblable (3 chaînes de montre, 2 chapelets, 2 bracelets, 28 bagues, des boucles d'oreilles, 11 boutons, des pièces de monnaie, etc., etc.). THOMA.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

2280) **Pathologie générale et anatamie pathologique des différentes formes de l'Idiotie** (Zur Pathologie u. pathologischer Anatomie der verschiedenen Idiotieformen). *Revue générale critique,* par H. Vogt (Frankfort). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 2, p. 106, 1908.

Bourneville et Hartdegen découvrirent et décrivirent en même temps, en 1880, la sclérose tubéreuse. Leur étude était aussi bien anatomo-pathologique que clinique.

On n'a pu dès lors que compléter ces descriptions magistrales.

Anatomiquement, on constata les troubles dans le développement de l'écorce cérébrale. Les cellules ganglionnaires sont insuffisamment différenciées, mal orientées et groupées. La stratification cellulaire est peu nette, l'écorce est mal délimitée; il y a déplacement, atopie des cellules. On note aussi une diminution dans le nombre des éléments cellulaires.

On observe un grand nombre de cellules atypiques, elles proviennent par division directe et prolifération des premiers stades des cellules ganglionnaires en voie de développement. Ce sont des cellules géantes exubérantes.

Il y a aussi une prolifération considérable de la névroglie, augmentation du nombre des cellules et des fibres.

La sclérose tubéreuse est une maladie chronique des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale. Il y a manque de phénomènes inflammatoires, particulièrement le long des vaisseaux. Les foyers inflammatoires ont peu de vaisseaux, ceux qui existent ont une paroi épaissie.

On constate des foyers hétérotypiques dans la substance blanche.

La sclérose tubéreuse est souvent accompagnée de néoplasmes de la peau, des reins et du cœur. Ces tumeurs sont en principe des proches parentes des processus pathologiques dont le cerveau est le siège. Quand, chez un idiot, à côté des symptômes nerveux et psychiques, on constate de ces tumeurs, on peut être sûr que le diagnostic de sclérose tubéreuse est confirmé.

Cliniquement, les attaques commencent dans les toutes premières années de la vie.

Mais le plus important est de constater les troubles dans le développement psychique; il y a d'abord un arrêt, puis un recul dans les qualités psychiques acquises. Plus la maladie s'est établie de bonne heure, plus graves aussi sont les troubles présentés par le malade.

Ces troubles sont, au début, nettement progressifs, ce qui distingue la maladie de l'épilepsie essentielle.

On note aussi des parésies ou des contractures unilatérales.

L'autopsie démontre que les circonvolutions centrales sont le plus largement atteintes.

L'étiologie ne donne pas d'autres arguments que ceux que l'on recueille pour toute autre forme de l'idiotie.

En tout cas, les nombreux signes de dégénérescence montrent bien que le terrain dégénéré joue un grand rôle dans cette affection. Ch. Ladame.

2281) **Pathologie de quatre cas d'Idiotie Épileptique,** par Harvey Baird. *Journal of mental Science,* nº 218, p. 571-578, juillet 1906.

Ce travail vise à faire ressortir la grande diversité des lésions que l'on

découvre constamment dans les cerveaux des idiots épileptiques ; ces lésions macroscopiques s'observent plus rarement chez les idiots non épileptiques. Les méninges participent plus ou moins à l'altération cérébrale des idiots épileptiques. THOMA.

2282) **Un cas de Catatonie chez un Sourd-Muet congénital**, par HENRY DEVINE. *The Journal of mental Science*, vol. LIII, n° 222, p. 807-817, octobre 1907.

Dégénéré et héréditaire chez qui les automatismes et la catalepsie étaient tout à fait remarquables. Ce syndrome hystéroïde guérit complètement.

THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

2283) **La Suggestion et son Rôle dans la Vie Sociale**, par BEKHTEREFF. *Saint-Pétersbourg*, 1908 (175 p., 3e édition).

Dans ce livre, l'auteur envisage les manifestations collectives de la suggestion; il décrit les épidémies psychiques, les hallucinations et illusions collectives, la peur pathologique chez les hommes et chez les animaux, etc.

SERGE SOUKHANOFF.

2284) **Encore sur la Résection du Plexus utéro-ovarien dans le traitement de l'Hystérie**, par GUIDO CAVAZZANI (de Venise). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 49, p. 1354-1360, 7 décembre 1908.

L'auteur apporte une vingtaine d'observations démontrant que dans certaines conditions ce traitement peut avoir les meilleurs effets. F. DELENI.

2285) **L'Utilité Sociale comme but à proposer et comme agent thérapeutique dans les Psychonévroses. Contribution à l'art de la Psychothérapie**, par SIDNEY I. SCHWAL (Saint-Louis). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIV, n° 8, p. 497-503, août 1907.

L'auteur montre que, dans certaines conditions, un des meilleurs procédés de la psychothérapie est de persuader au malade que sa valeur intellectuelle, dont il a conscience. est utilisable; il s'agit en somme d'éduquer et de développer en même temps sa volonté, son activité, son initiative et sa personnalité qui doit ne plus redouter, mais rechercher les responsabilités. THOMA.

2286) **L'État antérieur dans les Accidents du Travail**, par le professeur BRISSAUD. *Progrès médical*, t. XXIII, n° 15, p. 173, 11 avril 1908.

En règle générale, les états antérieurs ne doivent pas entrer en ligne de compte dans l'évaluation de la réduction de capacité résultant d'un accident du travail. E. FEINDEL.

2287) **Contribution à la thérapeutique de la Neurasthénie et de de l'Hystéro-neurasthénie grave au moyen de la Neuroprine**, par GIUSEPPE MARAGLIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 89, p. 951, 26 juillet 1908.

L'auteur fournit un essai statistique tendant à démontrer la valeur du médicament. F. DELENI.

2288) **Le Régime des Aliénés,** par le Dr Fernand Dubief. Préface du Dr Bajenoff (de Moscou), 1 vol. in-18 jésus de 356 pages, J. Rousset, éditeur, Paris, 1908.

Si la loi de 1838 sur les aliénés a réalisé un incontestable progrès il y a trois quarts de siècle, on ne saurait nier qu'elle apparaisse aujourd'hui comme singulièrement insuffisante. Mieux avertie, la science aliéniste ne peut plus s'accommoder de ces dispositions législatives où la police a plus de part que l'assistance et qui ont plutôt pour objet d'assurer l'ordre public que de satisfaire aux exigences actuelles de la conscience sociale.

A la suite de glorieux prédécesseurs, M. le docteur Dubief, qui a dirigé autrefois les asiles d'aliénés de Marseille et de Lyon, mettant ses précieuses observations au service d'une réforme sociale depuis longtemps attendue, a entrepris la revision de cette loi surannée de 1838. Il est arrivé à faire voter par la Chambre des députés un projet qui tient le plus grand compte des légitimes *desiderata* de la science, sans méconnaître les exigences de la raison et du cœur.

Après l'historique et la critique de la législation de 1838, l'auteur aborde tous les problèmes qui se rattachent à la redoutable question des aliénés et qui lui empruntent leur caractère d'inquiétante gravité : la séquestration arbitraire, les aliénés criminels, les aliénés et la peine de mort, les demi-fous et les demi-responsables, le traitement familial et le traitement à l'asile, etc. L'ouvrage est complété par le texte de la proposition de loi déjà votée par la Chambre et actuellement à l'ordre du jour du Sénat. C'est dire que ce livre arrive à son heure : il contribuera, en tous cas, à montrer la nécessité d'une réforme qui tend à un double but que n'atteint pas la loi de 1838, celui d'assurer une protection efficace de la société et de remplir pleinement le devoir de guérir et d'assister des malades, qui, plus que tous autres, ont droit à la sollicitude des pouvoirs publics dans une haute préoccupation d'humanité. E. F.

2289) **Possibilité d'une limitation de l'Aliénation mentale par la Législation,** par M.-J. Nolan. *Journal of mental Science,* n° 219, p. 756-765, octobre 1906.

L'auteur envisage sous certains points de vue cette question difficile : l'État pourrait empêcher le mariage de quelques individus, endiguer l'alcoolisme, la syphilis, etc. Thoma.

2290) **Sur la situation actuelle des Aliénés,** par J. Bresler. *Annales médico-psychologiques,* an LXVI, n° 3, p. 405-427, novembre-décembre 1908.

Ce travail fort intéressant et très condensé passe en revue ce qui a été fait dans les divers pays civilisés pour l'amélioration de la situation des aliénés et celle des applications de la thérapeutique de la médecine mentale.

Elle envisage successivement les questions essentielles pour une organisation des asiles aussi satisfaisante que possible, à savoir : l'enseignement professionnel pour les gardes-malades, l'alimentation des aliénés, la prophylaxie des maladies infectieuses, le contrôle continu de l'autorité publique sur les internés, les mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 novembre 1909.

Présidence de M. ACHARD.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse**, par M. ÉTIENNE BRISSAUD. (Service de M. PIERRE MARIE.)

A l'âge de 30 et 36 ans, ils ont commencé à présenter des troubles marqués de la marche : pour l'un comme pour l'autre, titubation, affaiblissement progressif des membres inférieurs, enfin impossibilité absolue de marcher sans soutien.

Cependant, les réflexes tendineux sont conservés, même *exagérés;* et la percussion du tendon rotulien provoque un mouvement de clonus du quadriceps. Il existe des deux côtés une ébauche de clonus du pied. Les réflexes du poignet, du coude sont forts également. Le réflexe plantaire n'existe pas, ni en flexion ni en extension.

La station debout est possible sans aide. Le malade oscille à droite et à gauche, et ses oscillations s'accentuent quand les yeux sont fermés; mais il n'y a pas de Romberg, à proprement parler, l'équilibre est malgré tout assuré.

Jamais ni l'un ni l'autre n'ont eu de douleurs fulgurantes.

Ils se plaignent, chacun pour son métier, de n'avoir plus la main sûre; les mouvements des membres supérieurs sont en effet hésitants, lents, mais ils arrivent au but.

Les deux frères ont la parole embarrassée, traînante et saccadée; ils reprennent

les mots, avalent certaines syllabes; le débit est donc irrégulier. La voix est gutturale et monotone.

La vue est intacte, l'acuité visuelle égale à 1, et le fond d'œil normal. Mais les mouvements des globes oculaires sont limités, ne dépassent pas en dehors la ligne médiane. Il y a paralysie complète des deux muscles droits externes; aussi nos deux malades ont-ils l'œil fixe, et ils tournent la tête pour regarder à droite et à gauche.

Nous avons cherché les signes d'un trouble de fonction cérébelleuse, qu'ils présentent à peu près au complet : la diadococynésie et l'asynergie sont positives; dans l'épreuve de la chaise, ils sont l'un et l'autre très maladroits. Le renversement du corps en arrière est à peine indiqué, mais, chez l'un d'eux au moins, s'accompagne tout de même d'une très légère flexion sur les genoux. La catalepsie cérébelleuse est nette, dure 5 à 6 minutes.

La maladie présente bien le caractère familial. Le grand-père maternel était, disent-ils, « paralysé des jambes ». Le mère, fille unique, avait la démarche ébrieuse, et elle dut cesser tout travail debout, en raison de chutes brusques et fréquentes auxquelles elle devint sujette à un âge qu'ils ne peuvent fixer. Eux, en tout cas, ont été pris tardivement ; le cadet, en premier lieu, à l'âge de 30 ans, l'aîné ensuite, à 36 ans. Une sœur, née entre eux deux, n'a encore rien présenté d'anormal.

En résumé, la symptomatologie est assez nette et complète pour affirmer le diagnostic d'hérédo-ataxie. Étant donnés le caractère familial indiscutable de la maladie et l'existence des troubles oculaires et de la parole, on ne pourrait confondre cette affection qu'avec la maladie de Friedreich. Mais l'exagération des réflexes et le clonus et l'âge tardif d'apparition des premiers accidents permettent d'écarter ce diagnostic.

Ce qui est frappant chez ces malades, c'est la similitude absolue des symptômes, qui est telle qu'une seule et même description permet d'exposer leur cas à tous deux. Même facies, même parole, même blépharospasme, tous deux en sont au même point de leur maladie.

Un fait frappant aussi est leur démarche. La démarche a d'abord été ébrieuse. Elle l'est encore par moment, mais le plus souvent elle en diffère notablement.

L'aîné des malades a la démarche décrite dans l'hérédo-ataxie, les pieds écartés, les jambes raides, en extension; de temps en temps, il se dresse tout à fait sur les pointes des pieds et s'incline en avant et en arrière ; il tomberait si on ne le soutenait.

Le second frère marche en ligne droite à peu près, mais lentement, prudemment, en *décomposant* le mouvement; c'est ce qui caractérise sa démarche vraiment spéciale. Le pied qui est en arrière reste appuyé par la pointe, pendant que tout le corps se porte en avant d'une façon exagérée. Il y a à ce moment un temps d'arrêt dans tout le mouvement. La pointe du pied s'avance ensuite, en frottant quelquefois, et se pose avant le talon, avec précaution, comme en tâtant le sol.

Ces deux malades nous ont paru intéressants à montrer, d'abord parce que les cas d'hérédo-ataxie ne sont pas fréquents, ensuite parce que la symptomatologie de cette affection est ici très nette et accentuée.

M. Pierre Marie. — Les malades que vient de présenter M. Étienne Brissaud ont une démarche quelque peu spéciale qui rappelle celle des sujets atteints de sclérose combinée tabétique. C'est là un caractère qui peut servir à distinguer

l'hérédo-ataxie cérébelleuse de la maladie de Friedreich. Bien que ces deux états pathologiques aient de nombreux caractères communs et puissent parfois être confondus par les médecins qui n'ont vu qu'un petit nombre de ces malades, il n'en est pas moins utile de mettre en relief les formes types et d'insister sur les caractères distinctifs. Chez ces deux malades, nous ferons remarquer, en particulier, le début tardif de la maladie.

II. **Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Dysmétrie. Tremblement kinétique et statique. Mouvements cloniques. Perturbation des réactions d'équilibration. Asynergie**, par MM. André Thomas et Jumentié. (Présentation d'un malade.)

(Cette communication a été publiée comme mémoire original dans le numéro de la *Revue neurologique* du 15 novembre 1909.)

J. Babinski. — Le malade de M. Thomas présente en partie les signes de perturbation cérébelleuse que j'ai exposés anciennement dans plusieurs communications et auxquels j'ai consacré un nouvel article dans *la Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique*. Ils ne sont pas ici au complet, mais cela n'a rien de surprenant, car leur réunion est exceptionnelle. J'ajoute que des lésions cérébelleuses peuvent exister sans se manifester par aucun phénomène spécial.

Je profite de cette occasion pour répondre à une critique qui m'a été faite dans dans un article publié récemment dans la *Revue Neurologique* par M. Roux, de Saint-Étienne. Ayant constaté dans un cas de grosse lésion cérébelleuse l'absence de mouvements démesurés, d'adiadococinésie, etc., et se rappelant que quelques-uns des malades chez lesquels ces troubles avaient été signalés, étaient atteints d'une lésion cérébello-protubérantielle, il conclut que ces signes dépendent sans doute d'une altération siégeant dans la protubérance et non dans le cervelet. Sans entrer dans une discussion approfondie de la question, je me contenterai de faire observer que la protubérance est en partie une dépendance du cervelet et que je me suis servi à plusieurs reprises et à dessein de l'expression un peu vague de « perturbation de l'appareil cérébelleux » pour bien établir que je n'étais pas en mesure de déterminer avec plus de précision les parties de cet appareil dont les lésions engendraient les troubles en question.

M. Pierre Marie. — Comme vient de le dire M. Babinski, les lésions cérébelleuses provoquent des symptômes d'intensité très variable : chez certains malades, ces troubles sont très marqués, chez d'autres, ils sont fort peu accusés. Il est d'autre part un fait qui ressort des observations que j'ai pu faire, c'est que les ramollissements corticaux du cervelet, parfois même étendus à un tiers de lobe, ne sont pas diagnostiqués habituellement ; peut-être, si l'on assistait au début de la maladie, serait-il possible de diagnostiquer la lésion d'après les signes cliniques. Mais plus tard, la chose n'est plus possible. A Bicêtre, nous ne faisons guère le diagnostic des lésions cérébelleuses que lorsque les conducteurs blancs du cervelet sont lésés.

III. **Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé, avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien**, par M. Henri Claude. (Présentation du malade.)

Le tableau clinique de la polynévrite paraît le plus souvent réduit à l'altération des nerfs périphériques ; toutefois l'existence, dans certains cas, de troubles

psychiques semble bien l'expression de lésions encéphalo-méningées. L'histoire des polynévrites infectieuses présente d'autre part de si grandes analogies avec celle des poliomyélites que dans bien des cas il est impossible de distinguer ce qui appartient à l'altération des différentes parties du système nerveux. Dans le domaine des paralysies alcooliques, on tend à admettre que la névrite est l'affection prédominante. Le cas suivant démontre que les centres nerveux et leurs enveloppes peuvent être le siège de processus congestifs ou inflammatoires, produits par l'intoxication éthylique et dont les manifestations précéderaient le syndrome polynévritique.

Observation. — B..., 19 ans, meunier, est issu de parents sans tare apparente. Il aurait eu à 7 ans une méningite dont il n'avait conservé aucun reliquat. Pas d'autres incidents pathologiques notables. Depuis trois ans fait des excès de boisson, eau-de-vie, absinthe, vin, cidre, etc. Pendant une période antérieure (avril 1908), il ressentit des douleurs dans la colonne vertébrale, la région lombaire, un engourdissement dans les jambes. avec exacerbations nocturnes. Amélioration progressive de ces troubles.

Le 4 septembre 1909, céphalée, étourdissements, douleurs dans la nuque. Il doit s'aliter, ses jambes sont faibles, ne peuvent le soutenir. Il a un peu de délire, de la constipation opiniâtre, des douleurs dans le dos et dans les bras, qui prennent ainsi que la rachialgie un caractère d'intensité telle qu'on ne pouvait le soulever dans son lit. Rapidement les membres inférieurs sont complètement paralysés, puis, mais à un moindre degré, les membres supérieurs, surtout le gauche.

Entré à la Salpêtrière le 14 septembre, on constate un syndrome méningé caractérisé par la raideur de la nuque, l'impossibilité de fléchir la tête. La colonne vertébrale n'est le siège d'aucune déviation, mais on constate une raideur qui s'oppose à la flexion et qui ne provoque à ce moment qu'une légère douleur. Le malade ne peut ni s'asseoir, ni se retourner. Il n'a plus de céphalée ni de vomissements. Dans les membres inférieurs, tous les mouvements spontanés sont abolis, les divers segments des membres sont immobiles, flasques, dans la résolution complète. Les membres supérieurs ont conservé la plupart des mouvements, mais la force musculaire est extrêmement diminuée surtout du côté droit; à gauche, la résistance aux divers mouvements est moins affaiblie. On note un tremblement menu des mains étendues ; la musculature de la face est normale. Pas de troubles dans la motilité de la langue ou du voile du palais. Abolition de tous les réflexes tendineux, du cutané abdominal, persistance légère du crémastérien ; réflexe plantaire en flexion. Constipation opiniâtre, miction normale. Pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective à l'entrée. *C'est seulement vers la fin de septembre* que le malade a accusé des douleurs dans les membres et qu'on a pu déceler une douleur de plus en plus vive à la moindre pression des masses musculaires et des troncs nerveux. Les masses musculaires sont molles, flasques et en voie d'atrophie. L'examen électrique montre l'existence de DR aux membres inférieurs, dans le domaine du sciatique, du crural et de l'obturateur ; aux membres supérieurs la D R est nette seulement sur l'extenseur commun à droite et sur le grand pectoral, biceps, triceps, deltoïde à droite, moins nette sur les mêmes muscles du côté gauche ; la DR est très prononcée sur les éminences thénars des deux côtés, un peu moins sur les éminences hypothénars et les interosseux.

Les organes des sens sont intacts, toutefois il y a eu un certain degré de diminution de l'acuité visuelle, et l'examen oculaire fait le 15 octobre a montré que les papilles présentaient des contours estompés, aspect qui semble être dû à une atteinte de névrite en voie d'amélioration (Dr Dupuy-Dutemps). Les pupilles sont normales, pas de paralysies extrinsèques, ni diplopie, mais légères secousses nystagmiformes. Les différents organes ne présentent aucun trouble.

Depuis son séjour à la clinique, le malade est légèrement amélioré au point de vue de la motilité, mais la douleur à la pression des nerfs est toujours très vive, et on constate toujours un certain degré de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale.

Deux ponctions lombaires faites successivement à dix jours d'intervalle ont ramené un liquide légèrement jaunâtre, clair, contenant quelques globules rouges, pas de leucocytes, et coagulant spontanément d'une façon massive. L'étude chimique et biologique de ce liquide fera l'objet d'un travail de MM. Touchard et Blanchetière. En tout cas, les modifications de ce liquide, que nous ne faisons qu'indiquer, sont l'expression d'un processus méningé, symptomatique vraisemblablement d'un état congestif des centres nerveux plutôt que d'une inflammation véritable.

Au début, lorsque les manifestations paralytiques ne s'accompagnaient pas de douleurs sur le trajet des nerfs, on aurait pu penser qu'il s'agissait dans ce cas d'une méningo-myélite diffuse avec radiculites et lésions des cornes antérieures. L'intensité des phénomènes douloureux ultérieurement a montré que les conducteurs nerveux étaient évidemment en cause. Mais il ne nous paraît pas douteux que l'axe spinal a été également le siège d'un état congestif et inflammatoire, propagé aux méninges, et qui s'est traduit par la céphalée, le délire, les raideurs de la nuque et de la colonne vertébrale, et a été rendu manifeste par la constatation des modifications du liquide céphalorachidien. Il est vraisemblable encore que les altérations des racines nerveuses, qui au membre supérieur droit ont paru plus particulièrement localisées au groupe radiculaire supérieur, ont eu une certaine part dans la production du tableau clinique.

Ce fait, dans lequel il nous semble qu'on peut écarter l'existence de lésions méningées d'origine infectieuse surajoutées à l'intoxication éthylique, démontrerait donc que les paralysies alcooliques seraient sous la dépendance non seulement de la névrite, mais aussi, dans certains cas, d'altérations méningo-médullaires plus ou moins accentuées sur lesquelles l'attention a été peu attirée jusqu'à présent. A cet égard les recherches expérimentales d'Aubertin et Lhermitte, qui ont provoqué, chez les animaux, par l'absorption d'alcool, des lésions des centres nerveux et surtout des cornes antérieures de la moelle, éclairent la pathogénie des cas de l'ordre de celui que nous avons rapporté.

IV. **Trépanation cranienne décompressive suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale,** par A. Souques.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

J. Babinski. — Je suis depuis longtemps partisan convaincu de la craniectomie dans les tumeurs cérébrales. D'une manière générale, je crois pouvoir dire que cette opération est indiquée chez les malades présentant des signes de néoplasme intracranien avec stase papillaire, dès que le traitement hydrargyrique s'est montré inefficace et qu'une ou deux ponctions lombaires ont été pratiquées sans résultat.

Il faut se garder de différer outre mesure, comme on le fait trop souvent, l'intervention chirurgicale qui est surtout urgente si l'acuité visuelle a subi un affaiblissement appréciable. Il est bon de se rappeler, afin d'éviter l'irrémédiable, que parfois la vision, après être restée longtemps voisine de la normale malgré l'œdème papillaire, peut tout d'un coup fléchir et décroître avec une grande rapidité. Il est sage de ne pas se laisser illusionner par les améliorations apparentes ou légères que l'on observe fréquemment à la suite de la cure hydrargyrique dans des cas de tumeur non syphilitique et savoir prendre une décision au moment opportun, alors que l'on est vraiment à même de faire œuvre utile.

Il est bien établi maintenant que la simple décompression qui suit l'ouverture du crâne et l'incision de la dure-mère amène ordinairement la sédation de la céphalée et la disparition de la stase, après un délai plus ou moins long, il est vrai, pendant lequel l'acuité visuelle peut encore continuer à décroître, ce qui vient à l'appui de cette idée qu'il ne faut pas trop tarder pour agir. Plusieurs de mes malades que j'ai fait opérer il y a plus de deux ans, conservent encore aujourd'hui le bénéfice d'une craniectomie purement décompressive. Mon élève,

M. Trocmé, a consacré récemment à l'étude de ce sujet sa thèse qui est très documentée.

Si de plus on a le bonheur de découvrir l'agent de la compression et que celle-ci soit susceptible d'être extraite, le traitement peut donner un résultat merveilleux. J'ai vu récemment en province un malade présentant des signes de compression cérébrale, atteint depuis deux mois d'une céphalée intense prédominant au front, à droite, et depuis une quinzaine de jours dans un état voisin du coma. L'ouverture du crâne pratiquée, sur mon conseil, à la région frontale droite conduisit sur un foyer contenant environ 150 grammes d'un liquide noirâtre qui fut évacué. Quelle est la nature de cette lésion et quel est l'avenir du malade? Je ne veux pas le discuter ici. Je me contenterai de dire que, quelques heures après l'opération, le malade avait recouvré toute sa lucidité et déclarait qu'il n'éprouvait plus aucune douleur.

M. Dejerine. — Je demanderai à M. Souques de bien vouloir nous dire quel était l'état de l'intelligence de son malade pendant tout le temps qu'a duré son aphasie?

M. Henri Dufour. — Je demanderai à M. Souques de vouloir bien nous renseigner sur l'état de la paroi osseuse qui a été enlevée au cours de la trépanation de son malade. Il y a quatre ans, ayant fait trépaner une femme atteinte d'épilepsie jacksonnienne, l'opération montra l'absence de toute lésion encéphalique ou méningée, mais l'existence d'une véritable ostéite condensante et hypertrophiante au niveau du volet osseux, qui fut réséqué. A la suite de l'intervention, la malade resta hémiparésiée, mais les crises d'épilepsie disparurent. Je pense que dans un certain nombre de cas où l'on ne trouve rien, l'état de la paroi osseuse peut être incriminé comme cause des symptômes constatés.

M. Souques. — Le 7 juin, le malade ne présentait pas de troubles intellectuels *apparents*. En existait-il de *réels?* Je ne sais. Deux jours après l'opération, il eût été imprudent de pousser l'examen à cet égard.

Les faits que rappelle M. Dufour sont très intéressants, mais l'observation que je rapporte ne rentre pas dans ce groupe. Les os du crâne n'étaient pas épaissis chez ce malade.

V. **Hémiplégie cérébrale infantile avec Aphasie**, par M. Decloux et Mme Tinel.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant atteint d'hémiplégie cérébrale infantile avec aphasie, qu'il nous fut donné d'examiner cet été pendant que nous faisions la suppléance de notre maître, M. le docteur Netter, à l'hôpital Trousseau.

L'enfant Peg... René est âgé de 9 ans.

Envoyé à Brévannes, fin mai 1909, en convalescence de scarlatine, dix-sept jours après le début de son affection, il ne présente à son entrée aucune manifestation particulière; son état général est bon; il n'existe pas d'albumine dans ses urines.

Quelques jours cependant après son entrée à l'hospice, la température s'élève à 38°.

Le 2 juin, au soir, il se plaint brusquement de ne plus voir clair; dans la nuit du 2 au 3, il présente des mouvements cloniques qui prédominent à droite. Cette crise épileptiforme s'accompagne de perte des urines et des matières fécales, elle dure de 8 heures du soir à minuit, avec des intervalles de repos très courts.

Le 3 juin, on constate que l'enfant est très déprimé, ses urines renferment beaucoup

d'albumine; dans la journée, il vomit plusieurs fois; la température est de 38° le matin de 38°1 le soir.

Le 4 juin, on s'aperçoit qu'il est atteint d'une hémiplégie flasque prédominante à la face et au membre supérieur droit, avec hémianesthésie correspondante. Le membre inférieur est moins touché. L'enfant, couché en chien de fusil, hébété, prononce des paroles sans suite; l'œil droit présente du strabisme interne. La température est, le soir, de 39°4.

On pratique une ponction lombaire; elle ramène un liquide clair, contenant de nombreux globules rouges, quelques lymphocytes, mais pas de polynucléaires.

Le 5 et le 6, les mêmes accidents persistent; le 5, au soir, la température est montée à 40°, le lendemain elle retombe à 38°4.

Le 7, la face et le bras droit présentent toujours une paralysie flasque, tandis que le membre inférieur droit est contracturé; la température est descendue à 38°.

Le 8 juin, l'oreille droite présente un écoulement abondant, le pus verdâtre est très épais.

Le 9 juin, la contracture du membre inférieur droit diminue; la paralysie flasque de la face et du membre supérieur persiste.

Le 11 juin, le malade reprend un peu connaissance; on constate qu'il est aphasique, il réclame à manger par signes. L'albuminurie a disparu, l'écoulement de l'oreille droite diminue; la température est redevenue normale.

Les 13, 14 et 15 juin, la paralysie semble diminuer, un léger degré de contracture se montre dans le bras et dans la face à droite.

Les 16, 17 et 18 juin, la contracture de la face et du bras s'accentue; il existe de ce côté une cyanose très nette. L'aphasie est toujours complète, bien que l'intelligence de l'enfant soit revenue.

Les jours suivants, la contracture de la face et du bras diminue; les mouvements du membre inférieur sont complètement revenus. L'aphasie persiste.

Le 5 août, l'enfant présente une bronchite légère, de la stomatite pultacée, de la fièvre.

Le 19 août, l'écoulement de l'oreille droite réapparaît; l'enfant se plaint d'une céphalée assez vive.

Le 20 août, il est conduit à l'hôpital Trousseau; on constate l'existence d'une légère angine, un écoulement d'oreille peu abondant à gauche, mais la mastoïde est rouge et douloureuse, l'enfant se plaint d'une céphalée marquée. La température est remontée à 38°. On songe à faire opérer cette mastoïdite, mais en 3 jours la température est redescendue à la normale, la rougeur et la douleur de la mastoïde ont disparu, l'écoulement s'est tari.

L'examen des viscères ne présente rien d'anormal; les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Etude de l'hémiplégie. — L'examen de l'enfant montre qu'il persiste de son atteinte du mois de juin, une légère diminution de la motricité du membre supérieur droit et de la face une ébauche de contracture. Il ne peut fermer isolément l'œil droit; la pupille droite est un peu plus grande que la gauche; les réflexes oculaires sont normaux. On note une très légère déviation de la commissure labiale droite en haut; la langue est un peu déviée vers la droite.

Tous les mouvements du membre supérieur sont possibles, mais ils sont exécutés lentement; l'enfant est très maladroit de sa main droite, aussi ne s'en sert-il jamais spontanément. Les mouvements passifs du bras permettent de sentir une certaine résistance de contracture. La main et les doigts sont animés de mouvements athétosiques exagérés par les mouvements volontaires.

Les réflexes radial et olécranien sont un peu exagérés.

Les mouvements volontaires du bras gauche déterminent l'apparition à droite de mouvements associés assez intenses.

La sensibilité est partout normale.

Au membre inférieur, on ne trouve plus trace de paralysie ou de contracture; l'enfant marche et court facilement; il ne présente ni signe de Babinski, ni exagération des réflexes, ni trépidation épileptoïde.

Étude de l'aphasie (1). *Parole spontanée.* — L'enfant a perdu toute espèce de langage spontané; il n'a conservé à sa disposition qu'un seul mot « merde ». Tous les autres ont disparu.

(1) Nous sommes heureux de remercier M. Tinel, interne des hôpitaux, qui a bien voulu nous prêter pour cette étude l'appui de sa compétence.

Il se fait d'ailleurs très bien comprendre par signes, et son intelligence est très vive.

Parole répétée. — On arrive cependant à lui faire répéter toutes les voyelles, sauf *u*.

Des consonnes, le *p* seul est conservé; on peut donc lui faire dire papa, pépé, pipi, popo.

Chant. — Il chante la *Marseillaise*, mais sur la voyelle *a*, sans les paroles.

Compréhension. — Il comprend presque complètement tout ce qu'on lui dit et exécute rapidement les ordres simples (tirer la langue) et même ceux plus compliqués (se lever de son siège, aller frapper trois coups à une porte, revenir à son siège, en faire le tour et s'y reposer). Il est évident que les demandes doivent être en rapport avec l'intelligence d'un enfant de 9 ans élevé dans le milieu social auquel il appartenait. Nous avons dit qu'il répondait à toutes les questions par une mimique très expressive; son déficit intellectuel, s'il y en a, nous a paru peu marqué. Il comprend les chiffres le plus souvent et les traduit avec ses doigts, ou en tapant sur la table : il fait même ainsi de petites additions.

Lecture. — Il lit assez facilement toutes les voyelles, sauf *u*, mais reconnaît plus difficilement les consonnes; il ne connaît bien que les mots comme : son nom, Paris, cheval. Mais même pour ces mots, il y a parfois hésitation.

Nous lui avons montré une série de cubes sur lesquels étaient marquées les lettres de l'alphabet, en lui demandant de former son prénom; il a vite reconnu et disposé *Ré* et la dernière lettre *é*, mais il n'a jamais pu trouver l'*n*, bien que la lui mettant sous les yeux; il avait laissé cependant un espace vide entre les deux *é*.

Il lit bien les chiffres et les traduit par gestes.

Ecrivant au tableau : *Réné*, et son nom : *Pég...*, il a fait signe que c'était là son nom; par contre, les mots comme papier, porte, clef, ne sont pas reconnus.

Ecriture. — L'écriture est mieux conservée que la parole parlée.

De la main gauche, il écrit spontanément son prénom, papa, une série de chiffres et de lettres en cursives ou en imprimés. Quand il ne trouve pas la façon de former une lettre, il a des mouvements d'impatience, des jeux de physionomie variés jusqu'à ce qu'il ait réussi.

Voici une copie de son prénom, des chiffres 24, 25, 26, et du mot papa.

Rene . 24 .

PAPA .

Sous *dictée*, il écrit à peu près toutes les lettres, mais ne réussit à écrire que les mots écrits déjà spontanément; il a un peu d'intoxication du mot écrit, c'est-à-dire qu'ayant écrit le mot Paris, quel que soit le mot demandé, il écrira de nouveau Paris, plus ou moins modifié par l'adjonction de quelques lettres du mot commandé.

Non seulement il écrit les chiffres sous dictée, mais il traduit un nombre donné de bâtons ou d'objets en chiffres.

Exemple de chiffres sous dictée. On dicte : 3, 7, 4, 0.

Il écrit :

3 . 7 4 0

On lui écrit au tableau en bâtons : *IIII, II, IIIIIII.*
Il écrit :

4 2 8

Il n'écrit que les chiffres de 1 à 10, et le nombre 100.
La copie est assez bien conservée.
Exemple : PARIS.
Il copie :

PARIS

Il copie aussi bien le manuscrit que l'imprimé.
Exemple de calcul. — On lui demande : 2 et 2, combien cela fait-il? Il montre 4 avec ses doigts. Même question pour 3 et 2 ; il montre 5.

En résumé, chez ce petit malade, nous nous trouvons en face d'une aphasie motrice pure avec alexie. L'enfant prétend bien qu'il savait lire, mais étant donné ses 9 ans et l'instruction sommaire qu'il a reçue, on doit se demander jusqu'à quel point était développée chez lui, avant sa maladie, cette notion, en tout cas d'acquisition récente.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres : elle met en évidence un fait assez commun : le développement au cours de la scarlatine d'une hémiplégie cérébrale infantile ; Gouget et Pélissier ont même pu dire que la scarlatine est la cause la plus fréquente de cette affection ; elle confirme de plus le début habituel de cette complication vers le troisième septennaire, au cours de la convalescence.

Plus rares, par contre, sont les faits d'aphasie persistante coexistant avec cette hémiplégie ; Cotard même en niait l'existence et Bernhardt a montré tout ce que cette affirmation avait de trop absolu. Mais, généralement, l'aphasie signalée au cours de la scarlatine est essentiellement passagère ; qu'elle soit due à un trouble circulatoire momentané, qu'elle soit attribuable à l'hystérie réveillée par l'infection, ou à des phénomènes urémiques rentrant dans les cas d'aphasie toxique décrite par Trisghitta, ce qui est habituel, c'est de voir ce trouble de la parole disparaître très rapidement. Dans notre observation, l'aphasie est due à une lésion organique ; elle persiste depuis 4 mois ; elle s'est montrée de plus avec l'hémiplégie à cet âge de 9 ans, qui correspond juste, ainsi que le fait observer le professeur P. Marie, à ce moment où l'hémiplégie cérébrale infantile va perdre ses caractères d'hémiplégie infantile pour prendre ceux de l'hémiplégie de l'adulte.

Par quel processus organique a-t-elle été produite? L'évolution, les symptômes nous semblent devoir faire rejeter toute autre hypothèse pathogénique que celle d'un foyer de ramollissement provoqué vraisemblablement par une thrombose. Nous avions songé un moment, en raison de l'otite, à une encéphalite suppurée, peut-être à une de ces méningites suppurées sur lesquelles Gouget, puis Teissier, ont récemment insisté. Les résultats de la ponction lombaire et

l'évolution surtout de la maladie doivent faire rejeter cette hypothèse. Celle de thrombose avec ramollissement consécutif est la plus vraisemblable, puisque l'auscultation attentive du cœur ne permet en aucune façon de trouver de cause d'embolie.

La localisation exacte du foyer est-elle possible? Elle nous semble pouvoir répondre à la région de la corticalité autrefois classique de la zone motrice du langage.

Un dernier point intéressant reste enfin à soulever; que peut devenir ce petit malade et que doit-on faire pour lui? Il faut évidemment chercher à le rééduquer, et pour cela le confier à un des hospices où, sous la conduite de maîtres habitués, cette rééducation est possible; vraisemblablement, et à bref délai, un succès complet récompensera les efforts du maître et de l'enfant.

M. DEJERINE. — M. Decloux a eu l'obligeance de m'amener ce petit malade à la Salpêtrière et j'ai pu l'étudier en détail. C'est un cas typique d'aphasie de Broca. Je lui ai posé à haute voix un grand nombre de questions et j'ai pu constater qu'il ne présentait pas trace de surdité verbale. Je lui ai commandé par le même procédé d'exécuter une série d'actes très compliqués pour un enfant de cet âge et l'exécution a toujours été parfaite. Chez cet enfant aphasique il n'y a donc pas trace du moindre déficit intellectuel et cependant il ne s'agit pas ici d'aphasie motrice pure, d'aphémie, puisque ce petit malade est alexique et agraphique. Quant au pronostic je le considère comme favorable, je n'ai jamais vu jusqu'ici l'aphasie motrice rester persistante chez l'enfant. On sait du reste que dans l'hémiplégie cérébrale infantile, quelque intense qu'elle soit et qu'elle demeure, l'aphasie, lorsqu'elle a existé, ne persiste pas.

M. PIERRE MARIE. — Le malade présenté par M. Decloux est très intéressant, car l'aphasie chez l'enfant est fort rare. Dans la première enfance, l'aphasie ne s'observe que d'une façon exceptionnelle. A partir de l'âge de 9 ans, en moyenne, l'aphasie devient plus fréquente. C'est à cet âge aussi que l'hémiplégie infantile prend les caractères de l'hémiplégie de l'adulte.

VI. **Hémiplégie et hémianopsie transitoires. Suites d'attaques d'épilepsie symptomatique,** par MM. KLIPPEL et STRŒHLIN. (Présentation du malade.)

N. L..., horloger, âgé de 42 ans, est amené le 27 octobre 1909, à 9 heures du matin, à l'hôpital Tenon, parce qu'il vient de perdre connaissance dans la rue. Lorsque nous le voyons, nous constatons qu'il présente une paralysie flasque du côté gauche, mais qu'il n'est ni dans le coma, ni dans la torpeur : c'est lui-même qui nous donne les renseignements très intéressants qui suivent.

Il y a 5 ans 1/2, en 1903, le malade reçut sur le côté droit de la tête, à la partie supérieure de la région pariétale, une caisse d'outils pesant environ 10 kilogrammes. Il perd connaissance pendant quelques heures, du sang s'écoule, dit-il, de ses oreilles; on diagnostique un enfoncement de la boîte cranienne.

Quelques jours après, le malade, qui avait repris son travail, se couche, s'endort et se réveille 6 semaines plus tard. D'après les renseignements, il aurait été très malade (température dépassant 40°, agitation; comme traitement, glace sur la tête et ponction lombaire), il s'agit probablement d'une méningite.

Depuis ce moment, le malade perd la mémoire, doit inscrire ce qu'on lui commande pour ne pas l'oublier, a une sensation de vide dans la tête.

Il faut noter aussi qu'à cette époque, le malade éprouve un grand chagrin intime.

Deux mois après environ, brusquement, au milieu de son travail, il tomba de sa chaise et resta sans connaissance pendant 3 jours. On constate une hémiplégie gauche et la perte de la vision de l'œil gauche presque complète, alors qu'auparavant sa vue

était normale. L'hémiplégie dure 7 mois et s'accompagne, dit-il, d'une diminution de volume considérable de son bras et de sa jambe gauches. Il est guéri par l'iodure de potassium, mais éprouve cependant de la difficulté pour marcher et a une diminution de l'acuité visuelle et de la mémoire.

Le malade aurait eu, après sa perte de connaissance, quelques troubles aphasiques.

Consécutivement, le malade eut 8 crises semblables, dont voici les caractères :

Pas de perte des urines, pas de morsure de la langue, pas de mouvements convulsifs, mais amnésie complète, comme nous le montrera la description de sa dernière crise. Ces pertes de connaissance sont suivies d'une impotence passagère du côté gauche et d'hémianopsie qui rétrocède aussi progressivement.

Notons que la perte de connaissance est brusque; une fois le malade tomba d'un tramway et se luxa le genou. La pression artérielle, enfin, serait augmentée, d'après ce qu'il a entendu dire, après la crise.

Les crises sont précédées de quelques prodromes (céphalée, constipation et surtout anorexie).

Quant à la date de ses crises, le malade ne peut les préciser avec exactitude vu son amnésie. Il peut dire cependant, que la deuxième et la troisième survinrent à un an d'intervalle, mais que les six dernières eurent lieu dans ces deux dernières années; l'avant-dernière au mois de juin 1909. Nous ferons remarquer à ce propos que le malade avait cessé après sa troisième crise, pendant deux ans, son traitement ioduré.

Pendant l'intervalle de ses crises le malade est sujet aux céphalées, à des douleurs brusques et violentes s'irradiant de la tête à tout le côté gauche du corps, mais surtout à des vertiges qui présentent les caractères des vertiges épileptiques et surviennent une à deux fois par jour.

Enfin, 8 jours environ avant son attaque du mois de juin 1909, le malade eut une fugue. Devant aller travailler à Meaux, il se couche bien portant, et le lendemain se trouve à Nanterre, sans savoir comment il y est venu.

Maladie actuelle. — Mercredi dernier, 27 octobre, le malade, qui était souffrant depuis 2 ou 3 jours, se lève à 6 heures du matin, s'habille pour se rendre à son travail à Noisy-le-Sec, et ne se rappelle plus de rien jusqu'au moment où il se trouve couché à l'hopital Tenon. Il a donc déjeuné, marché, pris le tramway sans s'apercevoir de rien.

Salle Bichat, L... reste encore une heure sans connaissance et voici dans quel état nous le trouvons :

A la face, légère déviation des traits et de la commissure labiale à droite; la langue n'est pas déviée mais semble lourde au malade, qui éprouve de la difficulté pour prononcer certains mots.

A la partie supérieure de la région pariétale droite l'on sent une dépression très légère, qui est douloureuse à la pression.

Le bras gauche soulevé retombe sur le plan du lit, mais moins brusquement que dans l'hémiplégie ordinaire. Dans l'extension de l'avant-bras sur le bras on note une légère résistance. Le membre inférieur gauche est dans le même état.

La sensibilité au tact, à la piqûre, à la température est légèrement diminuée dans tout le coté gauche du corps. Subjectivement, le malade éprouve des fourmillements dans la moitié gauche de la face et dit qu'il a là comme un voile, un morceau de papier à travers lequel il perçoit les sensations. Pas de perte du sens stéréognostique.

L'état des réflexes est le suivant :

Rotulien et achilléen gauches très légèrement diminués.

Réflexes du membre supérieur normaux.

Réflexe crémastérien très diminué des deux cotés.

Signe de Babinski, quelques ébauches d'extension du gros orteil, mais rien de net. Pas de signe du peaucier, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Pas de troubles vasomoteurs et trophiques.

Pas de troubles des sphincters, le malade n'a pas uriné après sa crise et n'a pas présenté de rétention consécutive.

L'examen des yeux, pratiqué à plusieurs reprises, nous a donné des signes importants :

O. D. Réflexes lumineux et à l'accommodation normaux. Pas de lésions du fond de l'œil.

O. G. Réflexes lumineux et à l'accommodation un peu retardés, mais existent. Papille décolorée dans son segment temporal. Atrésie des artères qui sont très coudées à la sortie du nerf optique.

L'examen du champ visuel droit paraît normal, tandis qu'à gauche nous avons une hémianopsie prononcée, surtout pour les segments inférieur et externe.

L'ouïe serait un peu diminuée à gauche, de même que la perception des saveurs sur la moitié gauche de la langue, au dire du malade.

Pas de troubles viscéraux, rien au cœur, rien dans les urines.

Les jours suivants, la motilité revint progressivement; le 28 octobre, l'on constate quelques mouvements d'extension et de flexion des doigts. Le malade se plaint de fourmillements et surtout de crampes douloureuses dans le bras gauche, qui l'ont empêché de dormir.

Le 29 octobre, les mouvements du membre supérieur sont possibles; au dynamomètre, nous notons 24 à gauche et 60 à droite.

Le malade peut esquisser quelques mouvements de la jambe gauche; les fourmillements et les crampes sont très intenses dans le membre inférieur.

Le 30 octobre, le malade peut faire quelques pas en fauchant nettement et en traînant sa jambe gauche derrière lui.

Le 2 novembre, la marche est plus facile : au dynamomètre, nous trouvons à gauche 30, à droite 60.

Nous nous trouvons donc en présence d'un homme bien portant et vigoureux dont voici les antécédents :

Rougeole dans l'enfance, pas de convulsions; paludisme à 24 ans, douleurs sciatiques à 30 ans, coliques de plomb et ascite de cause indéterminée à 33 ans. Pas d'antécédent vénérien, mais éthylisme avoué lorsqu'il était aux colonies. Au point de vue héréditaire, son père est mort d'accident, sa mère d'apoplexie; une de ses tantes a dû être internée.

Brusquement, il est victime d'un violent traumatisme cranien, à la suite duquel il présente des signes d'épilepsie (attaques, fugues, vertiges). Ces crises sont suivies d'hémiplégie et d'hémianopsie transitoires.

Ces faits nous ont paru intéressants à décrire, car l'on sait que dans l'épilepsie essentielle, des paralysies transitoires peuvent être consécutives aux attaques. Dans notre cas, nous pensons que les symptômes que nous avons décrits sont sous la dépendance d'une lésion en foyer, mais étendue, intéressant la zone motrice et le lobe occipital, c'est-à-dire qu'il s'agit d'épilepsie symptomatique. Aussi le malade bénéficierait-il peut-être d'une intervention chirurgicale.

VII. **Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez une tabétique,** par M. Pierre Merle. (Présentation de la malade.)

Les atrophies musculaires, au cours du tabes, présentent les aspects les plus divers. Ce cas que nous présentons, chez une malade du service de M. le professeur Raymond, par sa localisation aux muscles cervicaux s'accompagnant du reste d'atrophie musculaire des mains du type Aran-Duchenne en est une variété peu habituelle.

Mme S..., 45 ans. Les antécédents ne présentent rien de particulier à signaler. Pas de maladies graves. A l'âge de 25 ans, elle signale une période de céphalée qui dura trois mois et qui correspond peut-être à l'infection spécifique. En dehors de ce fait, on ne retrouve aucun symptôme de syphilis : elle n'a eu ni grossesses ni fausses couches.

Le début de son affection remonte à un an environ. L'atrophie musculaire localisée aux muscles du cou et de la nuque s'est manifestée d'une façon précoce avec des phénomènes douloureux.

Au dire de la malade, ils apparurent avant même les troubles de la marche.

Les douleurs siégeaient dans la région latérale du cou, de chaque côté, dans les masses musculaires, comparées par la patiente à des déchirements, à une constriction pénible, sous forme de crises paroxystiques.

En même temps, la tête avait tendance à tomber facilement, son entourage remarquait fréquemment qu'elle baissait la tête et lui disait de la relever.

En même temps, les extrémités, surtout la main gauche, s'engourdissaient, étaient le siège de fourmillements, les objets étaient mal sentis. Du reste, des douleurs fulgurantes survenaient dans les jambes et les membres supérieurs.

L'atrophie musculaire fit ensuite des progrès de plus en plus rapides. La marche devint de plus en plus difficile. C'est depuis 3 mois surtout que les troubles sont marqués, et que tout travail est devenu impossible. C'est à cette époque également que l'atrophie des éminences thénar, hypothénar et des muscles des mains a commencé.

État actuel. — Au premier abord, l'attention est attirée sur les muscles du cou et la colonne cervicale : la tête est maintenue avec peine : ou bien elle tombe franchement en avant, la colonne cervicale se courbant, ou bien la tête est portée en légère extension, le menton surélevé, la tonicité des muscles extenseurs ne permettant pas de conserver la position normale. La tête étant fléchie complètement, la malade ne peut la relever qu'en prenant une sorte d'élan qui la replace en équilibre au-dessus de la colonne cervicale. La position debout ou assise est toujours pénible, la malade préfère rester couchée pour éviter cette fatigue continuelle.





L'amaigrissement du cou permet d'apprécier tous les reliefs musculaires et leur atrophie individuelle extrêmement marquée. Le bord supérieur du trapèze apparaît nettement dessiné et on peut saisir entre les doigts la masse musculaire. Les masses musculaires de la nuque sont très atrophiées, de même les sterno-cléido-mastoïdiens, les scalènes.

L'étude systématique des fonctions motrices montre qu'elles sont toutes très atteintes : c'est surtout la flexion et l'extension qui sont faibles, l'inclinaison latérale est moins affaiblie, surtout du côté droit, le côté gauche paraît du reste plus atteint d'une façon générale, c'est ainsi que le peaucier du cou dont on voit encore les fibres à droite paraît presque complètement disparu à gauche. Les mouvements de rotation sont les plus énergiques. Néanmoins, tous les mouvements volontaires, malgré l'effort qu'ils nécessitent, sont encore possibles.

Il importe de remarquer également une sorte de rétraction de la partie supérieure du trapèze qui tend à incliner la tête du côté de l'épaule droite. Quand on fait pencher la tête vers la gauche, on provoque de la douleur pour peu que l'on insiste. C'est la cause vraisemblable de l'élévation de l'épaule droite qui détermine une asymétrie très nette quand on examine la malade de face ou de dos. Il en résulte une scoliose à convexité droite pour la partie supérieure de la colonne vertébrale avec courbures de compensation dans les portions inférieures.

Les muscles de la face ne présentent pas d'altérations marquées, tous les mouvements de la mimique sont exécutés.

Les muscles des épaules, des bras, des avant-bras ne sont pas atrophiés, la force musculaire de ces divers segments n'est même pas sensiblement modifiée. Les omoplates sont normalement appliquées contre le thorax. Les muscles spinaux postérieurs paraissent atrophiés, il existe une dépression en gouttière de chaque côté de la ligne épineuse. Dans la position de repos, la malade présente, quand on la regarde de profil, une cyphose cervicale très accentuée et une lordose dorso-lombaire correspondante. Une verticale abaissée depuis l'apophyse épineuse la plus postérieure tombe loin derrière le sacrum. Il est possible qu'un certain degré d'atrophie des muscles spinaux contribue à déterminer ces déformations, mais les troubles dans l'équilibre et la statique apportés par la chute de la tête en avant en sont certainement la cause principale.

L'atrophie musculaire n'est manifeste en aucun autre point du corps, sauf pour les mains qui sont très atteintes et présentent le type de l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne. Cette atrophie est apparue beaucoup plus tard que celle des muscles du cou. La malade ne s'en est aperçue que depuis 4 mois environ. Elle est cependant déjà très marquée et presque symétrique (la main droite est un peu plus atrophiée). Elle porte surtout sur l'éminence thénar, l'éminence hypothénar et les muscles interosseux : les fonctions de la main sont très diminuées; les travaux tant soit peu pénibles ou délicats sont impossibles, surtout du côté droit; l'opposition du pouce est cependant encore possible avec tous les doigts.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés.

Examen électrique des muscles atrophiés (M. le docteur Huet). — Les réactions faradiques et galvaniques sont généralement diminuées, en particulier en ce qui concerne les sterno-cléido-mastoïdiens, le trapèze du côté droit.

A gauche, le trapèze présente des réactions faradiques très diminuées, mais non abolies, meilleures sur les fibres cervicales que sur les fibres acromiales. Les réactions galvaniques sont diminuées avec contractions lentes et NFC $>$ sur les fibres cervicales. Sur les fibres acromiales, contractions lentes et NFC $<$.

La réaction de dégénérescence existe donc seulement pour les fibres acromiales du trapèze du côté gauche.

Douleurs. — Ajoutons que la malade continue actuellement à souffrir dans la région cervicale. Les douleurs siègent en arrière de la colonne cervicale et latéralement en descendant vers les épaules : elles sont diffuses, comparables à une sensation de raideur, de constriction. Elles sont augmentées par le mouvement, cessent la nuit ou quand la malade est couchée. La pression les réveille quand on l'exerce latéralement, par exemple sur la masse des muscles scalènes comprimés sur les faces latérales de la colonne cervicale.

Quelques douleurs fulgurantes se manifestent encore dans les jambes et dans les bras.

A cela s'ajoutait enfin une série complète de symptômes tabétiques dont les principaux sont les suivants :

Marche et station debout. — La marche est très ataxique, très fréquemment la malade est sur le point de tomber.

La station debout, les pieds joints, est presque impossible, le signe de Romberg est des plus nets.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont abolis (rotuliens, achilléens), en percutant les tendons et les masses musculaires des membres supérieurs, on obtient une légère contraction. Les orteils ne réagissent pas à l'excitation plantaire.

Sensibilité à la piqûre. — Il existe des zones d'hypoalgésie très nettes.

Une bande longitudinale à la face interne du bras et de l'avant-bras.

Une bande sur la face antéro-interne de la jambe droite.

Une bande mammaire transversale, du côté gauche, d'une largeur de 3 doigts.

Une zone s'étendant à presque toute la moitié gauche de la face et à une partie du cou, du côté gauche.

Au tact. — Dans les zones hypoalgésiques, elle sent le pinceau, mais accuse une sensation particulière, plus obtuse que sur les parties voisines.

A la chaleur et au froid. — Depuis le genou jusqu'à l'extrémité des membres inférieurs des deux côtés, la malade est dans l'incapacité de distinguer le tube chaud du froid, même lorsqu'il existe une différence de température peu marquée. Ce symptôme est important à considérer et à rapprocher de l'atrophie musculaire, il est en faveur de l'hypothèse d'une atteinte de la substance grise médullaire chez notre malade.

Sensibilité profonde. — Troubles très marqués de la sensibilité articulaire, particulièrement en ce qui concerne les doigts de la main gauche et du pied droit.

Sphincters. — Envies d'uriner impérieuses. Parfois incontinence.

Symptômes oculaires. — La malade a eu autrefois de la diplopie, actuellement il n'en existe plus.

Les pupilles, légèrement inégales, ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Les pupilles sont normales.

Larynx. — Il existe une paralysie complète de la corde vocale droite et de la parésie seulement à gauche.

La voix est sourde, éteinte, voilée. Ces troubles qui datent de très longtemps ont été très intenses à certains moments où existaient de l'aphonie presque complète.

L'inspiration est bruyante, et il existe, par instants au moins, un certain degré de cornage laryngé.

Ponction lombaire. — Elle a révélé une lymphocytose très accentuée.

En résumé, cette malade tabétique a été atteinte d'atrophie musculaire précoce, préataxique, si l'on se fie à l'histoire de sa maladie rapportée par elle-même et cette atrophie s'est localisée à la presque totalité des muscles du cou et de la nuque. L'atrophie musculaire s'est aussi manifestée, mais plus tardivement, aux muscles des deux mains en respectant les groupes musculaires des épaules, des bras et des avant-bras. Il est important de préciser que la langue, le voile du palais sont absolument indemnes. Les muscles atteints présentent de la réaction de dégénérescence en un point seulement du trapèze gauche, dans le groupe des fibres acromiales. Il est très probable qu'il s'agit chez cette malade d'une atteinte des cornes grises de la moelle cervicale sur une assez grande étendue, cette hypothèse est affermie par la considération des troubles de sensibilité à la chaleur et au froid qui existent sur toute la partie terminale des membres inférieurs, depuis le genou jusqu'à l'extrémité.

Cependant, il faut noter les douleurs précoces et persistantes, durant encore actuellement, et qui siègent dans le même domaine que les muscles atteints d'atrophie musculaire ; ces douleurs sont probablement sous la dépendance de lésions méningo-radiculaires qui ont pu jouer un rôle dans la production de l'atrophie musculaire. Quant à la paralysie laryngée, si fréquente chez les tabétiques, elle ne peut guère être envisagée comme pouvant servir à la localisation anatomique des lésions de l'axe gris.

Ajoutons enfin que la colonne cervicale, examinée par les rayons X ne présente aucune altération apparente.

VIII. **Présentation d'Images Cinématographiques pouvant être examinées à l'aide d'un appareil à main**, par PAUL SAINTON.

L'utilité de la cinématographie pour l'enseignement des maladies nerveuses est reconnue par tous les neurologistes; la faveur avec laquelle ont été accueillies les projections cinématographiques de chorées que j'ai faites au Congrès des aliénistes et neurologistes, tenu à Nantes en août 1909, m'a engagé à rechercher s'il n'était pas possible d'avoir à sa disposition des images moins encombrantes que les films pratiques surtout pour l'enseignement. J'ai eu l'idée de demander à M. Gaumont de me tirer une série d'images cinématographiques d'un des malades présentés au Congrès, sur papier au gélatino-bromure, et d'utiliser, pour les regarder, le petit appareil à main connu dans le commerce sous le nom de knora.

Les images que je vous présente ont été obtenues à raison de 55 par mètre, et la quantité de mètres de pellicule sensible passant à la minute était de 20 mètres, soit 1 100 images ; ces images sont donc tirées à 1/18 de seconde environ. Réu-

nies sur un rouleau en bois et assemblées, elles peuvent être déroulées absolument comme les grandes images cinématographiques ; elles sont examinées avec un grossissement assez considérable. On peut, grâce à ce procédé, avoir sous la main les protographies de malades en mouvement, et les examiner dans toutes leurs positions successives sans installation spéciale. Cet appareil a un autre avantage : comme il se tourne à la main, on peut dérouler avec une extrême lenteur une à une les images. Ainsi peuvent être examinés dans toute leurs phases, et avec une précision impossible par tout autre moyen, les mouvements normaux et complexes. Je n'en veux pour preuve que les images que je vous présente de pas successifs d'avant en arrière et sur place du tiqueur cinématographié.

Cet appareil pourrait subir quelques perfectionnemeuts pour une étude physiologique vraiment scientifique des mouvements, démarche, tremblements, tics, etc.; on pourrait renforcer sa puissance de grossissement et permettre la vision binoculaire. J'ai tenu cependant à vous soumettre ce premier essai. Il sera dorénavant aussi facile d'étudier ces rouleaux cinématographiques de malades que des photographies ordinaires.

IX. Sclérodermie en bande et en plaques avec dystrophie considérable du membre inférieur gauche. par MM. Chenet et Jumentié.

La fillette que nous présentons est malade depuis environ 2 ans. A cette époque apparut sur le dessus du pied gauche, à la base des orteils, entre le Ier et le IIe métatarsien, une petite plaque d'un blanc nacré, à laquelle ni elle ni sa famille ne prêtèrent grande attention. Cette plaque était, dit-elle, tout à fait comparable à celle que l'on voit aujourd'hui sur le pied droit entre le Ier et le IIe métatarsien et symétrique de la première.

Cette plaque s'est étendue petit à petit, et, en même temps qu'elle gagnait du terrain, la jambe, dit la petite fille, s'amaigrissait de plus en plus.

Aujourd'hui elle forme une bande de sclérose partant de l'extrémité antérieure des deux premiers espaces interosseux, de la base des IIe, IIIe et IVe orteils et parcourt tout le dos du pied. Au niveau du cou-de-pied, elle dévie un peu en dehors et contourne la malléole externe en passant au-dessus d'elle.

Elle gagne ensuite la face externe de la jambe et s'étend sur les trois quarts inférieurs de cette face. Cette bande de sclérose présente en son centre un aspect blanc nacré, sur les bords elle est pigmentée en jaune brun.

Elle a une consistance cornée. Lisse dans la plus grande partie de son étendue, elle est fendillée au niveau du cou-de-pied. Dans toute l'étendue du dos du pied, la peau adhère aux plans profonds, elle est comme soudée aux os et ne peut être ni plissée, ni mobilisée sur eux. Cette adhérence intime cesse à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole; à ce niveau la peau indurée peut être mobilisée sur les muscles.

Il existe encore une plaque de sclérodermie au niveau de la face plantaire de ce pied gauche; à ce niveau également il y a adhérence entre la peau et les plans profonds.

Quant aux troubles trophiques qui accompagnent cette sclérodermie, ils sont tellement marquées qu'on est tenté au premier abord de leur adjuger la première place, et de considérer la sclérodermie comme un trouble connexe. On pense tout d'abord à une paralysie infantile avec troubles trophiques cutanés.

Il portent sur toutes les parties constitutives du membre inférieur de la superficie jusque dans la profondeur et frappent les muscles comme les os.

Le pied paraît réduit à son squelette ; la peau est plaquée aux os auxquels elle adhère intimement. Les articulations des os du tarse ont perdu leur mobilité ; il ne reste plus que quelques mouvements très limités de flexion au niveau de l'articulation tibio-tarsienne ; l'extension est impossible, le pied est presque soudé à angle droit de la jambe. — A la mensuration le pied gauche est d'un centimètre plus court que le droit.

A la jambe, les troubles trophiques portent sur tout le système musculaire, région postérieure, région antérieure, région antéro-externe — bien que la sclérodermie ne forme aucune bande mince au niveau des trois quarts inférieurs de la région externe et que dans le reste de l'étendue de cette partie du membre, la peau soit parfaitement souple.

A la mensuration, la jambe gauche est de 2 centimètres plus courte que la droite, et si l'on mesure son pourtour, à 11 centimètres au-dessous des plateaux tibiaux, il a 6 centimètres de moins à gauche qu'à droite.

Le péroné et le tibia sont très atrophiés comme on peut s'en rendre compte sur cette radiographie, bien que l'enfant ait bougé, ce qui rend flous les contours des os, et les fait paraître plus larges.

La cuisse aussi est atrophiée, bien que ne présentant aucune bande de sclérose. La gauche mesure 31 centimètres, la droite 33 dans leur largeur. Le pourtour, mesuré à 13 centimètres au-dessus des plateaux tibiaux, est réciproquement de 24 centimètres pour la gauche, et de 27 centimètres pour la droite..

Dans toutes ces parties, les réactions des muscles à l'électricité sont affaiblies, elles sont presque nulles au niveau de la jambe, mais nulle part on ne constate la réaction de dégénérescence d'Erb.

Nous avons déjà signalé une autre plaque de sclérodermie que l'enfant présente au niveau de la face dorsale du pied droit, dans le premier espace interosseux, analogue à celle qui a marqué le début des accidents. Il y a encore une plaque de sclérodermie à la face plantaire du pied droit.

En outre on remarque une atrophie au niveau de l'ombilic dont elle occupe la partie supérieure et gauche qui s'étend de là à la moitié gauche de l'abdomen.

Enfin, il existe une dernière plaque au niveau de la grande lèvre droite.

Partout, l'enfant présente une sensibilité normale aux différents modes, tact, douleur, chaud et froid. Il n'existe qu'une très légère diminution de la sensibitité au froid et au tact au niveau des centres de la plaque.

Tous les réflexes sont normaux.

Tous les symptômes ont débuté et évolué depuis deux ans d'une façon tout à fait insidieuse. C'est par hasard que la mère s'est aperçue de l'amaigrissement de la jambe en habillant son enfant, Malgré son atrophie considérable, cette fillette de 10 ans court, saute à la corde comme les enfants de son âge.

Le diagnostic de sclérodermie que nous avions porté au début ne nous ayant pas satisfaits, nous nous sommes demandé si l'on ne pourrait rapporter à la lèpre nerveuse les troubles que présente cet enfant.

Mais bien qu'elle soit née en Russie dans un foyer de lèpre, bien qu'elle présente au niveau du trajet de son médian droit une petite nodosité qui semble appartenir au nerf, nous hésitons à porter ce diagnostic étant donnée l'absence complète de troubles de la sensibilité et l'absence de bacilles de Nansen dans le mucus Basol comme au niveau des lésions cutanées. (Examen fait par M. Viellen.)

X. Sclérodermie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire, par MM. Brissaud et Salin. (Présentation de la malade.)

Mlle J. L..., âgée de 67 ans, cuisinière, entre dans le service de M. le professeur Bressaud, le 25 juin 1909, pour une affection ancienne du poumon et des troubles de la parole. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux, la malade avait presque tous les hivers une bronchite; il y a 2 ans, elle eut une congestion pulmonaire. pour laquelle elle fut soignée à l'Hôtel-Dieu durant 2 mois; elle n'est pas mariée. n'a jamais eu de troubles menstruels; la ménopause est survenue chez elle à l'âge de 56 ans. C'est à partir de ce moment qu'elle commence à présenter des troubles du côté des extrémités; elle a des sensations de froid et d'engourdissement aux mains et aux pieds; ses mains deviennent violettes, puis blanches; ses ongles se sont fendillés et sont tombés de temps à autre.

Depuis quelques mois la malade éprouve une véritable difficulté à parler, et cette difficulté aurait tendance à s'aggraver; la malade fait un premier séjour de 6 semaines dans le service, puis. se croyant mieux, retourne chez elle; mais l'amélioration est de courte durée, car la malade revient salle Sainte-Anne le 23 septembre 1909.

État actuel : 28 octobre 1909. — Femme de taille moyenne, très maigre, avec un facies un peu hébété, les yeux peu ouverts regardent fixement, le masque est immobile : la peau du visage est lisse et luisante, tendue à l'excès dans la partie supérieure. Le nez est effilé. Les pommettes sont saillantes. La lèvre supérieure, tendue, semble attirée vers le haut; la lèvre inférieure, au contraire, proémine et se retourne. La malade fait perpétuellement « la lippe», et il y a un contraste frappant entre le haut du visage où la peau est comme collée, où les paupières supérieures sont enfoncées comme en une niche au-dessous des arcades sourcillères, et la lèvre inférieure et le menton, flasques, parsemés de rides profondes.

Au toucher, la peau est amincie; il y a un manque de souplesse très marqué; au niveau du front, elle desquame légèrement.

La difficulté de la parole est grande, elle a beaucoup augmenté en 2 mois; la malade comprend assez bien les questions qu'on lui pose, elle y répond avec peine, la voix est nasonnée, la parole est lente, traînante, la malade ne prononce ni *l*, ni *u*, les labiales sont difficilement prononcées. Les mouvements de la langue sont lents, mais se font à peu près normalement; toutefois la malade ne peut relever la pointe de la langue en haut.

La malade ne peut siffler, elle ne peut avancer sa lèvre supérieure.

La déglutition paraît gênée, elle salive abondamment; elle rejette difficilement sa salive au dehors et a fréquemment un râclement pharyngé. Toutefois, il ne semble pas qu'elle ait avalé de travers à aucun moment. Le voile du palais se contracte normalement.

La peau du cou est souple, le corps thyroïde est bien perceptible. Sur le corps on note de nombreuses cicatrices de variole.

Les mains de la malade sont cyanosées, violettes, avec, par place, des taches livides. Cette cyanose remonte jusqu'au poignet, mais elle est surtout marquée au niveau des doigts où l'on voit apparaître de temps à autre des plaques blanches. Les ongles sont très déformés, plats, striés, rugueux. ternes, surtout celui du deuxième doigt de la main gauche et celui du troisième doigt de la main droite. La peau des doigts est épaisse, très peu mobile à la face dorsale et très tendue; les deux extrémités supérieures sont froides, et la malade accuse une sensation de froid qui est plus intense aux doigts et se généralise à tout le membre supérieur.

Aux pieds, même cyanose, mêmes troubles trophiques originaires qu'aux mains; le gros orteil du côté droit chevauche sur le deuxième orteil; il est particulièrement déformé.

La malade marche très difficilement, en titubant, à petits pas.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs.

Les réflexes du membre supérieur sont vifs également.

Le signe de Babinski est positif à droite; légère trépidation épileptoïde.

Les masses musculaires sont partout très amoindries.

Réaction électrique normale.

Rien dans le liquide céphalo-rachidien. L'intelligence est très diminuée; la malade rit béatement à tout ce qu'on lui dit, et répond fort mal aux questions qu'on lui pose.

Aux poumons, quelques râles sous-crépitants; à la base gauche, diminution du murmure vésiculaire aux deux bases, crachats muco-purulents, sans bacilles de Kock; l'intradermo-réaction à la tuberculine est négative.

Au cœur. — Aorte un peu dilatée, deuxième bout claque, souffle systologique de la base. Pouls à 70. Pression artielle 21 au sphygmomanomètre de Potain.

Urines normales. — Examen du sang : normal.

Pendant le premier séjour de la malade à l'hôpital, du 25 juin au 11 août 1909, le traitement opothérapique (poudre de corps thyroïde et d'hypophyse) a été suivi; nous n'avons observé aucune amélioration, la fibrolysme injectée pendant 3 semaines n'a produit aucun effet; depuis son retour, la malade prend chaque jour, alternativement, 20 centigr. d'extrait d'ovaire et 10 centigr. d'extrait de corps thyroïde, sans beaucoup plus de succès.

Dès le début, nous avons porté chez notre malade le diagnostic de sclérodermie et de maladie de Raynaud; les signes qui caractérisent ces deux syndromes sont évidents chez elle. Leur association est d'ailleurs très fréquente. Si nous rapportons ici cette observation, c'est que la maladie nous semble évoluer anormalement et qu'il existe chez cette femme des signes surajoutés dont l'interprétation est plus délicate.

Pour les uns, maladie de Raynaud et sclérodermie sont la résultante d'une insuffisance pluriglandulaire, et l'insuffisance de la glande thyroïde a été plus particulièrement signalée (cas de Claude, Alquier et Touchard, Beer, Dupré et Rahn, etc.). Les auteurs ont obtenu chez leurs malades une notable amélioration des symptômes par la médication thyroïdienne; notre malade n'a pas été modifiée.

D'autres auteurs, avec M. Poncet, donnent à la sclérodermie une origine tuberculeuse; notre malade n'a pas réagi à l'intradermo-réaction et n'a pas de lésions des sommets. Il n'y a eu à aucun moment, chez notre malade, de douleurs articulaires permettant de rattacher la sclérodermie et la maladie de Raynaud à l'évolution d'un rhumatisme chronique.

D'autre part, nous avons été frappés par le facies de notre malade, facies lippu, lèvre inférieure éversée, amaigrissement extrême, difficulté de la parole très marquée ; c'est bien là le facies d'une bulbaire.

Enfin, la présence du signe de Babinski du côté droit, de trépidation épileptoïde à droite, la réflectivité exagérée de la malade, ses troubles de la marche, l'affaiblissement très marqué de son intelligence peuvent faire penser au diagnostic du syndrome pseudobulbaire. Mais le début a été progressif, et il n'y a pas eu d'ictus dans les antécédents de la malade. Peut-être l'évolution viendra-t-elle orienter le diagnostic dans un sens ou dans l'autre?

Nous nous contentons de signaler, une fois de plus, l'association des deux syndromes : sclérodermie, maladie de Reynaud, chez une malade présentant des signes bulbaires, — ou pseudobulbaires, — association qu'il est difficile de rattacher à aucune des causes invoquées jusqu'à présent.

XI. **Sur un cas de Tabes avec paralysie antibrachiale à type saturnin,** par MM. Brissaud et Foix. (Présentation du malade.)

Den..., électricien, 47 ans, se sait syphilitique depuis l'âge de 38 ans (1900). Il eut à ce moment une ulcération de la lèvre dont on ne lui dit pas la nature, mais pour laquelle on le soigna par le sirop de Gibert.

En 1904, il ressentit les premières atteintes d'un tabes dont il présente actuellement tous les signes. C'étaient de violentes douleurs traversant en éclair les jambes et les bras. Il avait en même temps des douleurs en ceinture, du dérobement des jambes, des sensations paresthésiques. Le sol lui paraît mou, il se déprime sous ses pas.

Deux ans après, il a présenté des troubles urinaires, d'abord simples difficultés pour uriner. Il était obligé de pousser. Puis incontinence d'urine passagère, enfin depuis quelques crises de rétention avec incontinence.

Il entre salle Saint-Thomas le 9 avril 1909, se plaignant de ses jambes, de ses mains

qui sont, dit-il, paralysées, et de deux ulcérations plantaires, ne cicatrisant pas, qu'il présente depuis 6 mois et pour lesquelles on l'a soigné en vain.

Rien de très spécial dans ses antécédents héréditaires. Son père est mort à 74 ans, sa mère à 44; il ne peut préciser de quoi. Il a un frère bien portant, une sœur morte à 54 ans de tuberculose pulmonaire. Lui-même toussaille depuis son enfance. Il n'a rien eu de bien saillant en dehors de l'accident très probablement spécifique déjà mentionné. Une blennorrhagie à 18 ans, pas d'éthylisme.

Il est électricien depuis 30 ans et n'a guère de raisons de faire du saturnisme. Cependant il est appelé de temps en temps à faire quelques soudures à base de plomb. Rien en dehors de ces contacts insignifiants. Il n'a pas eu de coliques de plomb. Ses dents sont sales, un peu noires à leur base. Mais le rebord gingival est libre, le malade n'a pas de vrai liseré de Burton.

Ces faits sont importants en raison des caractères de la double paralysie antibrachiale qu'il présente et que nous décrirons tout à l'heure.

A l'examen, l'on constate des signes évidents de tabes.

La marche est très pénible. L'ataxie est marquée, le malade talonne et élargit sa base de sustentation. Il tend à tomber en arrière, et l'on est parfois obligé d'aller à son secours.

Arrêté les talons joints, les yeux fermés, le malade présente un signe de Romberg très net.

Réflexes rotuliens abolis. Réflexes achilléens abolis. Pupilles étroites inégales, la droite plus large que la gauche. Signe d'Argyll bilatéral au direct et au consensuel.

Incoordination motrice aux membres supérieurs, le malade plane au-dessus des objets qu'il veut saisir, mais il faut tenir compte de grosses lésions paréto-amyotrophiques sur lesquelles nous reviendrons.

La sensibilité objective au tact, à la piqûre, à la chaleur. est conservée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. On ne trouve pas de zone radiculaire ou autre d'hypoesthésie.

Le sens musculaire paraît moins touché que ne le ferait croire l'ataxie. Il n'y a pas de perte de la notion de position des membres tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. La sensibilité osseuse est conservée.

La vue reste bonne, pas de troubles de l'ouïe.

Au niveau du pli de flexion du gros orteil, à droite et à gauche, on constaté une ulcération plantaire à bord calleux, présentant les caractères objectifs du mal perforant le plus typique. Pas d'autres troubles trophiques, du moins aux membres inférieurs.

Depuis quelques mois le malade est sujet à des crises laryngées. Sa voix est éraillée depuis 3 ou 4 ans, et d'ailleurs on constate dans sa zone sus-épineuse droite des craquements fins, symptômes non douteux d'une tuberculose pulmonaire au début.

Mais en outre il présente des ictus laryngés caractéristiques. Il en a eu plusieurs avant son entrée (avril 1907) dont deux se sont terminés par chute avec perte de connaissance. D'avril à novembre 1907 il en a présenté encore une dizaine. Un examen laryngoscopique pratiqué par le docteur Guisez a montré une parésie des tensions des cordes vocales et des ary-aryténoïdiens.

Pas de laryngite tuberculeuse ou spécifique.

Enfin les troubles vésicaux ont empiré également du mois d'avril au mois de novembre. En avril il n'avait eu que quelques crises de rétention passagères, depuis la rétention chronique s'est installée avec incontinence et miction par regorgement. Depuis le mois d'août le malade présente de l'infection vésicale, d'ailleurs assez bien supportée.

Le malade n'a jamais eu de crises gastriques.

État général médiocre. Sommet droit, lésion de bacillose au début. Appétit conservé, ventre souple, mais langue blanche et constipation opiniâtre. Cœur un peu sourd, pouls régulier bien frappé à 76. Pas de bruit de galop. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Rien au foie ni à la rate.

La ponction lombaire montre un liquide clair, coulant en jet, semblant hypertendu. Lymphocytose franche. Albumine en excès.

Somme toute, tabes classique, assez complet, assez rapide avec ictus laryngés menaçants, de symptomatologie à peu près banale si le malade ne présentait du côté des membres supérieurs des troubles paralytiques et amyotrophiques qui appellent d'emblée l'attention.

Ces troubles ont débuté au mois de mars 1908, mais depuis longtemps déjà

le malade présentait dans les bras des douleurs fulgurantes remarquables par leur violence et leur ténacité. Ces douleurs ont débuté en 1905, et depuis lors le malade les a ressenties à intervalles variables. Elles survenaient par crises dont la dernière remonte à 8 mois.

A partir du mois de mars le malade a vu son adresse diminuer peu à peu, il lui a été ensuite impossible d'étendre d'abord le médius, puis l'annulaire droits, le petit doigt et l'index faisant les cornes. Presque en même temps la main gauche est prise de façon symétrique.

Bientôt les mouvements d'extension du poignet deviennent impossibles d'abord à droite, puis à gauche.

Enfin le malade est entré en avril avec une paralysie des extenseurs double et symétrique qui depuis a persisté en s'aggravant légèrement.

Cette paralysie est caractérisée :

1° Par l'impotence à peu près absolue des extenseurs des doigts, le malade est incapable de relever sa main. Celle-ci tombe flasque au repos;

2° Par l'atteinte profonde des deux cubitaux antérieur et postérieur, le malade est incapable d'exécuter avec sa main des mouvements de latéralité ;

5° Par la conservation relative des muscles interosseux et des éminences thénar et hypothénar. L'extenseur des doigts, la première phalange étant fixée se fait bien. Les mouvements de latéralité et d'opposition du pouce sont possibles;

4° Par la conservation du long supinateur qui se tend comme une corde lorsqu'on ordonne au malade de fléchir le bras tout en s'opposant à ce mouvement. Le muscle a cependant perdu quelque peu de sa force, car on parvient assez aisément à triompher de sa résistance.

Les muscles du bras, triceps, biceps, sus et sous-épineux sont eux aussi quelque peu touchés mais bien moins que les muscles antibrachiaux.

Cette paralysie symétrique est un peu prépondérante à droite, très marquée d'ailleurs des deux côtés.

Les réflexes du poignet et du coude sont abolis.

La force des fléchisseurs est diminuée, même en tenant compte de la fausse diminution qui entraîne la paralysie des antagonistes.

Cette paralysie à type de paralysie radiale s'accompagne d'atrophie musculaire, cette atrophie étant d'ailleurs quant à son importance et sa topographie exactement superposée à la paralysie.

Les cubitaux sont les plus pris, puis viennent les muscles extenseurs des doigts, très touchés également. Les muscles thénar et hypothénar, le Ier interosseux sont à peu près indemnes.

Le biceps, le triceps, les sus et sous-épineux, les supinateurs paraissent amaigris, mais incomparablement moins que les muscles du groupe antibrachial.

Les fléchisseurs et les épitrochléens sont également presque respectés.

Les pectoraux semblent normaux.

Au point de vue électrique, on trouve de même : Une R. de D. complète pour les cubitaux. Très marquée pour le groupe des externes. Les supinateurs, les muscles brachiaux, les fléchisseurs sont relativement respectés, mais présentent une forte diminution de l'énergie de la contraction. Il en est de même des muscles des éminences thénar et hypothénar.

Pas de troubles de la sensibilité objective à l'un quelconque de ses modes.

Du côté droit, le malade présente à la face dorsale de la région carpienne de la main une tumeur dorsale du carpe caractéristique.

Le même trouble trophique est ébauché du côté gauche.

Somme toute, l'ensemble des troubles atrophiques et paralytiques que présente notre malade reproduit par sa symétrie, sa topographie, son évolution même le type de la paralysie saturnine.

Or, notre malade n'a jamais présenté de symptômes d'intoxication saturnine. Il n'a ni dans son état ni dans son genre de vie de raisons valables d'en présenter.

Par conséquent, une fois faites les réserves motivées par la latence parfois absolue de l'intoxication saturnine et la possibilité d'antécédents échappant à toute investigation, il nous semble logique d'admettre qu'il s'agit plus vraisemblablement de paralysies amyotrophiques d'origine tabétique ou tout au moins syphilique comme le tabes de notre malade.

Les amyotrophies que l'on observe au cours du tabes sont ordinairement symétriques et fréquemment localisées au membre supérieur, mais elles prennent le plus souvent le type de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne. Dans son mémoire classique M. Dejerine cite un seul cas personnel de type Duchenne-Erb, et signale simplement l'existence possible du type antibrachial. Il existe cependant un nombre assez considérable d'observations ou la paralysie radiale est signalée au cours du tabes.

Mais la précision avec laquelle la double paralysie antibrachiale de notre malade reproduit le type saturnin paraît exceptionnelle.

Quel peut être en pareil cas la lésion initiale?

Trois lésions restent en présence pour expliquer les atrophies musculaires du tabes :

1° La théorie cellulaire que l'on tienne la lésion cellulaire comme d'origine directement syphilitique (Raymond) ou qu'on la rattache à l'évolution des altérations médullaires préexistantes, selon la vieille théorie de Charcot-Pierret, confirmée depuis par les observations de Schaffer, de Marie, de Raymond et Artaud, de Wilson;

2° La théorie névritique soutenue par M. Dejerine et ses élèves. Dans les 19 cas de la monographie de M. Dejerine les lésions sont toujours névritiques;

3° La théorie radiculaire de M. Nageotte étayée de l'importance qu'ont donnée aux radiculites les travaux de M. Dejerine et Camus et de Lortat Jacob et Sabaréanu.

Il ne nous semble pas très vraisemblable d'invoquer ici des lésions cellulaires. Les lésions des cornes antérieures déterminent en effet généralement le syndrome de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne, ou notre malade a ses éminences thénar et hypothénar relativement conservées. Elles n'expliquent pas l'intensité et la ténacité des douleurs qu'il a éprouvées au niveau de ses membres supérieurs.

D'autre part, si l'on admet l'origine périphérique des lésions, l'hypothèse d'une radiculite paraît plus satisfaisante. En effet :

1° Elle explique fort bien les douleurs de notre malade et leurs caractères, douleurs profondes, radiculaires sans topographie périphérique;

2° Elle explique la topographie de la paralysie amyotrophique qu'il présente, amyotrophie à type antibrachial atteignant plus légèrement les muscles du bras et jusqu'au sus et sous-épineux;

3° Elle cadre bien avec ce que nous savons aujourd'hui de la fréquence et de l'importance des lésions radiculaires au cours du tabes.

XII. **Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb,** par MM. E. Long et G. Audéoud. (Travail de la Clinique médicale de Genève, professeur Bard.)

Nous apportons à la Société de Neurologie l'observation avec examen histologique d'un cas de syndrome d'Erb, dans la symptomatologie duquel on trouve une particularité intéressante : des troubles très manifestes des réactions pupillaires.

Observation (résumée). — D... Eugène, 46 ans, jardinier, entré le 11 mai 1906, à l'hôpital de Genève, dans le service de M. le professeur Bard, chef de clinique M. G. Audéoud.

Anamnèse. — Rien à relever dans les antécédents héréditaires et personnels; pas de syphilis ; le malade prétend avoir fait un usage modéré des boissons alcooliques jusqu'à la maladie actuelle qui a débuté insidieusement dans le mois de janvier précédent par un affaiblissement progressif de la force musculaire; depuis ce moment il a consommé du vin en plus grande quantité, pour se fortifier, dit-il. En février, il a eu une laryngite ; en avril, il a commencé à se plaindre de douleurs nocturnes dans les jambes et d'un sommeil agité, avec cauchemars fréquents.

Depuis trois semaines l'affaiblissement a empiré, la marche est devenue plus difficile et incertaine; les mouvements des doigts et des mains ont faibli au point de forcer le malade à interrompre son travail de jardinier.

État actuel (à l'entrée). — Appareil respiratoire : rien d'anormal. Appareil circulatoire: pouls constamment entre 108 et 120, sans fièvre. Appareil digestif : perte de l'appétit, constipation, augmentation de volume du foie. Pas d'albumine, ni de glycosurie.

Système nerveux : faiblesse des membres supérieurs avec parésie prédominante dans les extenseurs de la main et des doigts. Parésie encore plus marquée aux membres inférieurs, surtout dans les jambes ; la démarche est incertaine, talonnée. Parfois, quand le malade se met debout, ses jambes cèdent et il s'affaisse. Pas de parésie faciale, pas de dysarthrie. *Réactions normales des pupilles* à la lumière et à la convergence.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée. Les crampes dans les mollets persistent.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexe cutané plantaire en flexion.

Pas de troubles sphinctériens. (Le malade dit que depuis plusieurs mois il doit se relever la nuit pour uriner, mais dans la journée sa vessie fonctionne normalement.)

25 mai. — Le malade se plaint de ne plus pouvoir fermer l'œil gauche. On constate de ce côté une parésie du facial supérieur. La faiblesse des membres supérieurs et inférieurs a encore augmenté. En outre, pour la première fois on trouve des *signes pupillaires* anormaux ; la pupille gauche réagit mal à la lumière et ne tient pas la contraction. La pupille droite réagit encore et, par réflexe consensuel, elle provoque la contraction de la pupille gauche.

L'examen laryngologique ne montre rien d'anormal.

Une ponction lombaire faite le même jour ne donne pas de culot à la centrifugation et aucun élément figuré à l'examen cytologique.

29 mai. — Examen ophtamologique pratiqué par M. le professeur Haltenhoff: Pupilles petites, la gauche plus que la droite. Réaction à la lumière très diminuée, surtout à gauche; la réaction à la convergence existe encore, mais elle est faible des deux côtés. Paralysie des orbiculaires palpébraux, beaucoup plus marquée à gauche, le clignement physiologique n'est que faiblement ébauché. Intégrité des mouvements des globes oculaires. Fond de l'œil normal.

Malgré l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, de troubles sphinctériens et d'altérations de la sensibilité cutanée, les signes pupillaires constatés, joints à une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, font penser à un tabes fruste ou à une névrite motrice diffuse. Le traitement spécifique est aussitôt institué (iodure de potassium et frictions mercurielles). Mais, soit par la nocivité du traitement, soit par évolution naturelle de l'affection, le malade tombe les jours qui suivent dans un état de plus en plus inquiétant.

6 juin. — Inertie presque complète du tronc et des muscles. La paralysie faciale a augmenté. On constate de la dysarthrie et de la dysphagie. Respiration pénible avec congestion de la base droite. Le pouls est toujours à 110. Pas de fièvre. Les pupilles sont en myosis et réagissent à peine à la lumière.

7 juin. — Cyanose des extrémités. Rétention d'urine. Aggravation des troubles respiratoires, le diaphragme est paralysé: il n'y a qu'une respiration costale supérieure.

8 juin 1906. — Décès.

A l'autopsie faite par M. le professeur Askanazy on note de l'hypostase des deux bases pulmonaires, de la bronchite, une gastrite chronique, un cœur flasque et de l'hypérémie du foie et des reins. M. Askanazy a eu l'amabilité de nous remettre le cerveau et la moelle et de nous laisser prélever des nerfs périphériques.

Examen histologique. — Plusieurs racines rachidiennes antérieures et postérieures et des filets nerveux périphériques ont été dissociés, après fixation par l'acide osmique. Des segments de la moelle épinière et tout le bulbe rachidien et la protubérance auriculaire ont été étudiés avec les méthodes de Marchi, de Weigert-Pal et de Van Gieson, de même que des fragments des nerfs médian, cubital, radial, circonflexe, crural, tibial antérieur, pédieux, phrénique, pneumogastrique, hypoglosse; de même deux ganglions spinaux, le ganglion de Gasser, et un ganglion du sympathique cervical.

Le résultat de cet examen histologique est complètement négatif. On ne trouve en effet à signaler qu'un état congestif de la moelle épinière et du bulbe, explicable par l'asphyxie terminale. Dans les centres on ne voit aucun processus dégénératif ou inflammatoire des éléments parenchymateux et interstitiels, ni des méninges; de même sur les racines rachidiennes et les nerfs périphériques. La méthode de Marchi, appliquée dans des conditions très favorables, puisqu'il s'agit d'une maladie de courte durée, ne révèle ni lésions primitives, ni dégénérescences secondaires.

Le diagnostic de syndrome d'Erb n'a été fait ici que rétrospectivement, après une période terminale marquée par des troubles bulbaires intenses et après le résultat négatif de l'examen histologique du système nerveux central et périphérique. Lorsque le malade arriva à l'hôpital, il présentait un état de grande faiblesse musculaire prédominant aux extrémités des membres; les réflexes tendineux étaient abolis, on notait quelques douleurs dans les masses musculaires, le diagnostic de polynévrite motrice paraissait le plus vraisemblable; la tachycardie pouvait s'expliquer par une atteinte du pneumogastrique. L'hypothèse d'un syndrome d'Erb ne fut pas émise, à cause de l'absence de phénomènes bulbaires et parce que le sujet déjà très affaibli après 5 mois de maladie, ne présentait pas les alternatives d'épuisement et de retour momentanés à la force musculaire qui attirent habituellement l'attention. Ce n'est que 15 jours avant la mort qu'est apparue la paralysie des orbiculaires palpébraux et en même temps des symptômes pupillaires très manifestes. Nous avons évité de les dénommer : signe d'Argyll-Robertson, car ce terme n'est applicable que lorsque l'intégrité du réflexe de convergence contraste avec la perte du réflexe à la lumière; mais en pratique il est admis que des pupilles inégales et en myosis, ne se rétrécissant que peu à la convergence des globes oculaires et encore moins sous l'excitation de la lumière, conduisent presque aussi sûrement que le signe d'Argyll-Robertson complet à l'hypothèse d'une syphilis ancienne.

En dehors de la syphilis, ces syndromes pupillaires n'ont été signalés que comme des exceptions : dans la syringomyélie (Dejerine et Mirallié, Rose et Lemaître), dans la névrite interstitielle hypertrophique (Dejerine), et récemment dans deux observations de lésions des pédoncules cérébraux par Guillain, Rochon-Duvignaud et Troisier. Dans la paralysie bulbaire asthénique d'Erb-Goldflam, il n'en a pas été fait mention jusqu'à présent, du moins à notre connaissance (Grocco seul parle d'un épuisement rapide des réflexes pupillaires). Ce qu'on observe habituellement dans cette maladie, ce sont des paralysies des muscles moteurs de l'œil, sans troubles fonctionnels de la musculature interne; dans le cas que nous rapportons c'est le phénomène inverse qui s'est présenté, constituant aussi une nouvelle exception à ajouter à celles que nous venons de rappeler. Mais il faut ajouter que lorsqu'il s'agit de sujets syphilitiques, de tabes frustes en particulier, on trouve presque toujours une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; MM. Babinski et Charpentier ont avec raison insisté

sur la coexistence habituelle de ce symptôme avec le signe d'Argyll-Robertson. L'absence de lymphocytose chez notre sujet, bien qu'elle n'eût pas une valeur absolue, infirmait le diagnostic; l'évolution finale de la maladie et l'examen histologique en fournissent la démonstration.

En résumé, l'observation que nous publions est celle d'une forme inusitée de syndrome d'Erb : les phénomènes céphaliques ne sont apparus que tardivement, dans la période terminale, et ils ont été accompagnés de troubles des réactions pupillaires semblables à ceux que l'on observe dans le tabes ou la paralysie générale.

XIII. **Étude sur la radiographie de la selle turcique**, par MM. Toupet et Infroit. (Présentation de radiographies.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, au nom de M. Infroit et au mien, une étude sur la radiographie de la selle turcique.

A l'heure actuelle la radiographie de la selle turcique est le complément indispensable de toute affection où l'on soupçonne une tumeur de l'hypophyse. C'est sur la radiographie uniquement que le chirurgien peut juger si la tumeur est ou n'est pas opérable, or, juqu'à présent on a radiographié la selle turcique sans aucune méthode, sans tenir compte :

1° Des différences considérables qu'il y a entre les différents types de selles turciques à l'état normal;

2° De la différence d'image que peut donner une même selle turcique suivant son orientation.

Suivant le déplacement du rayon normal pour une orientation donnée, pour qu'une radiographie de selle turcique soit valable il faut :

1° Que la selle soit orientée dans un plan rigoureusement perpendiculaire à la plaque sensible;

2° Que le rayon normal passe par le centre de la selle turcique.

Voici de quelle façon nous avons résolu le problème.

Nous avons déterminé sur un grand nombre de crânes la projection de la selle turcique sur la région temporale : en règle générale on peut prendre comme point de repère le milieu d'une ligne qui unit l'angle externe de l'œil au bord supérieur du conduit auditif externe.

Pour repérer sur la plaque d'une manière visible les deux points cutanés qui représentent la projection de la selle turcique, nous les avons marqués par deux index métalliques.

Il s'agit donc, pour avoir une radiographie valable, de faire passer le rayon normal par les deux index métalliques collés sur les deux points cutanés rigoureusement symétriques qui doivent répondre à la projection de la selle turcique. De cette façon les deux index et la selle turcique étant sur la même perpendiculaire qui en l'espèce se trouve être le rayon normal, les deux conditions du problème se trouvent résolues :

a) L'axe de la gouttière est perpendiculaire à la plaque;

b) Le rayon normal passe par la selle turcique.

M. Infroit a fait construire un appareil très simple qui permet de repérer d'une façon rigoureuse le rayon normal de l'ampoule pendant toute la durée de l'opération.

Ce rayon est représenté par un fil à plomb et il devient facile de faire passer les deux index métalliques collés sur la région temporale par le rayon normal.

On commence par placer une plaque sous l'ampoule dans son enveloppe et on marque exactement le point où vient tomber le rayon normal représenté par le fil à plomb.

On fait coucher le malade de telle façon que sa tête repose par une de ses faces sur la plaque et que l'index métallique visible vienne se superposer au point marqué sur la plaque indiquant le passage du rayon normal.

L'index et le point marqué devront rester rigoureusement superposés pendant toute l'opération.

Il ne reste plus qu'à incliner l'autre côté de la tête qui regarde l'ampoule jusqu'à ce que le fil à plomb vienne tomber sur le 2e index. Si l'autre index n'a pas bougé de place, nous aurons une radiographie parfaite et nous pourrons l'affirmer lorsque sur le cliché les deux index métalliques auront leur image superposée au centre de la selle turcique.

La pratique a confirmé l'exactitude de l'hypothèse et vous pouvez voir sur la planche I une radiographie où il y a superposition des index, la selle turcique n'est nullement déformée.

Les deux apophyses clinoïdes antérieures et postérieures droite et gauche sont superposées, la lame quadrilatère est représentée par une ligne verticale sans épaisseur.

Nous avons pratiqué ensuite deux séries d'expériences pour démontrer l'influence respective du déplacement du rayon normal et de l'inclinaison de la selle turcique.

Sur cette série de 5 radiographies réunies sur la planche II, nous avons fait successivement passer le rayon normal par l'index, puis aux quatre points cardinaux distants de 1 cent. 1/2 de l'index repère pris comme centre. Vous pourrez vous rendre compte qu'à la distance de 70 centimètres où nous avions placé l'ampoule, on peut déplacer le rayon normal de 1 cent. 1/2 sans modifier sensiblement l'image de la selle turcique, à condition naturellement que celle-ci reste rigoureusement parallèle à la plaque.

A cette distance, en effet, les rayons sont presque parallèles, mais si on exagérait davantage le déplacement du rayon normal on aurait des déformations tout à fait comparables à celles que donnent les changements d'orientation de la selle.

Sur une deuxième série de 5 radiographies, nous avons cette fois fait passer le rayon normal par la selle, mais nous avons incliné successivement la tête vers le vertex, vers la mastoïde, vers l'occiput et vers le front. Nous efforçant de n'avoir comme écart entre les deux index métalliques que 3 centimètres, autrement dit inclinant chaque fois la tête de 1 cent. 1/2 dans un sens et de 1 cent. 1/2 en sens contraire.

Il suffit de comparer entre elles la radiographie normale et les 4 radiographies où l'orientation de la tête a été changée, pour voir quelles modifications profondes de l'image un déplacement aussi minime peut produire.

Dans l'inclinaison frontale et occipitale la lame quadrilatère se place de champ et son ombre s'élargit considérablement, la selle turcique semble beaucoup étroite; en exagérant un peu l'inclinaison, la lame quadrilatère remplit toute la gouttière qui n'est plus visible.

Les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures restent sur la même ligne verticale.

Dans l'inclinaison vers le vertex et la mastoïde, la lame quadrilatère n'est représentée que par une ligne mince, mais les apophyses clinoïdes ne sont plus sur la même horizontale et leurs ombres sont distinctes au lieu d'être superposées.

On comprendra alors facilement pourquoi beaucoup de radiographes n'obtenaient jusqu'à présent que d'une façon très inconstante l'image de la selle turcique, avec un déplacement de 5 centimètres sur la verticale; surtout dans le sens antéro-postérieur l'image de la selle turcique devient illisible.

Nous avons cru utile de vous montrer également des radiographies de différents types de selle turcique normale, voici sur la 3e planche le type moyen qui nous a servi dans toutes nos expériences. Voici les deux types extrêmes de selle turcique presque complètement formée, selle turcique très ouverte, enfin, voici une anomalie qui est loin d'être rare et qu'il faut savoir interpréter, c'est la soudure des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures.

Sur la dernière planche vous pouvez voir également trois crânes d'acromégaliques pris suivant la méthode normale avec le contrôle des index.

Deux proviennent du musée Dupuytren, le 3e est à M. Widal qui a bien voulu nous le prêter.

Toute cette étude a été faite sur des crânes secs. Sur les têtes entières les images sont à peine moins nettes que celle que vous avez sous les yeux et qui n'ont pas subi la plus petite retouche.

Conclusions. — 1° Pour avoir une radiographie valable de la selle turcique, il faut employer la méthode des index métalliques qui permet de vérifier que la selle turcique a été normalement orientée et qu'on y a fait passer le rayon normal.

2° L'orientation de la gouttière de la selle en un plan exactement perpendiculaire à la plaque est la condition essentielle à réaliser.

Il faut autant que possible faire passer le rayon normal par le centre de la selle turcique, mais il suffit, lorsque l'on opère à 70 centimètres de hauteur, de rester dans un cercle de 1 cent. 1/2 de rayon.

3° Il y a entre les différentes selles turciques à l'état normal des différences considérables de formes et de dimensions.

4° La méthode des index métalliques permet de lire avec certitude une radiographie quelconque, car elle indique dans une orientation comme l'entrée et la sortie du rayon normal. C'est une méthode très générale que nous appliquons en ce moment à la recherche des corps étrangers, ce qui fera l'objet d'une prochaine communication.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13598.

Une affreuse nouvelle, qui consterne le monde médical, vient endeuiller cruellement la *Revue Neurologique.*

Le professeur BRISSAUD est mort...

Notre douleur est trop aiguë pour que nous osions l'exprimer sans crainte d'employer des termes qui eussent pu déplaire à celui qui n'est plus.

A cette heure, la *Revue Neurologique* ne peut avoir d'autre pensée que de s'unir à ceux qui pleurent...

Pierre Marie, Henry Meige, A. Bauer.

N° 23. — 1909. 15 Décembre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA PATHOGÉNIE DU SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON

PAR

Ch. Lafon

Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux.

Il est peu de symptômes qui aient provoqué plus d'hypothèses et plus de discussion, que le signe d'Argyll Robertson, et cependant l'accord est loin d'être fait sur sa pathogénie. Comme d'habitude, on doit attribuer la diversité des interprétations proposées à l'obligation de mettre en harmonie les faits anatomo-cliniques avec les théories physiologiques et physio-pathologiques classiques de la motilité pupillaire.

L'erreur fondamentale de ces conceptions est d'avoir méconnu l'identité fonctionnelle du sphincter de l'iris avec les autres sphincters lisses de l'économie et d'avoir admis un muscle dilatateur, dont l'existence n'a jamais pu être anatomiquement démontrée; il en a résulté la nécessité d'une double innervation musculaire, le sphincter étant innervé par le moteur oculaire commun, qui est devenu le nerf constricteur, et le muscle dilatateur par le sympathique cervical, qui est devenu le nerf dilatateur de la pupille.

Dans un travail récent (1), nous avons analysé les mouvements pupillaires normaux et la pathogénie de leurs troubles et nous en avons déduit une série de considérations que nous croyons devoir résumer ici, pour faciliter la compréhension de cette étude :

L'hypothèse d'un muscle dilatateur est erronée et la dilatation pupillaire est due à la rétraction passive du stroma irien, consécutive à la diminution du tonus du sphincter :

Le sphincter est uniquement innervé par des filets contenus dans les nerfs ciliaires courts, qui sont tous fonctionnellement égaux et qui émanent de cellules motrices situées dans le ganglion ciliaire; comme tous les centres nerveux périphériques, ce ganglion est sous la dépendance de centres plus élevés, qui modifient l'action tonique de ses cellules et qui forment deux arcs diastaltiques indépendants : le *système bulbaire*, ayant pour voie centrifuge la moelle cervicale et le sympathique, et le *système mésocéphalique*, ayant pour voie contrifuge le moteur oculaire commun;

(1) Ch. Lafon. Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires, *Archives d'Opht.*, XXIX, 1909, n° 7, p. 428-452 et Considérations sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires, *id.*, n° 8, p. 490-522.

Dans le mécanisme des réflexes pupillaires, ces deux systèmes ne sont pas antagonistes, mais chacun sert d'arc diastaltique à une catégorie indépendante de mouvements; le système mésocéphalique est l'arc des réflexes à la lumière et à l'accommodation-convergence, réactions de protection oculaire et de perfectionnement visuel, que nous avons appelées *réactions sensorio-motrices*; le système bulbaire est au contraire l'arc des réflexes sensitifs et psychiques, qui n'ont aucun rapport avec la fonction visuelle et que nous avons appelé *réflexes sensitivo-moteurs*; l'interruption de l'un de ces deux arcs n'entraîne pas la paralysie d'un muscle, mais seulement la paralysie d'une fonction et l'on ne doit plus regarder leurs voies centrifuges, c'est-à-dire les filets irido-moteurs contenus dans le moteur oculaire commun et dans le sympathique cervical, comme des nerfs musculaires, mais comme des *nerfs fonctionnels*.

Dans chaque arc, une excitation quelconque des voix centripètes produit un trouble égal dans les deux pupilles; au contraire, pour provoquer un trouble, l'interruption doit être bilatérale et totale :

La destruction du centre de réflexion entraîne l'abolition bilatérale de *tous* les mouvements pupillaires provoqués par l'arc intéressé; par contre on n'observe pas en clinique l'excitation de ces centres de réflexion :

Enfin l'interruption d'une voie centrifuge entraîne également l'abolition de *tous* les mouvements pupillaires provoqués par l'arc intéressé, sans dissociation possible, mais du côté correspondant seulement : de même une excitation ne trouble que ces mêmes mouvements.



Le signe d'Argyll Robertson est constitué par l'abolition de la réaction pupillaire à la lumière, indépendamment de la perception lumineuse, avec persistance de la réaction à l'accommodation-convergence. C'est en somme une *abolition dissociée* d'une réaction sensorio-motrice.

Il semblerait qu'il fût inutile de définir aujourd'hui le signe d'Argyll Robertson, tout le monde paraissant d'accord sur ses caractères. Cependant, sous l'influence d'hypothèses pathogéniques, certains auteurs ont oublié que le terme « signe d'Argyll Robertson » désignait uniquement un symptôme et ils ont voulu en restreindre la signification en la subordonnant à des considérations d'étiologie et d'évolution. Ainsi, pour beaucoup, l'abolition isolée de la réaction lumineuse par une cause extrinsèque, par une contusion du globe par exemple, n'est qu'un faux signe d'Argyll Robertson. Pour d'autres, il s'agit également d'un faux signe, d'une *ophtalmoplégie interne progressive*, quand le diamètre pupillaire n'est pas contracté ou quand il subit des modifications (A. Rodiet, Jocqs) (1). Pour d'autres encore, il n'y aurait pas de signe d'Argyll Robertson vrai en dehors du tabes. On sait à présent que ces distinctions ne reposent sur rien. En dehors des cas d'origine extrinsèque, la perte de la réaction lumineuse n'est qu'un stade de l'abolition progressive des mouvements pupillaires, stade dont la durée varie suivant la rapidité de l'évolution du processus causal. Aussi, chez un malade donné, le signe d'Argyll Robertson est ou il n'est pas; mais il ne saurait être question d'un *faux* signe. On ne doit pas employer cette expression défectueuse même dans les cas où la pupille, ne réagissant plus à la lumière diurne, se contracte encore faiblement dans la chambre noire, sous l'influence d'une vive et brusque excitation lumineuse, car il ne s'agit encore

(1) A. Rodiet, Jocqs, *XVe Congrès des méd. alien. et neurol.*, Rennes, 1905.

que d'une *paresse pupillaire,* stade qui précède l'installation du signe d'Argyll Robertson.

Pour des raisons assez spécieuses, les auteurs allemands ont presque complètement abandonné l'expression « signe d'Argyll Robertson ». Ils la remplacent parfois en disant que la pupille est « lichtstarr », ce qui veut dire « immobile à la lumière », appellation défectueuse, car elle s'applique indistinctement à toutes les modalités d'abolition de la réaction lumineuse. L'expression qui tend à prévaloir est « reflektorische Pupillenstarre », qui signifie : « immobilité pupillaire réflexe » et rien de plus; on sous-entend évidemment « à la lumière », mais nous pensons que dans le langage scientifique il faut sous-entendre le moins possible. Pour nous, « reflektorische Starre » ne veut pas dire que la réaction lumineuse seule est abolie, mais que tous les mouvements pupillaires normaux ont disparu (1). Comme nous n'avons aucune raison sérieuse pour ne pas conserver au signe que nous étudions une appellation qui évite toute confusion et qui est en même temps un hommage à l'illustre ophtalmologiste d'Edimbourg, nous repousserons l'expression allemande et nous profiterons de l'occasion pour protester contre son introduction dans la terminologie française, qui a été tentée par quelques traducteurs.

Nous donnerons au contraire le nom d' « immobilité pupillaire » à l'abolition de tous les mouvements normaux de la pupille.

Enfin, il nous faut essayer de limiter le sens du terme « ophtalmoplégie interne », car jusqu'à présent son manque de précision et l'abus qu'on en a fait ont été la cause de trop nombreuses confusions. On est à peu près d'accord pour appeler « ophtalmoplégie externe » la paralysie simultanée de deux ou plusieurs muscles moteurs du globe, quels que soient les troncs nerveux intéressés. Il y a « ophtalmoplégie mixte » quand, à la paralysie des muscles extrinsèques innervés par la IIIe paire, s'ajoute la paralysie des réactions pupillaires sensorio-motrices et de l'accommodation, fonctions qui sont sous la dépendance des filets irido-moteurs et cyclo-moteurs contenus dans cette même paire nerveuse. Il est donc logique de réserver le terme « ophtalmoplégie interne » à ces troubles de la musculature intra-oculaire, à l'exclusion de tout autre et notamment de ceux que provoquent les lésions de l'innervation périphérique (ganglion et nerfs ciliaires). Ainsi, l'ophtalmoplégie interne sera toujours produite par une lésion nucléaire, radiculaire ou tronculaire de la IIIe paire et elle sera essentiellement caractérisée par la perte simultanée des réactions à la lumière et à l'accommodation-convergence. Malgré cette limitation, l'expression est défectueuse et devrait être rayée de la terminologie; en effet, tandis que l'ophtalmoplégie externe est une paralysie musculaire, l'ophtalmoplégie interne, pour l'iris tout au moins, est une paralysie fonctionnelle; les deux réactions sensorio-motrices sont seules abolies, mais le sphincter n'est pas paralysé et les réflexes sensitivo-moteurs persistent sans modification.

* * *

Après ces considérations préliminaires, un peu longues peut-être, mais néces-

(1) Après l'expression *reflektorische Pupillenstarre,* les Allemands ont été obligés d'adopter une terminologie conventionnelle. Ainsi L. Bach (*Pupillenlehre,* 1908), appelle *absolute Pupillenstarre,* l'abolition des deux réactions sensorio-motrices seules et pour désigner l'immobilité proprement dite, il dit *totale, komplete* ou *allgemeine Pupillenstarre.* Nous croyons inutile de faire ressortir combien toutes ces expressions peuvent provoquer de confusions.

saires, nous pouvons aborder la critique des localisations qui ont été proposées pour la lésion causale du signe d'Argyll Robertson; nous allons voir qu'à peu près toutes les parties du système nerveux irido-moteur ont été incriminées.

A) *Arc des réflexes sensitivo-moteurs.* — L'existence si fréquente du signe d'Argyll Robertson dans le tabes devait fatalement attirer l'attention du côté de la moelle et le miosis habituel paraissait être un argument probant en faveur de cette localisation. On a bien publié quelques cas de tabes dans lesquels on observa une paralysie de la voie centrifuge sensitivo-motrice (1) (Obs. de Jacobson, de Berger, etc...), mais le syndrome de Horner fut toujours réalisé. Or, s'il est fréquent de noter concurremment au signe d'Argyll Robertson l'abolition du réflexe à la douleur, on ne constate par contre ni énophtalmie, ni troubles vaso-moteurs. En outre, dans le syndrome de Horner, les réflexes sensitivo-moteurs sont abolis, tandis que les réactions sensorio-motrices sont conservées; le signe d'Argyll Robertson est au contraire caractérisé par la disparition de l'une de ces réactions. Enfin, dans plusieurs cas où le signe d'Argyll Robertson avait été nettement observé, Dejerine n'a trouvé aucune lésion de la moelle cervicale. Nous verrons plus loin que le miosis et l'abolition du réflexe à la douleur, qui accompagnent souvent le signe d'Argyll Robertson, peuvent s'expliquer sans faire intervenir une lésion de l'arc réflexe sensitivo-moteur.

On peut rattacher à cette portion du système nerveux irido-moteur la théorie de Bach (2). Après avoir plusieurs fois modifié ses conceptions, cet auteur s'est rallié en dernier lieu à l'hypothèse de Bumke, qui peut se résumer ainsi : après la section du nerf constricteur (moteur oculaire commun), la pupille se contracte encore dans les réflexes sensitifs et psychiques grâce à un centre frénateur de la dilatation; de même, après la section du nerf dilatateur (sympathique) la pupille se dilate encore quand l'excitation lumineuse diminue, grâce à un centre frénateur de la contraction; ces deux centres seraient situés au niveau du IVe ventricule. Pour Bach, le signe d'Argyll Robertson et le miosis qui l'accompagne souvent seraient dus à une lésion de l'appareil frénateur de la dilatation annexé à l'oculo-moteur. On ne peut accepter cette théorie, parce qu'elle s'appuie sur une hypothèse physiologique inadmissible. En effet, si Bumke a eu le mérite d'entrevoir, un des premiers, l'indépendance des deux arcs réflexes, il n'a pas compris le rôle du ganglion ciliaire et il n'a pas vu que les deux voies centrifuges, se terminant dans ce centre périphérique, étaient des nerfs fonctionnels et non musculaires; c'est ce qui l'a obligé à imaginer les deux appareils frénateurs annexés aux arcs réflexes. Enfin Bumke et Bach, qui ont admis l'existence du classique centre de Budge et qui n'ont pas soupçonné celle du centre de réflexion bulbaire, ont en partie confondu l'action de ce dernier avec celle de leurs hypothétiques centres frénateurs.

En résumé, la réaction lumineuse n'a aucun rapport avec l'arc réflexe sensitivo-moteur; on ne saurait donc rechercher sur son trajet la lésion causale du signe d'Argyll Robertson.

(1) Dans un de nos mémoires cités plus haut, nous avons démontré que le centre de Budge n'existait pas et que ce que l'on désignait sous ce nom n'était en réalité que le point où la voie centrifuge sensitivo-motrice abandonnait l'axe spinal pour passer dans la racine antérieure de la Ire paire dorsale et, de là, dans le sympathique cervical. Cette voie centrifuge remonte dans la moelle et dans le bulbe jusqu'à un centre de réflexion, qui paraît être situé dans la colonne solitaire.

(2). L. Bach, *Pupillenlehre*, Berlin, 1908.

B) *Arc des réactions sensorio-motrices.* — Tout le monde s'accorde à reconnaître que le signe d'Argyll Robertson est indépendant des lésions du tractus optique et, par conséquent, de la perception lumineuse; il n'est en rien modifié lorsque survient une atrophie des nerfs optiques, par exemple, qui interrompt la voie centripète du réflexe lumineux, et la cécité ne provoque aucune variation du diamètre pupillaire.

Par contre, beaucoup d'auteurs incriminent une rupture de la voie centripète lumineuse au-dessus du tractus optique, c'est-à-dire dans la portion qui relierait le tubercule quadrijumeau antérieur au noyeau de la IIIe paire; c'est surtout Dejerine qui est, en France, le défenseur de cette conception. En dehors des réserves qu'il convient de faire sur la réalité du trajet généralement assigné à cette partie de la voie centripète, on ne peut accepter cette localisation de la lésion causale pour plusieurs motifs. Pour que la réaction lumineuse soit abolie, il faudrait que la rupture de la voie centripète fût bilatérale et totale, car une interruption unilatérale ou partielle n'empêcherait pas la réaction de se produire égale des deux côtés. Dès lors on ne comprend plus la possibilité des cas de signe d'Argyll Robertson unilatéral, que l'on observe de plus en plus fréquemment depuis qu'on les recherche. En outre, comme l'a très judicieusement fait observer P. Marie, dans ces cas unilatéraux on note la persistance de la réaction consensuelle à la lumière du côté sain, ce qui est inexplicable avec l'hypothèse que nous examinons.

On sait que Mendel avait incriminé une lésion du ganglion de l'habenula; cette théorie a été définitivement réfutée par von Monakow, Bernheimer, etc., qui ont montré que ce ganglion n'avait aucun rapport avec la voie lumineuse centripète.

Bechterew a soutenu que la lésion avait pour siège le noyau irido-moteur de la IIIe paire et qu'elle se localisait au centre de la réaction lumineuse, en épargnant le centre de la réaction à l'accommodation-convergence. Plusieurs arguments s'opposent à cette théorie. D'abord, rien ne prouve qu'il existe un centre de réflexion pour chacune des réactions sensorio-motrices et la physiologie normale et pathologique démontre au contraire qu'il n'y a qu'un centre unique commun aux deux réactions; une lésion nucléaire ne provoque jamais leur dissociation, mais elle les abolit toujours simultanément. Nous savons, en outre, qu'une altération du centre de réflexion retentit toujours également sur les deux pupilles, ce qui ne permet d'expliquer ni les signes d'Argyll Robertson unilatéraux, ni la conservation de la réaction consensuelle du côté sain dans ces cas-là.

Nous avons fait précédemment allusion à l'opinion de A. Rodiet et de Jocqs : en dehors du tabes, il n'y aurait pas de signe d'Argyll Robertson et le trouble pupillaire décrit sous ce nom, dans la paralysie générale par exemple, serait une ophtalmoplégie interne progressive. Cette conception est encore inacceptable. En effet, une lésion progressive peut paralyser un à un et sans aucune symétrie les muscles oculaires extrinsèques, au fur et à mesure qu'elle détruit leurs noyaux, qui sont des centres moteurs périphériques; mais il n'en est plus de même pour le sphincter, dont le centre moteur périphérique est situé dans le ganglion ciliaire; le noyau irido-moteur mésocéphalique est le centre réflexe d'une fonction et sa destruction ne paralyse que cette fonction, c'est-à-dire qu'elle abolit simultanément les deux réactions sensorio-motrices, sans toucher au muscle lui-même. Donc, qu'il s'agisse ou non du tabes, le signe d'Argyll Robertson ne peut pas être le résultat d'une paralysie nucléaire progressive et, si dans quelques cas on observe les symptômes de cette dernière, c'est qu'il

existe alors deux lésions, l'une au niveau des noyaux de la III[e] paire, l'autre en un point que nous fixerons plus loin.

Mauthner a cru pouvoir tout concilier en supposant une lésion radiculaire, qui serait située immédiatement au-dessous des noyaux et qui pourrait ainsi n'intéresser que la vie centrifuge lumineuse. Mais de même que le noyau pupillo-moteur est le centre unique des deux réactions sensorio-motrices, les fibres qui en partent ne sont pas spécialisées et elles servent indifféremment de voie centrifuge aux deux réactions; leur interruption, sur un point quelconque de leur trajet, entraîne toujours l'abolition simultanée des réactions à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Aussi nous ne comprenons pas que, dans ces derniers temps, la coexistence habituelle d'une lymphocytose rachidienne et du signe d'Argyll Robertson ait suffi à certains auteurs pour admettre une relation de cause à effet entre ces deux symptômes; ainsi Sauvineau écrit que « le signe d'Argyll Robertson est un épiphénomène de la méningite syphilitique chronique, qui accompagne tout processus syphilitique des centres (1) ». Cette lésion méningée peut atteindre le moteur oculaire commun, comme tous les autres nerfs, au niveau de son trajet sous-arachnoïdien; mais elle provoque alors une ophtalmoplégie, dont les symptômes se superposent, comme nous le verrons plus loin, à ceux d'un signe d'Argyll Robertson préexistant.

Enfin toutes les lésions histologiques, qui ont été signalées sur les divers points de l'arc réflexe sensorio-moteur, sont inconstantes et elles paraissent être généralement secondaires (Bernheimer, Marina).

C) *Innervation périphérique*. — Nous venons de voir qu'il était impossible de localiser la lésion causale du signe d'Argyll Robertson sur les arcs diastaltiques du système irido-moteur; cette lésion doit donc intéresser l'innervation périphérique, c'est-à-dire le ganglion et les nerfs ciliaires. En faveur de cette conception, nous allons d'abord énumérer une série d'arguments de probabilité.

L'abolition de la réaction lumineuse due à une interruption de son arc réflexe — cécité ou ophtalmoplégie interne — ne provoque pas une mydriase, comme on a l'habitude de le dire, mais elle met en évidence la *dilatation fondamentale* (2); le diamètre de la pupille est égal à celui que, normale, elle aurait dans l'obscurité absolue. Au contraire, les pupilles qui présentent le signe d'Argyll Robertson sont en général plus ou moins fortement contractées et souvent d'une manière inégale; ce miosis ne peut donc s'expliquer par la seule interruption de l'arc réflexe sensorio-moteur et il faut supposer l'existence d'une autre lésion. En outre, il est très fréquent d'observer en même temps que le signe d'Argyll Robertson l'abolition du réflexe à la douleur ou, d'une façon plus générale, des réflexes sensitifs et psychiques, abolition qui peut être unilatérale. Or, ici encore, il faudrait admettre une seconde lésion différente de celle qui atteindrait l'arc sensorio-moteur et, comme nous l'avons dit plus haut, on ne peut incriminer une interruption de la voie centrifuge sensitivo-motrice. Ajoutons à ceci que l'expérimentation et la clinique démontrent que la paralysie simultanée du moteur oculaire commun et du sympathique provoque l'immobilité

(1) Sauvineau, *Encyclopédie française d'Opht.*, VII, 1908, p. 641.

(2) Nous avons démontré (Ch. Lafon *loc. cit.*) que tous les réflexes pupillaires n'étaient que des modifications transitoires de la dilatation à l'état de veille, état préexistant et permanent que nous avons appelé *dilatation fondamentale*. Pendant le sommeil, la pupille se resserre et nous avons donné à cette contraction permanente le nom de *rétrécissement cathypnique* (de la locution grecque καθ'ὕπνον, pendant le sommeil).

pupillaire avec mydriase moyenne, mais que l'on n'observe jamais la persistance de la réaction à l'accommodation-convergence avec miosis plus ou moins prononcé.

Le signe d'Argyll Robertson n'est pas le seul type d'abolition dissociée des réflexes pupillaires; mais il est de beaucoup le plus connu et jusqu'à présent il a attiré sur lui seul toute l'attention des observateurs. La modalité inverse, c'est-à-dire la perte de la réaction à l'accommodation-convergence avec conservation de la réaction lumineuse, existe indubitablement (Sauvineau), bien qu'elle ait été niée par quelques auteurs. Parallèlement au signe d'Argyll Robertson, on peut constater une dissociation analogue des réflexes sensitivo-moteurs; c'est l'abolition du réflexe à la douleur avec persistance du réflexe orbiculo-pupillaire (1). Pour des raisons semblables à celles que nous avons exposées pour le signe d'Argyll Robertson, ce trouble pupillaire ne peut pas s'expliquer par une lésion de l'arc diastaltique sensitivo-moteur. Enfin il y a une autre modalité de dissociation qui n'a jamais encore été signalée : c'est la persistance du rétrécissement cathypnique chez des malades ayant un signe d'Argyll Robertson avec pupille dilatée; sur nos indications, notre ami le docteur Jacquin, médecin en chef des Asiles, a contrôlé ce fait sur des paralytiques généraux. Si maintenant on considère que toutes ces modalités de dissociation s'observent dans les mêmes conditions étiologiques, qu'elles ont une évolution analogue et qu'elles sont les étapes d'un processus qui aboutit à l'immobilité pupillaire, on arrive à cette conception que leur lésion causale doit être unique et qu'elle doit avoir pour siège un point du système nerveux irido-moteur où toutes les voies réflexes se trouvent réunies.

Parmi les autres troubles pupillaires qui accompagnent si souvent le signe d'Argyll Robertson, il en est un dont on ne saurait mettre en doute l'origine strictement périphérique, c'est la déformation. On sait que le moteur oculaire commun et le sympathique ne « traversent » pas le ganglion ciliaire, mais qu'ils s'y terminent et qu'une lésion quelconque de l'un des deux systèmes réflexes retentit toujours d'une manière égale sur l'ensemble de l'appareil musculaire de l'iris. La déformation, qui est due à une inégalité de contraction des segments du sphincter, ne peut s'expliquer que par des altérations des cellules motrices ciliaires ou de leurs fibres efférentes, dont on connaît la distribution systématisée. Pourquoi refuserait-on alors une cause analogue au signe d'Argyll Robertson?

Le signe d'Argyll Robertson, comme la plupart des autres troubles pupillaires périphériques, peut avoir des causes extrinsèques : plaies pénétrantes ou corps étrangers de l'orbite, compression, contusion du globe surtout. En général, la réaction lumineuse se rétablit après un temps plus ou moins long. Comme on ne peut invoquer la coexistence fortuite d'une cause intrinsèque, on a accusé une déchirure du sphincter; mais cette dernière, quand elle se produit, paralyse tous les mouvements pupillaires et ne provoque jamais de dissociation; dans aucun cas on ne saurait incriminer une lésion centrale et on est obligé d'admettre une lésion du ganglion ou des nerfs ciliaires.

Les raisons théoriques qui faisaient regarder naguère comme saugrenue cette localisation de la lésion causale au ganglion ciliaire ont aujourd'hui disparu.

(1) La nature de ce réflexe orbiculo-pupillaire est encore très discutée; mais quelle que soit la conception que l'on admette, il est indiscutable qu'il a pour voie réflexe la voie centrifuge sensitivo-motrice.

C'est qu'en effet nos conceptions sur la pathogénie des affections parasyphilitiques et, en particulier, du tabes se sont profondément modifiées. « Le temps n'est plus où l'on considérait le tabes comme une affection limitée aux cordons postérieurs de la moelle (1) ». Nous savons maintenant que la lésion primitive siège dans les ganglions rachidiens et sympathiques viscéraux et qu'elle peut y rester longtemps localisée avant d'entraîner les dégénérescences secondaires du névraxe. Il est donc facile de comprendre que le ganglion ciliaire, dont la nature sympathique n'est plus discutée, puisse être atteint dès le début.

A côté de ces arguments de probabilité, il en est un qui a beaucoup plus de valeur : c'est la constatation positive des lésions du ganglion ciliaire, dont nous avons jusqu'ici supposé l'existence. C'est Marina (2) qui a eu le très grand mérite de les étudier dans le tabes et la paralysie générale. Dans tous les cas où l'on n'avait pas noté de troubles pupillaires (paresse, abolition dissociée, immobilité, inégalité, déformation), il trouva les ganglions et les nerfs ciliaires normaux. Au contraire, dans tous ceux où ces troubles avaient été observés, il constata l'existence de lésions, dégénérescence et chromolyse, qui, malgré quelques exceptions, lui parurent d'autant plus marquées que les troubles pupillaires avaient été plus prononcés. Enfin dans plusieurs cas où l'on n'avait observé qu'un signe d'Argyll Robertson unilatéral, le ganglion ciliaire du côté atteint fut seul trouvé altéré. Dans quelques cas, Marina trouva en outre des lésions dans le ganglion de Gasser et dans le ganglion cervical supérieur, ce qui est conforme à ce que nous savons aujourd'hui sur la localisation primitive des altérations parasyphilitiques; mais nous rappellerons que le trijumeau ne joue aucun rôle dans le mécanisme des mouvements iriens et que les fibres pupillo-motrices, traversant simplement la chaîne ganglionnaire cervicale, ne sauraient être intéressées par des lésions des cellules sympathiques voisines; en outre, le manque de constance de ces lésions ne permet pas de les incriminer comme cause des troubles pupillaires. Les conclusions de Marina heurtaient trop les vieilles conceptions pathogéniques pour être acceptées sans objection. C'est ainsi qu'on a voulu faire état des quelques cas exceptionnels, dans lesquels les lésions histologiques n'étaient pas en harmonie avec les troubles pupillaires; néanmoins les cellules ganglionnaires et les fonctions pupillaires étaient atteintes simultanément, et c'est là le point capital. On a insinué que les altérations décrites pouvaient être dues à la cachexie des malades au moment de leur mort, à des modifications cadavériques, à des défauts de technique; ces objections, qui pourraient avoir quelque poids dans des cas isolés, n'en n'ont plus quand on les oppose à de nombreuses observations concordantes. On a dit encore que les dégénérescences devaient être secondaires, ce qui est inadmissible parce que les lésions du moteur oculaire commun et du sympathique s'arrêtent toujours au ganglion et ne retentissent jamais sur ses cellules. Les travaux de Marina ont une importance capitale et il faut regretter qu'ils aient passé presque inaperçus, en France surtout, où depuis leur publication on a continué à discuter d'hypothétiques localisations centrales.

Dupuy-Dutemps (3) a signalé une série de faits qui viennent à l'appui des recherches de Marina. Chez les tabétiques et les paralytiques généraux présentant des troubles pupillaires et, notamment, le signe d'Argyll Robertson, il a

(1) M. Klippel et J. Lhermitte. Les crises nasales du tabes, *Semaine méd.*, 1909, n° 7, p. 73.

(2) A. Marina, *Annali di neurologia*, XIX, 1901, p. 209.

(3) Dupuy-Dutemps. *Soc. franç. d'Ophtalm.* 1905, vol. XXII.

fréquemment observé des lésions atrophiques de l'iris, qui se traduisaient cliniquement par un effacement diffus des dessins de la face antérieure, avec disparition plus ou moins prononcée de l'aspect brillant et chatoyant. La pupille était déformée, quand l'atrophie affectait une disposition en secteur et les parties saines réagissaient plus vivement. Ces lésions iriennes sont une preuve de « l'altération du neurone ciliaire périphérique » et on ne les observe jamais quand les réflexes pupillaires sont normaux ou quand ils présentent des troubles qui ressortissent à une lésion du sympathique ou du moteur oculaire commun.

Il nous reste à dire un mot de l'action des toxiques. Duchenne, de Boulogne, avait remarqué que la pupille des tabétiques réagissait très lentement à l'atropine ; on peut ajouter que chez ces malades l'action des miotiques est à peu près nulle. Toulouse et Vurpas (1) ont étudié récemment ce ralentissement chez les paralytiques généraux ; mais, contrairement à eux, nous ne croyons pas que ce phénomène soit dû aux lésions corticales, exceptionnelles du reste dans le tabes. Comme nous l'avons montré ailleurs (*loc. cit.*) l'interruption de l'un des arcs réflexes ne modifie en rien l'action des miotiques et des mydriatiques sur le sphincter ; par contre, cette action est diminuée et ralentie quand la pupille présente des troubles dus à une lésion du système ciliaire ; nous allons voir tout à l'heure pourquoi.

* * *

Ainsi, la lésion causale du signe d'Argyll Robertson siège dans le ganglion ciliaire ; il nous faut exposer maintenant comment nous concevons la pathogénie de ce trouble pupillaire.

On sait qu'à son début la syphilis provoque souvent une méningite latente, qui ne révèle son existence que par la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien : lymphocytes, grands mononucléaires et cellules du type plasmazellen. Suivant la résistance du malade et l'intensité du traitement, cette méningite guérit complètement ou bien il persiste un état irritatif chronique, qui se traduit par une lymphocytose pure et qui peut retentir plus ou moins fortement sur les cellules des ganglions rachidiens et de l'écorce cérébrale. On commence à connaître également « les déterminations viscérales latentes de la syphilis secondaire (2) ». En même temps, le système ganglionnaire sympathique peut être touché par l'infection et le ganglion ciliaire n'échappe pas à cette atteinte. On doit considérer toutes les lésions nerveuses dégénératives de la parasyphilis comme « les séquelles d'inflammations syphilitiques latentes, chroniques, contemporaines des premiers stades de la maladie (3) » ; elles ont une évolution très lente et c'est généralement des années après le début de l'affection que les cellules nerveuses intéressées sont assez fortement altérées pour que le trouble de leurs fonctions soit cliniquement appréciable. Si les troubles pupillaires sont relativement précoces et si leur apparition précède parfois de longtemps les autres manifestations parasyphilitiques, c'est qu'ils ne peuvent pas échapper à l'observation, à cause de la disposition exceptionnellement favorable de l'iris ; supposons au contraire que la cornée ne soit pas transparente, les troubles pupillaires ne se traduiront par aucun symptôme subjectif et resteront latents.

Nous devons maintenant répondre à une objection qui a dû se présenter à

(1) Toulouse et Vurpas. *XIII*e *Congrès des alién. et neurol.*, Bruxelles, 1903.
(2) Sézary, *Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 123.
(3) Sézary, *Presse médicale*, 1909, n° 88, p. 779

l'esprit : quand le ganglion ciliaire est atteint, pourquoi observe-t-on l'abolition isolée de la réaction lumineuse, c'est-à-dire d'Argyll Robertson, et non pas la perte progressive et simultanée de tous les mouvemements pupillaires ?

Rappelons d'abord ce que nous avons dit plus haut : le signe d'Argyll Robertson n'est que la plus connue des formes d'abolition dissociée des réflexes pupillaires; mais l'on peut observer toutes les autres modalités. Il faut donc que nous expliquions la possibilité des abolitions dissociées et non pas seulement de la perte isolée de la réaction lumineuse.

Les lésions parasyphilitiques du ganglion ciliaire n'aboutissent jamais à la destruction des cellules motrices, car il y aurait alors paralysie du sphincter, c'est-à-dire mydriase maximale identique à celle que provoque l'extirpation ou l'injection intra-orbitaire de nicotine; elles produisent une modification de leurs propriétés, une *perversion* de leurs fonctions. Les cellules atteintes perdent la faculté d'obéir aux ordres excito-moteurs ou inhibitoires des arcs diastaltiques; en d'autres termes, leur action tonique devient insensible aux accroissements ou aux diminutions que leur imposent normalement les systèmes réflexes mésocéphalique et bulbaire. Cette libération est progressive, c'est-à-dire que l'abolition de chaque réflexe est précédée par une période plus ou moins longue de paresse croissante et tous les réflexes sont atteints successivement, sans qu'il y ait une règle fixe dans l'ordre de leur disparition. La rapidité du processus varie beaucoup; mais, si la survie du malade le permet, il aboutit toujours à la perte de tous les mouvements, c'est-à-dire à l'immobilité pupillaire.

Nous venons de dire que le processus n'entraînait jamais la destruction massive des cellules motrices; elles conservent en effet jusqu'à la mort leur action tonique sur le sphincter : celle-ci peut être augmentée et l'on a alors le rétrécissement pupillaire; elle peut être normale, mais l'abolition de la réaction lumineuse fait croire à une dilatation; elle peut être diminuée et l'on a alors une dilatation vraie, mais qui n'est jamais très considérable; enfin elle peut varier dans le cours de la maladie. Il est intéressant de remarquer que les autres sphincters lisses peuvent avoir également leur tonus augmenté (rétention) ou diminué (incontinence).

Jusqu'à présent, nos méthodes histologiques ne nous ont pas encore permis de comprendre la nature intime des lésions cellulaires; ni de saisir les rapports qui peuvent exister entre les diverses altérations constatées au miscrocope et les troubles fonctionnels observés. Notre impuissance à résoudre ces questions ne doit pas nous empêcher d'admettre la possibilité de l'abolition dissociée des réflexes pupillaires. « On sait avec quelle finesse le tabes peut dissocier son action, atteindre tel système à l'exclusion de tel autre, et réaliser ce que ne peuvent faire l'anatomie ou la physiologie (1). » Les exemples de ces dissociations abondent, non seulement dans le tabes, mais dans la paralysie générale et autres affections parasyphilitiques.

Les altérations ne restent pas confinées dans les cellules motrices et elles retentissent sur leurs prolongements cylindraxiles, c'est-à-dire sur les nerfs ciliaires, et sur le parenchyme irien. Il est facile de comprendre que ces lésions de dégénérescence, l'indépendance du ganglion et surtout l'accroissement de son tonus puissent augmenter la résistance des terminaisons nerveuses du sphincter à l'action des toxiques, ce qui explique le ralentissement et la diminution de cette action.

(1) M. Klippel et J. Lhermitte, *loc. cit.*

Pour ne pas modifier la véritable physionomie du signe d'Argyll Robertson, on ne devrait pas l'étudier isolément, car il fait partie d'une série de troubles pupillaires qui ont une même étiologie, qui sont dus à des lésions analogues et et qui se combinent généralement entre eux. Nous avons vu que les diverses modalités d'abolition dissociée étaient précédées par une phase de paresse progressive et qu'elles se succédaient pour aboutir à l'immobilité pupillaire. Nous avons également expliqué comment l'état de l'action tonique des cellules ganglionnaires commandait le diamètre pupillaire, produisant le miosis ou la mydriase. L'aniscorie dépend de l'inégalité de cette action tonique dans les deux ganglions. Enfin la déformation est provoquée par l'inégale répartition des lésions dans les cellules motrices ou peut-être dans leurs nerfs efférents. En somme, les *troubles pupillaires périphériques* peuvent se diviser en deux catégories : 1° les *troubles dynamiques*, paresse, dissociation et immobilité, qui ne sont que les trois étapes d'une même lésion; 2° les *troubles statiques*, miosis ou mydriase, déformation et inégalité pupillaire.

*
* *

Pour terminer cette étude, nous voulons aborder une question, que nous croyons nouvelle, car nous ne l'avons trouvée posée nulle part : Quelles modifications subissent les pupilles présentant le signe d'Argyll Robertson, quand il se produit ultérieurement une lésion du système nerveux irido-moteur située en aval ou en amont du ganglion ciliaire? Nous pensons qu'il est inutile d'insister sur l'intéret que présente la solution de ce problème pour la pathogénie du signe d'Argyll Robertson. Malheureusement les documents précis font à peu près défaut, car la plupart de ceux que l'on trouve dans la littérature ne peuvent fournir que des probabilités; pour être probantes, il manque à toutes les observations publiées soit des indications nettes sur l'état antérieur des pupilles, soit des détails sur les modifications de leur diamètre et de leurs réflexes.

A) *Lésions situées en aval du ganglion.* — Chez les sujets normaux la paralysie des nerfs ciliaires, dans leur trajet extra ou intra-oculaire, produit une mydriase maximale avec immobilité (paralysie du sphincter). De ce que nous avons dit, on peut déduire *a priori* que la préexistence des lésions causales du signe d'Argyll Robertson ne modifiera pas le résultat de cette paralysie. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas qui le démontre clairement :

Mme P..., 46 ans, vient nous consulter pour un abaissement considérable de la vision. Syphilis mal soignée, il y a une quinzaine d'années; hémiplégie droite il y a 7 ans. Actuellement, acuité visuelle $OD = \frac{1}{20}$, $OG = \frac{1}{50}$; signe d'Argyll Robertson et abolition du réflexe à la douleur, pupilles égales et contractées (2 mm. environ) ; tension oculaire légèrement accrue ($T + 1/2$); atrophie de la pupille des deux côtés, avec légère excavation. Il est en somme assez difficile de faire la part qui revient au glaucome chronique simple ou à une atrophie optique possible.

Quelque temps après ce premier examen, la malade a du côté gauche plusieurs crises de glaucome aigu, qu'elle ne traite pas. Nous la revoyons quelques mois après; OD $V = \frac{1}{50}$, la pupille a conservé ses caractères antérieurs; OG $V = 0$, $T + 1$, cataracte glaucomateuse, pupille dilatée presque au maximum (glaucome absolu).

Ainsi, la dilatation glaucomateuse, qui est due à la compression des nerfs ciliaires intra-oculaires et non à l'ischémie de l'iris, n'a pas été modifiée par l'existence antérieure du signe d'Argyll Robertson.

D'autre part, on sait que l'atropine dilate la pupille en paralysant les termi-

naisons nerveuses du sphincter; nous avons vu que chez les malades à signe d'Argyll Robertson, l'action du toxique était ralentie, surtout quand on employait des doses faibles (Toulouse et Vurpas ont utilisé des solutions à 1/10000); la mydriase maximale se produit néanmoins et le retard devient peu appréciable avec les doses élevées.

B) *Lésions situées en amont du ganglion.* — Il faut étudier séparément les lésions de chaque système réflexe.

a) *Arc sensitivo-moteur.* — On sait que chez les sujets dont la motilité pupillaire est normale, l'abolition totale de l'excitation centripète, c'est-à-dire la paralysie corticale qui constitue le coma, la narcose, etc., provoque la contraction immobile des pupilles (1); c'est en somme un état analogue au rétrécissement cathypnique. Dans ces cas-là, le signe d'Argyll Robertson disparaît naturellement avec la réaction à l'accommodation-convergence; mais on doit se demander si les pupilles se contractent encore, à condition qu'il ne préexiste pas de rétrécissement prononcé. Malgré de nombreuses recherches, nous n'avons trouvé aucun document sur cette question.

Par contre, il est facile de se rendre compte que l'hyper ou l'hypoexcitabilité corticale n'entraînent aucun changement du signe d'Argyll Robertson et qu'elles n'ont plus aucune influence sur le diamètre pupillaire; il est fréquent d'observer, par exemple, chez des aliénés à excitation mentale très prononcée, un signe d'Argyll Robertson avec pupilles très contractées.

On peut poser *a priori* que les lésions de la voie centrifuge ne doivent pas modifier le signe d'Argyll Robertson, puisqu'elles n'intéressent pas les réactions sensorio-motrices; elles aboliront seulement les réflexes sensitifs et psychiques, s'ils ne le sont pas déjà par l'altération du ganglion ciliaire; en outre, on doit se demander si le diamètre pupillaire subira son rétrécissement habituel, à condition qu'il ne préexiste pas de contraction serrée. Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une observation de Préobrajensky (2) que l'on puisse invoquer, bien qu'elle soit loin de lever tous les doutes; en voici le résumé :

Une femme de 46 ans, syphilitique et alcoolique, entre à l'hôpital pour une poliomyélite aiguë; pupilles égales, signe d'Argyll Robertson. Deux jours après, la paralysie flasque des quatre membres est totale, PD > PG, pas de modification du signe d'Argyll Robertson. A l'autopsie, ramollissement jaune des cornes antérieures et du tractus intermedio-lateralis remontant jusqu'au IV[e] segment cervical : les fibres de la substance blanche avoisinante sont dégénérées, mais sans aucune systématisation.

La voie centrifuge gauche a-t-elle été paralysée et est-ce la cause du rétrécissement de la pupille correspondante? Nous ne saurions l'affirmer, parce que l'auteur ne nous donne aucune indication précise sur les dimensions du diamètre pupillaire, parce qu'il ne s'est pas occupé de réflexe à la douleur et parce qu'il ne nous dit pas si les autres symptômes du syndrome de Horner s'étaient ou non manifestés. En somme cette observation est très peu probante.

b) *Arc sensorio-moteur.* — L'interruption de la voie centripète de la réaction lumineuse, dans la portion où elle est confondue avec la voie optique, ne modifie en rien ni le signe d'Argyll Robertson, ni le diamètre pupillaire; dans ce cas-là,

(1) Il n'y a qu'une exception à cette règle : c'est le coma des intoxications belladonées, dans lequel l'atropine absorbée dilate les pupilles au maximum. V. Ch. Lafon, *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 29, 1909, p. 337.

(2) P.-A. Préobrajensky, *Neurolog. Centralblatt*, 1908, p. 1069.

la cécité par atrophie des nerfs optiques, par exemple, n'est pas suivie de la dilatation pupillaire que l'on observe chez les malades dont l'innervation irienne périphérique est normale. *A priori*, il doit en être de même pour les lésions qui interrompent cette voie centripète entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et le noyau irido-moteur de la IIIe paire; mais il n'existe aucune observation pour étayer cette supposition.

L'abolition centripète de la réaction à l'accommodation-convergence doit entraîner la disparition du signe d'Argyll Robertson; mais ici encore nous sommes réduits aux hypothèses.

Il semblerait par contre, que l'on devrait bien connaître l'action sur les pupilles à signe d'Argyll Robertson, des paralysies de la IIIe paire, si fréquentes au cours des affections parasyphilitiques; il n'en est cependant rien. Nous nous sommes livrés à de nombreuses recherches bibliographiques sur cette question; elles ont été à peu près négatives. On trouve signalé dans quelques ouvrages didactiques la coïncidence ordinaire des paralysies de l'accommodation avec le miosis dans le tabes (1); mais pour l'expliquer, certains auteurs invoquent le caractère parcellaire habituel des paralysies oculomotrices tabétiques et pensent que le noyau irido-moteur a été épargné par la lésion; d'autres croient le miosis de nature paralytique. Quant aux observations, nous n'en avons rencontré aucune d'utilisable.

On peut affirmer *a priori* que la paralysie du moteur oculaire commun fera disparaître le signe d'Argyll Robertson, en abolissant la réaction à l'accommodation-convergence; mais que va devenir le diamètre pupillaire? Observera-t-on la mydriase moyenne des paralysies de la IIIe paire?

Notre ami le professeur agrégé Abadie nous a communiqué le fait suivant :

Un tabétique, présentant un signe d'Argyll Robertson net des deux côtés, sans inégalité, fait une paralysie complète et définitive d'un moteur oculaire commun; la réaction à l'accommodation est abolie de ce côté-là; la pupille devient légèrement déformée et peut-être un peu plus large, mais sans atteindre de beaucoup le diamètre habituel que l'on note dans la paralysie de la IIIe paire.

Voici maintenant une observation personnelle typique :

M. L..., 62 ans, vient nous consulter pour un abaissement progressif de la vision; nous constatons une atrophie grise des papilles. Il a contracté la syphilis il y a une vingtaine d'années et ne s'est pas soigné. Depuis plusieurs années, douleurs fulgurantes, crises gastriques et vésicales, douleurs en ceinture. Nous constatons l'abolition des réflexes tendineux, l'anesthésie viscérale profonde, le signe de Romberg, mais pas d'ataxie; les pupilles sont un peu déformées, légère inégalité (PD = 3 mm., PG = 2,5 mm.), des deux côtés signe d'Argyll Robertson avec abolition du réflexe à la douleur. Le diagnostic de tabes n'est pas douteux.

Trois mois après notre premier examen, nous voyons s'installer, en 8 jours, une paralysie du moteur oculaire commun gauche : impotence fonctionnelle totale du releveur, des droits interne, supérieur et inférieur, du petit oblique: l'accommodation paraît paralysée, bien qu'il soit difficile de le constater à cause de la diminution normale de son amplitude (à 62 ans, $a = 0,8$ d. environ) et à cause de la mauvaise acuité visuelle; la réaction à l'accommodation-convergence est abolie; pas de variation du diamètre pupillaire, mais disparition de la déformation.

Un mois après, le moteur oculaire commun droit est pris à son tour; ici encore, disparition de la réaction à l'accommodation-convergence et de la déformation, mais pas de modification du diamètre pupillaire; on constate toujours PD > PG.

(1) On sait que les paralysies de l'accommodation se révèlent seulement par des troubles subjectifs; aussi est-il très difficile de les rechercher chez les paralytiques généraux, à cause des troubles mentaux.

Dans ce cas, une lésion sous-nucléaire ou méningée a provoqué la paralysie progressive des deux nerfs moteurs oculaires communs. L'abolition de la réaction à l'accommodation-convergence prouve que la voie centrifuge de l'arc sensorio-moteur a été interrompue; or nous savons que cette rupture supprime toujours simultanément et sans dissociation possible les deux réactions. On pourra objecter que la réaction à la lumière était abolie antérieurement, puisqu'il existait un signe d'Argyll Robertson; néanmoins la paralysie du moteur oculaire commun n'a eu aucune action sur le diamètre des pupilles et, pour expliquer ce phénomène, on ne peut invoquer l'existence d'une lésion parcellaire, puisque la paralysie a été complète et totale.

Ces observations sont trop peu nombreuses pour que nous nous permettions de généraliser les faits qu'on en peut déduire; néanmoins ceux-ci nous semblent être un argument sérieux en faveur de la localisation au ganglion ciliaire des lésions causales du signe d'Argyll Robertson et des troubles pupillaires connexes. Il serait très désirable que l'attention des auteurs fût attirée sur cette question, de manière à provoquer la publication de nouveaux matériaux.

II

APPARITION SIMULTANÉE DU SYNDROME CATATONIQUE ET DE L'ÉPILEPSIE CHEZ LA MÊME MALADE

PAR

H. Nouët et **L. Trepsat**

Médecin-adjoint — Interne

à l'Asile d'Evreux.

L'existence d'accès convulsifs dans la démence précoce a été signalée par différents auteurs, notamment par Masoin (1), Mlle Pascal (2) et Marchand (3). Les descriptions de ces auteurs ont établi d'une façon évidente leur caractère comitial. Mais en général, dans les cas rapportés, il s'agit de crises peu nombreuses, et, chez la plupart des sujets étudiés, on n'a relevé qu'un seul, parfois deux accès convulsifs qui ne paraissent être qu'un symptôme épisodique et éminemment transitoire de la maladie.

Beaucoup plus intéressantes nous paraissent être les observations où les crises comitiales, nombreuses, répétées, évoluent, parallèlement à la démence précoce. L'élément comitial prend alors chez ces malades une telle importance symptomatique que le diagnostic devient quelquefois difficile entre la démence précoce et la démence épileptique, et qu'on se demande dans laquelle des deux affections on doit faire rentrer le malade présentant une telle association syn-

(1) Masoin, *Congrès de Bruxelles*, 1905.
(2) Mlle Pascal. Les Ictus dans la Démence précoce. *Encéphale*, 1906.
(3) Marchand, *Revue de Psychiatrie*, juin 1908.

dromique. En réalité, le diagnostic est toujours possible : la démence précoce a des symptômes qui lui sont particuliers et qui ne peuvent appartenir à aucune autre affection mentale. La recherche du négativisme, de l'indifférence émotionnelle, du maniérisme coexistant avec des attitudes catatoniques et cataleptoïdes, l'écholalie, la verbigération, les tics, permettent d'en affirmer l'existence. Nous ne pensons pas que la démence épileptique soit susceptible de donner naissance à des états rappelant la démence précoce. Les seuls rapports qui existent entre ces deux affections sont l'âge auquel elles apparaissent, la rapidité de leur évolution et aussi parfois la précocité des signes d'affaiblissement intellectuel.

Une réelle difficulté, toutefois, consiste dans le diagnostic entre la catatonie et les états crépusculaires épileptiques. De part et d'autre, la symptomatologie présente de grandes analogies. Kraepelin insiste d'une façon spéciale sur ce fait qui peut constituer selon lui une cause sérieuse d'erreur. Mais dans ces cas, l'étude des commémoratifs et une observation prolongée du malade permet de résoudre la difficulté.

La malade dont nous rapportons ici l'observation est intéressante, semble-t-il, par la coexistence chez elle, depuis 3 ans, de symptômes comitiaux et de démence précoce. Les accès épileptiques sont nombreux (30 environ par an), le syndrome catatonique est complet et permet d'éliminer le diagnostic de démence épileptique.

Il s'agit donc d'une association morbide ayant débuté à la même époque, sous une influence mal déterminée, dans laquelle les deux éléments évoluent parallèlement, mais peuvent être cependant cliniquement dissociés. Le tableau clinique habituel présenté par la malade correspond à la démence précoce ; les troubles passagers, transitoires, épisodiques (accès convulsifs et impulsions consécutives) ressortissent à l'épilepsie.

Les cas de la malade B... nous paraît constituer une association morbide des plus rares. Il est fréquent d'observer des accès franchement épileptiques, mais isolés, chez les déments précoces, et pour notre part nous en avons observé un assez grand nombre de cas. La seule observation V du travail de Masoin, où il s'agit « d'accès fréquents et franchement épileptiques », nous semble assimilable à celle de notre malade, bien que, dans ce cas, l'épilepsie ne soit postérieure à l'apparition de la démence catatonique.

Masoin assigne à ces accès convulsifs une origine sous-corticale, ayant son point de départ dans les corps striés, la couche optique ou le bulbe. Cette explication nous semble peu plausible. On a souvent rencontré en effet des accès épileptiques au cours de la psychose maniaque-dépressive à laquelle, d'après les anatomo-pathologistes (1), correspondent des lésions de sclérose névroglique corticale. Ces lésions scléreuses, selon les mêmes auteurs, sont fréquentes dans la démence catatonique. Il semble donc plus logique d'admettre que ces lésions de la corticalité doivent, pour une large part, entrer en ligne de compte pour expliquer la pathogénie des accès épileptiques survenant au cours de la démence précoce.

* * *

Observation. — B. Delphine entre à l'asile d'Évreux le 28 mai 1906, à l'âge de 23 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de B... sont morts de maladies inconnues ; le père aurait fait des excès alcooliques.

(1) Anglade et Jacquin, *Encéphale*, 1907 ; et Marchand, *loc. cit.*

Antécédents personnels. — B... est placée à l'âge de 4 ans dans un ouvroir où elle demeure jusqu'à sa majorité. Elle y apprend à lire et à écrire, fait preuve d'une intelligence moyenne, s'occupe régulièrement à des travaux de couture.

A sa sortie de cet établissement, elle refuse de rentrer dans sa famille, et mène une vie irrégulière. — C'est à cette époque, en 1903, qu'elle présente pour la première fois des accès convulsifs. — Ces accès sont précédés d'une aura consistant en douleurs épigastrique et céphalique; puis survient une perte de connaissance, la malade se débat violemment, urine sous elle. Les crises durent en général un quart d'heure.

B... entre à l'hôpital de L. en novembre 1905, pour épilepsie. Déjà à ce moment on avait remarqué chez elle quelques troubles mentaux consistant en irritabilité, impulsivité, indifférence émotionnelle, et accès d'excitation passagère.

Au bout de quelques semaines, ces troubles s'étant atténués, on l'occupe à l'hôpital en qualité d'infirmière. Mais cette période de calme dure peu de temps et, en mai 1906, les symptômes mentaux s'accentuent; B... présente de l'agitation accompagnée de propos grossiers, se montre violente à l'égard de ses voisines, se déshabille, et s'évade toute nue de l'établissement. C'est à ce moment qu'on se voit forcé de la conduire à l'Asile. Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital elle avait présenté de nombreux accès épileptiques. — A son entrée à l'asile, B... est déprimée, indifférente, reste une partie de la journée la figure entre les mains, ne parle pas à ses voisines et travaille d'une façon purement automatique. C'est ainsi qu'elle passe un grand nombre de fois son aiguille au même endroit dans l'étoffe qu'on lui donne à coudre.

La mémoire de B... est défectueuse : elle ne sait pas exactement son âge, ne se souvient pas de la date de sa dernière crise, ne peut indiquer quels sont l'année, le mois, le jour courants. — Désorientée, elle ignore dans quelle ville et dans quel étalissement elle se trouve. B... est parfois gâteuse la nuit.

Quelques jours après son entrée, le 14 juin 1906, la malade présente sa première crise convulsive, elle tombe à terre, perd connaissance, et urine sous elle; les convulsions sont peu accusées, la crise dure quelques minutes seulement.

Dans le cours de 1907, on note 21 attaques comitiales soit : janvier 7, février 0, mars 3, avril 1, mai 2, juin 2, juillet et août 0, septembre 3, octobre 0, novembre 1, décembre 2. — Ces crises sont caractérisées de la façon suivante : la malade tombe brusquement à terre n'importe où, perd connaissance, les yeux se convulsent, les membres se raidissent, on constate à ce moment de l'écume aux lèvres et de l'émission involontaire d'urine. A la phase tonique succède parfois une phase clonique, mais celle-ci peut faire défaut.

Les attaques sont en général suivies d'une période d'obnubilation qui dure 5 jours environ; pendant ce laps de temps, B... est confuse, égarée, gâteuse, se livre à des actes impulsifs. Dans l'intervalle des accès la malade est déprimée, taciturne : la mémoire et l'orientation sont des plus défectueuses. B... est apathique indifférente, ne demande jamais de nouvelles de ses parents; ne manifeste aucun désir; elle travaille d'une façon automatique, sans initiative, reste parfois des heures entières sans exécuter un mouvement, les bras croisés dans une pose stéréotypée. On constate des attitudes cataleptoïdes. Laissée à elle-même, elle prononce à voix basse des paroles inintelligibles et ne répond aux questions que par monosyllabes.

La menstruation est régulière.

Tel fut l'état mental de la malade durant les années 1907 et 1908.

Etat actuel (6 octobre 1909). — *Examen physique.* — B... est de petite taille : 1 m. 52. On constate chez elle de nombreux stigmates physiques de dégénérescence consistant en asymétrie faciale, ogivité de la voûte palatine, face en lune, large, joufflue, adhérence des lobules de l'oreille. — Elle a un aspect infantile, et paraît beaucoup moins âgée qu'elle ne l'est en réalité. L'hypertrichose est très accusée au niveau de la lèvre supérieure, des joues, des membres.

Les pupilles sont égales, on constate la réaction de Pilz : les pupilles se contractent une seconde à la lumière, puis se dilatent aussitôt après d'une façon très accusée. Le réflexe patellaire est très exagéré des deux côtés, le cutané plantaire est aboli. Notons également un dermographisme assez prononcé.

B... ne présente aucun stigmate physique d'hystérie. — L'examen des différents appareils reste négatif.

Crises comitiales. — Durant l'année 1909 jusqu'au mois d'octobre, B... a présenté 18 crises convulsives se répartissant comme suit : janvier 2, février 2, mars 3, avril 4, mai 4, juin 4, juillet 2, août 5, septembre 2. Ces crises sont nettement de nature épileptique, elles s'accompagnent toujours de perte de connaissance, d'émission involon-

taire des urines, de contractions toniques, la phase clonique fait parfois défaut. Les accès durent environ un quart d'heure.

État mental. — Le syndrome catatonique existe chez B... dans son entier. La malade, depuis quelques mois, passe toutes ses journées assise dans un coin, sur un banc, la tête baissée, les bras croisés et placés sous son tablier dans une attitude stéréotypée. Elle s'habille d'une façon bizarre, attache son tablier immédiatement au-dessous des aisselles et replie ses bas de façon à les transformer en véritables chaussettes, laissant à nu le mollet. B... reste dans cette position des heures entières et l'on doit la prendre par la main pour la mettre à table, la conduire au dortoir. Les lèvres sont constamment animées de mouvements et elle profère à voix basse des paroles inintelligibles. Lorsqu'on approche d'elle, elle ne fait pas un geste, pas un mouvement et si on lui tend la main, elle conserve la même position ou bien elle applique la sienne contre la nôtre avec une raideur caractéristique. Toutes les questions qu'on lui pose demeurent sans réponse, même les plus simples comme celles relatives à son nom, son âge, sa profession, le lieu où elle se trouve. Pendant que nous l'interrogeons elle ne cesse de prononcer tout bas des mots dont le sens nous échappe.

Son visage n'exprime aucun sentiment de joie ou de douleur, le ton émotionnel est indifférent.

A différentes reprises, nous avons constaté chez B... de l'écholalie, elle répétait le dernier mot des questions qu'on prononçait en sa présence : « Quel est votre nom? » — « Votre nom » — « Quel âge avez-vous? » — « Avez-vous? » etc. Par contre, elle ne présente ni échomimie, ni échopraxie, car elle ne prête aucune attention à ce qui se passe autour d'elle.

La suggestibilité est très prononcée : au commandement elle se lève, s'assied marche à travers la pièce, lève le bras; l'abaisse, exécute tous les mouvements qu'on lui suggère. Comme nous l'avons dit plus haut, elle se montre le plus souvent docile et se laisse diriger avec facilité.

La face est animée de nombreux tics siégeant au niveau des paupières, des commissures labiales; parfois les mains sont animées de mouvements automatiques, stéréotypés, se reproduisant un grand nombre de fois pendant un temps considérable. Les attitudes cataleptoïdes sont des plus évidentes : B..., les bras et les jambes placées dans les positions les plus incommodes, reste dans cet état longtemps sans manifester aucune gêne. La flexibilité cireuse est très prononcée au niveau des membres inférieurs.

L'état mental de B... reste uniformément le même. Toutefois, pendant les heures qui suivent les accès comitiaux, la malade est encore plus négativiste, se refuse à toute sollicitation, fait preuve d'irritabilité et d'impulsivité à l'égard de ses voisines et du personnel.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

2291) **Maladies de la Moelle épinière,** par J. Dejerine et André Thomas. Un vol. grand in-8° de 839 pages avec 420 figures, fasc. XXXIV, du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique Brouardel-Gilbert-Thoinot*, Baillière, éditeur, Paris, 1909.

Si l'on compare ce nouveau volume à celui de la première édition, on a vite fait de se convaincre que MM. Dejerine et André Thomas n'ont ni modifié leur manière, ni renoncé à leur concision première ; mais ils ont ajouté l'indispensable en tenant compte des progrès accomplis en sept ans par la pathologie médullaire.

Ce livre débute par une sorte d'introduction à l'étude des maladies de la moelle comprenant l'Anatomie normale, l'Etiologie générale, l'Anatomie pathologique et l'Étude des dégénérescences, la Sémiologie et la Physiologie. Le lecteur se trouve ainsi familiarisé avec les éléments primordiaux de la séméiologie médullaire : troubles de la sensibilité et leur topographie, réflectivité tendineuse et cutanée avec ses altérations.

Ces préliminaires établis, les auteurs abordent la description détaillée des maladies de la moelle. Celles-ci ont été classées en *Affections secondaires*, *Affections primitives*, *Maladies héréditaires et familiales*, *Maladies congénitales de la moelle*.

Le chapitre des *Affections secondaires de la moelle* a subi, dans l'édition nouvelle, des modifications importantes, notamment en ce qui concerne l'ordre de l'exposé. Les auteurs étudient les effets du *Traumatisme direct de la moelle*, les *Accidents médullaires immédiats sans lésion du rachis* (commotion et contusion), les *Accidents médullaires tardifs* (maladies organiques de la moelle post-traumatiques).

La question des *compressions médullaires* est une de celles qui ont été détaillées avec le plus de soin.

Les *Accidents médullaires au cours du mal de Pott* terminent la partie consacrée aux affections secondaires de la moelle.

Parmi les *Affections primitives de la moelle*, le *Ramollissement médullaire*, l'*Hé-*

matomyélie et la *Myélite* comptent parmi les plus importantes. A propos de l'hématomyélie, M. André Thomas rappelle l'existence constatée par lui de petites hémorragies médullaires dans le zona, et l'importance, surtout au point de vue doctrinal, de la topographie radiculaire notée et figurée par M. Dejerine dans certains cas de lésion hémorragique bien circonscrite.

La *Syphilis médullaire*, syphilis de l'adulte et syphilis héréditaire, avait été traitée par d'autres collaborateurs dans l'édition de 1902; dans l'édition nouvelle, MM. Dejerine et André Thomas ont été chargés de cet important chapitre; le volume qui vient de paraître y gagne en uniformité.

Les *Poliomyélites antérieures aiguës* constituent un chapitre de pathologie nerveuse auquel ont été ajoutées les données récentes acquises au cours des épidémies assez graves qui ont sévi sur l'enfance durant ces années dernières; les poliomyélites antérieures aiguës de l'adulte demeurent rares et une partie des cas considérés comme tels ne sont en réalité que des polynévrites (Mme Dejerine-Klumpke).

Viennent ensuite la *Paralysie de Landry*, les *Abcès de la moelle*, la *Sclérose en plaques* avec ses multiples modalités; on y trouve l'apport de données nouvelles, soit du domaine de l'anatomie fine (André Thomas), soit du domaine clinique.

Les *Tumeurs de la moelle* (tumeurs intra-médullaires) et les *Lésions cavitaires* (syringomyélie, hydromyélie) ramènent le lecteur à la question des localisations spinales.

La *Maladie de Little* rappelle une autre querelle, celle des unicistes et des dualistes.

Parmi les *Affections systématisées* figurent la *Poliomyélite antérieure chronique*, avec topographie radiculaire possible de l'atrophie (Dejerine), la *Sclérose latérale amyotrophique* avec extension éventuelle de la sclérose jusqu'au niveau du cortex, où elle se localise presque exclusivement dans la frontale descendante et le pied des deux premières frontales (Rossi et Roussy), le *Tabes*, les *Scléroses combinées*, les *Scléroses primitives*, telle que la sclérose primitive des faisceaux pyramidaux (Dejerine et Sottas), etc.

Parmi les maladies héréditaires et familiales, la *Maladie de Friedreich* dont MM. Dejerine et André Thomas ont contribué à préciser l'anatomie pathologique, par l'emploi des techniques nouvelles, l'*Hérédo-ataxie cérébelleuse* de MM. Pierre Marie et Londe, la *Paraplégie spasmodique familiale*, et aussi les *Affections congénitales de la moelle (Amyélies, Spina bifida, Hétérotopies)*.

Enfin, dans cet ouvrage, les auteurs ont fait connaître plusieurs études nouvelles :

D'abord, les *Lésions de la moelle dans les névrites* (névrites localisées des amputés, polynévrites infectieuses et toxiques, névrites familiales), comme dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie-Tooth ou dans la névrite interstitielle progressive de l'enfance de Déjerine et Sottas.

En second lieu, les *Maladies des racines et des ganglions rachidiens*, les *Rhizopathies*. Dans ce chapitre sont successivement envisagés les syndromes radiculaires secondaires, les syndromes radiculaires purs ou radiculites, l'acroparesthésie, le syndrome radiculo-ganglionnaire du zona et le syndrome radiculaire au cours des tumeurs cérébrales.

Dans le courant de ces dernières années, M. Dejerine s'est particulièrement attaché à l'étude des radiculites dont il a réussi à faire une entité morbide qui désormais a acquis droit de cité dans le cadre nosographique. La connaissance des radiculites est aujourd'hui de première importance pour tout neurologiste et

même pour tout médecin, puisque nous savons qu'elles relèvent le plus souvent de lésions méningées syphilitiques et que, reconnues à temps, elles peuvent être traitées avec succès par la médication hydrargyrique.

D'autre part, M. André Thomas a apporté d'importantes contributions à l'anatomie pathologique du zona et à la topographie de l'éruption zostérienne.

En résumé, ce livre présente, par rapport à l'édition ancienne, non seulement des remaniements, mais des adjonctions importantes, et même des chapitres entièrement nouveaux.

Le texte est accompagné d'une riche illustration (420 figures pour la plupart originales, parmi lesquelles de nombreux dessins dus au dessinateur H. Gillet.)

Gustave Roussy.

2292) **Essais de Médecine Préventive,** par P. Londe. (Un volume in-16 de *la Collection médicale,* Félix Alcan, éditeur.)

Le remarquable volume, que vient de publier M. Londe, a pour objet la prophylaxie des maladies non spécifiques.

Entre l'hygiène et la thérapeutique, estime très justement M. Londe, il y a place pour la médecine préventive basée sur l'étude de cet état qui est l'intermédiaire entre l'état de santé et de maladie : l'état d'*imminence morbide*. Dans une série de pages fort intéressantes, M. Londe étudie d'abord quelques-uns des symptômes précurseurs de l'état morbide : le spasme, l'angoisse, l'asthénie sous leurs diverses formes. A ce titre, ce livre intéressera vivement les neurologistes en raison des conceptions personnelles de l'auteur sur ces divers syndromes psychonévropathiques. Le second chapitre de l'ouvrage est consacré à l'étude de l'imminence morbide et de l'unité morbide. M. Londe s'attache à montrer que l'immunité morbide se manifeste d'une façon presque constante soit par des troubles digestifs plus ou moins accusés, dont dépendent des troubles nerveux souvent plus apparents. M. Londe insiste sur l'importance des troubles digestifs dans le diagnostic précoce de l'immence morbide, qu'il s'agisse de maladies de l'apporeil respiratoire, de l'appareil cardio-vasculaire, urinaire, etc. Il est donc essentiel de combattre dès leur apparition ces troubles prémonitoires et d'instituer au plus tôt un traitement actif : M. Loude met tout particulièrement en valeur le rôle capital du repos et du régime.

Ce livre, où foisonnent de précieuses indications cliniques, empreint d'un esprit des plus judicieux, est une œuvre excellente de pratique médicale.

A. Bauer.

ANATOMIE

2293) **De la substance Cérébrale** (Ueber der Hirnmaterie), par Reichardt (Wurzbourg). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXIV, fasc. 4, 1908.

L'auteur se propose une suite de publications sur ce sujet qui a fait l'objet d'études suivies depuis de nombreuses années à la clinique psychiatrique de Wurzbourg.

Que se passe-t-il dans la substance cérébrale vivante ?

Au point de vue psychiatrique, que se passe-t-il dans un cerveau malade, quand on a des phénomènes cliniques définis ?

Ce fut en vain que l'on attendit la réponse de l'anatomie pathologique sur ce point, elle ne nous apprend rien de bien précis. (?)

On peut même se demander jusqu'à quel point en somme des modifications matérielles et des différences fonctionnelles du protoplasma vivant peuvent être reconnues sur la préparation morte et durcie.

Une erreur de principe, erreur grave s'il en fut, est celle qui consiste à croire qu'un événement quelconque doit nécessairement laisser dans la substance cérébrale des traces histologiques.

L'anatomie pathologique des centres nerveux est insuffisante dès l'instant qu'il s'agit d'étudier les manifestations vitales dans la substance cérébrale.

Il n'y a rien à espérer momentanément des recherches chimiques. Il ne faut pas oublier qu'il n'existe pas encore de chimie de la matière vivante; de plus bien des modifications ne sont pas chimiques, mais de nature physique, de sorte qu'on n'y verrait rien au microscope.

M. Reichardt se place au point de vue des particularités physiques du cerveau ; à ce point de vue-là, le cerveau est un organe qui est essentiellement constitué par des substances colloïdes. Les recherches sur ces substances ne font que commencer. Il faut d'abord faire la pesée brute du cerveau.

Comme cause de la mort, avant tout prendre en considération les symptômes de maladie qui ont une base somatique comme les attaques, la stupeur, etc.

De quoi meurent les aliénés ? Voilà certes une question sur laquelle l'anatomie pathologique reste muette. Tandis que les recherches sur la matière cérébrale à l'aide de la balance y répondent jusqu'à un certain point.

Ces recherches s'appliquent en somme à l'étude de la dynamique des manifestations vitales, c'est-à-dire des changements d'état de la matière, changements qui s'effectuent journellement, à toute heure, souvent dans l'espace de quelques secondes.

Ces recherches ont en somme le même but que la physique et la chimie-physique de la cellule et des tissus.

Il faut connaître :

a) Les changements de poids et de volume du cerveau ;

b) Les changements dans le degré d'humidité du cerveau et dans la liaison de l'eau des tissus ;

c) La consistance de la substance cérébrale ;

d) Les rapports entre le poids du cerveau et la capacité de la boîte cranienne.

L'auteur fait suivre ces considérations d'une table concernant ce dernier point.

Pour Reichardt, ce qui change ce n'est pas la somme de liquide du cerveau, mais c'est le rapport entre cerveau et liquide qui est constamment en changement.

La différence constatée du changement entre le volume et le poids du cerveau n'est pas une cause de replétion différente des vaisseaux, mais de phénomènes vitaux se passant dans la matière cérébrale elle-même.

On a constaté cliniquement de ces changements dans les attaques des épileptiques ou dans l'agitation des catatoniques.

L'eau joue un rôle important dans ces modifications de volume et de poids du cerveau, cette eau se combine avec les substances colloïdes, c'est un processus vital.

Il se fait sans doute un processus de coagulation plus ou moins intense et variable dans la substance cérébrale.

Le changement de volume du cerveau, la liaison ferme et anormale de l'eau des tissus et la coagulation sont trois processus indiquant les changements actifs de l'état physique de la substance cérébrale colloïde.

Cela montre aussi la grande mobilité de la substance cérébrale vivante.

CH. LADAME.

2294) **La structure microscopique des Ganglions du Plexus Solaire et d'autres Ganglions du tronc Sympathique,** par MIKHAÏLOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, 1909.

L'auteur a classé de la façon suivante les cellules ganglionnaires du sympathique d'après leurs formes.

Il distingue : 1° des cellules en forme de rosette; 2° des cellules dont les dendrites se terminent par des lames ou des massues; 3° des cellules dont les dendrites se terminent en forme de pattes ou de petites grappes; 4° des cellules dont le cylindraxe émet des collatérales se terminant par des lames; 5° des cellules dont les dendrites forment une sorte de nid ; 6° des cellules dont les dendrites forment une couronne; 7° des cellules dont les dendrites se terminent en réseau. D'autres formations du sympathique méritent également d'être notées : ce sont des plexus ou réseaux intercapsulaires, périvasculaires et péricellulaires.

En ce qui concerne les appareils nerveux terminaux on en observe en forme de lames, de réseaux, d'arborescences; c'est là qu'on rencontre des glomérules nerveux non capsulés, etc. SERGE SOUKANOFF.

2295) **Origine exacte du Système Pyramidal chez l'Homme et chez les Mammifères,** par GORDON HOLMES et PAGE MAY. *Brain*, vol. XXXII, part. 125, p. 1-43, mai 1909.

Après section des fibres pyramidales dans la région cervicale supérieure de la moelle apparaît une chromatolyse de réaction et de l'atrophie des cellules de l'écorce dans la région d'origine des faisceaux pyramidaux. L'auteur a expérimenté de cette façon sur toute une série d'animaux, chats, chiens, lémuriens, singes et chimpanzés ; en outre, il a mis à profit deux cas favorables de pathologie humaine. Son travail aboutit aux conclusions suivantes :

1° *L'aire exacte d'origine des fibres cortico-spinales*, dont le relai fournit l'innervation des membres et du tronc, *siège tout entière au-devant du sillon de Rolando.*

2° Ces fibres cortico-spinales prennent exclusivement leur origine dans les *cellules pyramidales générales* de la couche sous-granuleuse de cette région de l'écorce, et ces cellules géantes ne donnent très probablement naissance qu'aux seules fibres cortico-spinales;

3° Cette aire d'origine des fibres cortico-spinales coïncide exactement avec l'aire d'excitabilité motrice corticale pour les membres et pour le tronc.

THOMA.

PHYSIOLOGIE

2296) **Considérations sur l'état des Réflexes chez les Enfants,** par Mlle B. ZAIMOVSKY. *Thèse de Paris*, n° 244, 6 mai 1909 (62 p.).

1° L'état des réflexes chez l'enfant diffère de ce qu'il est chez l'adulte.

Le *réflexe plantaire* s'observe chez les enfants normaux dans 95 pour 100 des

cas. Il est toujours en extension jusqu'à l'âge de 6 mois; à partir de 3 ans, sauf quelques rares exceptions, il est en flexion; entre ces deux limites, il est variable, tantôt en flexion, tantôt en extension.

Le *réflexe rotulien* est constant chez l'enfant de tout âge; il est exagéré, comme le sont d'ailleurs les autres réflexes tendineux, jusqu'à 6 mois.

Certains réflexes sont *propres à l'enfant* et font toujours défaut chez l'adulte : le *réflexes des lèvres*, par exemple, qui apparaît vers 3 jours après la naissance et dure jusqu'à l'âge de 6 mois.

Le cerveau de l'enfant, au moment de la naissance, n'est pas complètement formé. La moelle seule fonctionne jusqu'à l'âge de 6 mois. Dans certains cas pathologiques (maladie de Little, idiotie, épilepsie), les réflexes conservent indéfiniment leurs caractères infantiles.

FEINDEL

2297) **Le Réflexe Génito-thyroïdien**, par DOIJAN (en roumain).

L'auteur admet une relation réflexe entre la sécrétion interne des glandes (les testicules surtout) et le corps thyroïde. Une exagération de la sécrétion des premières amènerait un hyperfonctionnement du dernier et la cessation fonctionnelle des glandes génitales serait suivie de l'atrophie de la thyroïde. Il ne dit pas si ce « réflexe » se fait par la voie nerveuse ou par celle humorale.

C. PARHON.

2298) **Réflexes conditionnels du côté de l'Œil chez le Chien**, par L.-A. ORBÉLI. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. XIV, nos 1 et 2, 1909, p. 31-146.

Jusque dans ces derniers temps la physiologie des animaux supérieurs n'étendait son domaine que sur les processus ayant trait à l'action réciproque des parties de l'organisme et sur un groupe limité des réactions simples à des excitations simples venues du monde extérieur et connues sous le nom de réflexes.

Quant à l'activité complexe et variée de l'économie réglant ses rapports avec le monde ambiant, on ne pouvait qu'en donner une interprétation exclusivement psychologique. La doctrine des réflexes conditionnels a ouvert un champ d'études tout nouveau et extrêmement vaste en montrant qu'il est possible de soumettre à l'analyse strictement physiologique certains rapports complexes des animaux avec le monde extérieur.

Son objet particulier est la sécrétion salivaire dite « psychique », réaction simple qui reflète avec une précision remarquable des opérations complexes du système nerveux central de l'animal en expérience. On sait que l'excitation de la muqueuse buccale par une substance alimentaire provoque la sécrétion salivaire; chez n'importe quel chien, ce réflexe se produit toujours; il se produit dans n'importe quelles conditions; il est *inconditionnel*. Au contraire, pour que le réflexe sialogogue soit déterminé par des excitations appliquées sur des surfaces réceptrices éloignées de la cavité buccale (œil, nez, oreilles) il est nécessaire que certaines conditions strictes aient été méthodiquement réalisées au préalable; le réflexe salivaire est alors *conditionnel*.

Les réflexes conditionnels n'ont pas de voies préétablies. On les fait naître grâce à la répétition d'une coïncidence d'excitations. Si cette coïncidence rigoureuse n'est plus cultivée, leur faculté de se produire disparaît avec facilité. Une fois établis, ils sont d'une spécificité rigoureuse; ainsi le chien à qui on a donné un réflexe conditionnel en faisant coïncider une distribution de poudre de viande avec une excitation acoustique, ne sécrétera pas de salive à l'occa-

sion d'une excitation visuelle ou cutanée. Mais, par une préparation ultérieure, on pourra faire disparaître son premier réflexe conditionnel et en établir un autre qui, par exemple, sera déterminé cette fois par une excitation lumineuse.

Depuis plusieurs années, Orbéli a poursuivi l'étude des réflexes conditionnels qui peuvent être déterminés chez le chien par des excitations portant sur l'organe de la vision. D'une façon générale, le chien dont les canaux salivaires étaient abouchés à l'extérieur, était placé devant un dispositif portant un cadran pouvant être illuminé à volonté. Toutes les fois qu'un phénomène lumineux de modalité déterminée frappait les yeux du chien, on lui donnait à manger de la poudre de viande et de biscuit mélangé. Dès que cette coïncidence est répétée quelques dizaines de fois, l'excitation optique incite les glandes salivaires à fonctionner ; le réflexe conditionnel est constitué et on apprécie sa réalisation en comptant les gouttes de salive qui s'écoulent.

Les expériences poursuivies sur ce plan ont permis à l'auteur de faire des constatations d'une précision des plus intéressantes; il a constaté la possibilité d'obtenir un réflexe conditionnel correspondant à une intensité lumineuse donnée ; il a vu que telle figure éclairée, un T par exemple, pouvait être spécifique du réflexe, alors qu'une autre figure, un carré, ne jouait aucun rôle excitant de la sécrétion salivaire ; il a pu aussi obtenir, quoique avec plus de peine, le réflexe conditionnel alors qu'une figure était mise en mouvement dans un certain sens, le réflexe ne se produisant pas quand le sens du mouvement était autre.

Enfin il convient d'opposer à cette finesse de spécificité d'intensité et de forme que peut prendre l'excitation lumineuse efficace chez le chien, l'indifférence du réflexe conditionnel à l'égard de la qualité de la lumière, c'est-à-dire de la couleur : malgré de nombreuses tentatives pour faire de telle ou telle couleur un excitant spécifique, l'auteur a presque toujours échoué ; le réflexe conditionnel se produisait semblablement pour le rouge et pour le vert à égalité d'intensité lumineuse, que le réflexe conditionnel ait été formé par la répétition de l'association gustative avec la lumière rouge à l'exclusion de la verte, ou par la répétition de l'association gustative avec la vision du vert à l'exclusion de celle du rouge.

E. Feindel.

2299) **Sur un nouveau Clonographe et sur ses applications à l'étude clinique et physiologique du phénomène de la Trépidation du Pied. Quelques observations inédites sur la manifestation de ce problème chez des individus normaux pendant la Narcose chirurgicale,** par Ettore Levi (de Florence). *Archivis italiennes de Biologie,* tome L, fasc. 3, p. 417-432; paru le 21 avril 1909.

L'auteur décrit son appareil et il insiste sur quelques constatations qu'il a pu faire, notamment sur la persistance du clonus chez les médullaires pendant le sommeil et sur les variations périodiques de son intensité conditionnées par des variations de la respiration.

Il a pu établir en outre que la trépidation du pied apparaissant chez les sujets normaux au cours de l'anesthésie obéit aux lois du clonus pathologique.

F. Deleni.

2300) **Moyen simple d'enregistrer les Mouvements des Muscles Oculaires et de noter la Diplopie occasionnée par leur Paralysie,** par N. Bishop Harman. *Review of Neurology et Psychiatry,* vol. VII, n° 4, p. 242, avril 1909.

L'auteur établit des schémas très utiles à l'enseignement; ils permettent de

se rendre compte de la situation des yeux dans les cas de diplopie et de noter presque automatiquement la paralysie déterminant le phénomène.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2301) **Hydrocéphalie externe avec destruction totale des Hémisphères Cérébraux chez un Enfant qui vécut 11 jours**, par PETER BASSOE. *Transactions of the Chicago Pathological Society*, vol. VII, n° 8, p. 228-234, 1er mai 1909.

Il n'existe dans la littérature que trois ou quatre faits analogues. La tête de l'enfant était d'apparence normale, le cerveau avait été entièrement détruit par l'hydrocéphalie ; le cervelet, le bulbe et la moelle étaient normaux.

THOMA.

2302) **Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique et de la pathogénie de la Porencéphalie**, par GUILIAROVSKY. *Thèse de Moscou*, 1909, 130 pages, avec 14 figures.

Les troubles vasculaires sont la condition nécessaire du déficit dans la substance cérébrale, de telle sorte que ces altérations par défaut doivent être envisagées comme des variétés des kystes de ramollissement ; les particularités qui les distinguent sont dues pour une part aux caractères propres du cerveau embryonnaire et pour une autre part à la cause de troubles vasculaires. Les asymétries ou du moins la bilatéralité de la lésion cérébrale s'expliquent parce que la syphilis, raison primordiale sans doute de la majorité des cas de porencéphalie, possède une tendance bien marquée à provoquer les altérations symétriques des vaisseaux ; cette symétrie peut trouver une autre explication dans les lésions électives des artères médianes du cerveau ; il est donc très naturel que dans le foyer bilatéral les lésions cérébrales de la porencéphalie occupent souvent des régions correspondantes.

Il est néanmoins certain que la syphilis n'est pas la cause de toutes les porencéphalies ; il y a certainement en dehors d'elle une grande variété de causes pouvant les déterminer et la chose est nettement évidente dans les cas de ladite porencéphalie acquise. Mais il n'en est pas moins certain que dans la grande majorité des cas, c'est la syphilis qui est en cause, en provoquant d'un côté des altérations des vaisseaux, et d'autre part toute une série de modifications du système nerveux ressortissant à l'arrêt ou à l'irrégularité de son développement.

Les cas de porencéphalie traumatique, vu leur genèse particulière et leurs autres caractères, doivent être mis à part.

En somme, la porencéphalie n'est pas une maladie *sui generis ;* on n'a pas d'autre raison pour conserver ce nom que le besoin d'exprimer par un seul mot certaines lésions au foyer.

SERGE SOUKHANOFF.

2303) **Sur la Rigidité spasmodique congénitale**, par O. FRAGNITO (de Sassari). *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 5-6, p. 253-272, 1908.

L'observation anatomo-clinique du professeur Fragnito concerne un homme

de 28 ans, idiot, paralysé et contracturé des quatre membres depuis son enfance.

C'est un Little compliqué d'arrêt de développement mental ; et cependant l'étiologie habituelle fait défaut (pas d'accouchement prématuré, pas de traumatisme obstétrical) ; mais, au cinquième mois de sa grossesse, la mère subit une grave atteinte de choléra.

Correspondant au complexus anatomique de rigidité généralisée avec idiotie profonde, deux ordres de lésions ont été mises en évidence par l'étude anatomique et histologique des pièces : des anomalies de développement et les reliquats d'un processus pathologique.

L'anomalie de première importance est l'hypoplasie de tout le système pyramidal, cellules de la zone motrice (aucune trace d'un processus pathologique ne se retrouve dans le système hypoplasié).

L'hypoplasie du système pyramidal en tant que base anatomique de la rigidité généralisée ou de la paralysie congénitale, a jusqu'ici été trouvée quatre fois (Mya et Levi, Spiller, Finizio, Donaggio) ; il est à remarquer que la participation de l'écorce motrice à l'hypoplasie détruit (Mya et Levi) l'hypothèse de Van Gehuchten pour qui la rigidité spasmodique congénitale ne serait pas d'origine cérébrale, mais dériverait de l'interruption isolée de la voie cortico-pontospinale. Dans le cas de Donaggio comme dans celui de Fragnito, l'hypoplasie pyramidale fut formellement constatée à la hauteur du pont, du pédoncule cérébral, de la capsule interne.

La différence à noter entre le cas actuel de Fragnito et les cas antécédents de Mya et Lévi et de Donaggio concerne la manière d'être des cellules radiculaires des cornes antérieures ; elles étaient normales dans les deux cas, cités tandis qu'elles se sont montrées d'une petitesse extrême dans le cas nouveau, notamment dans les renflements cervical et lombaire. Ainsi, dans le cas de Fragnito, ce n'est pas seulement le système pyramidal, c'est l'*appareil nerveux moteur tout entier* qui n'a pu atteindre son entier développement. Le développement floride des voies ascendantes fait contraste avec l'hypoplasie des voies descendantes.

A l'hypoplasie pyramidale s'ajoutent quelques faits du même ordre. La masse cérébrale et la moelle sont de volume inférieur à la normale ; il y a microcéphalie et micromyélie ; en outre, une grande partie de la circonvolution pariétale inférieure gauche manque avec ses anastomoses, avec les temporales ; de cette absence et du prolongement de la branche postérieure de Sylvius jusque dans le sillon interpariétal résulte une disposition rayonnée des circonvolutions rappelant la porencéphalie.

En dehors des anomalies énumérées ci-dessus, existent les traces et le résidu d'un processus pathologique : sur la portion des lobes frontaux située en avant du sillon prérolandique les circonvolutions présentent une surface rugueuse et le microscope a montré l'existence d'une sclérose atrophique.

Il ne semble pas y avoir de rapport entre le processus pathologique et l'hypoplasie, première en date ; tout au plus a-t-il pu s'installer plus facilement grâce à l'infériorité de résistance du cerveau.

Si l'on tient compte des deux ordres de lésions rencontrées, défauts d'évolution et faits pathologiques, le cas de Fraguito se classe parmi les idioties *biocérébro-pathiques*dans lesquelles Sante de Sanctis voit le produit de deux facteurs, de l'aplasie dégénérative et du processus pathologique ayant frappé des tissus moins résistants à cause de leur développement incomplet.

Dans le cas de Fraguito, l'aplasie ne saurait être rapportée à une insuffisance héréditaire des facultés d'évolution du germe ; mais, au cinquième mois de sa grossesse, la mère a souffert d'une infection grave dont il est besoin de tenir le plus grand compte, attendu qu'en dehors de ce fait l'anamnèse est muette. Cette infection subie par la mère enceinte aurait conditionné la sous-microcéphalie, le trouble d'ordination des circonvolutions et des sillons, et l'hypoplasie du système pyramidal. Quelque infection de la première enfance, retentissant sur le système nerveux par trop débile, aurait déterminé l'encéphalite et la sclérose consécutive des lobes frontaux. Le facteur externe, venu se superposer au facteur interne, a créé l'*idiotie d'occasion* de Tanzi. Le cas d'idiotie avec rigidité généralisée décrit par Fragnito, est héréditaire dans ce sens qu'il est la répercussion de phénomènes morbides ayant frappé la mère pendant sa grossesse ; il est congénital et il est acquis. F. DELENI.

2304) **De la Thérapeutique Palliative dans les Tumeurs de l'Encéphale. Méthodes Décompressives (Ponction lombaire et Trépanation palliative),** par F. TROCMÉ. *Thèse de Paris,* n° 281, 9 juin 1909. Jouve, édit. (304 p.).

Le syndrome « hypertension intra-cranienne par tumeur de l'encéphale », lorsque la tumeur présumée est rebelle au traitement antisyphilitique et semble inextirpable à cause de son siège, de son étendue ou de sa nature, commande la mise en œuvre immédiate d'une méthode de thérapeutique palliative, la décompression.

La méthode décompressive se propose de supprimer ou d'atténuer la céphalée et les vomissements, d'enrayer l'évolution de la névrite optique œdémateuse et par là d'écarter la menace de cécité, d'accorder au patient une survie plus longue, dans des conditions supportables. Elle dispose de deux procédés : la ponction lombaire et la craniectomie,

La ponction lombaire agit par soustraction, répétée au besoin, d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

La craniectomie agit par ampliation de la loge encéphalique, accessoirement aussi, si la dure-mère est ouverte, par l'évacuation du liquide céphalorachidien qui peut se produire.

Comme moyen palliatif dans le cas de tumeur de l'encéphale, la ponction lombaire a donné quelques résultats indiscutables; mais si l'on met à part quelques cas exceptionnels où son efficacité a été très réelle et a pu être prolongée par la répétition de l'opération, on constate que son action sédative sur les douleurs est passagère, limitée à quelques jours, que son influence sur l'évolution de la névrite œdémateuse est presque toujours nulle.

Le nombre des faits est plus grand où la ponction lombaire a été tout à fait inutile; elle a été quelquefois nuisible et a donné lieu à une exagération momentanée des douleurs, à une recrudescence des vomissements. Enfin dans un nombre de cas relativement élevé, elle a été suivie de mort immédiate ou rapide.

Par contre, la trépanation palliative a été, dans un grand nombre d'observations, suivie de succès.

L'étude de ces observations montre qu'on peut attendre de l'opération la disparition complète ou tout au moins l'atténuation très marquée du syndrome hypertension intra-cranienne (coma, céphalée, vomissements, convulsions, œdème papillaire), qu'on peut espérer obtenir par elle la suppression des

troubles intellectuels et parfois même la réduction partielle des symptômes dits ds localisation.

En ce qui concerne la vision, si l'opération est précoce, c'est-à-dire pratiquée avant que cette fonction ait subi une réduction notable, on peut compter qu'elle sera sauvegardée dans son intégrité. Si la vision a déjà subi un amoindrissement marqué, on peut espérer la maintenir à ce degré, mais il faut d'ordinaire s'attendre à une réduction plus accentuée du fait de l'atrophie partielle, conséquence possible des lésions déjà produites. Cependant il est des cas exceptionnels où l'amaurose déjà établie a été supprimée et où la vision a reparu après l'opération.

Enfin, la trépanation décompressive, entreprise dans un but uniquement palliatif, peut être suivie d'une guérison véritable. Il s'agit alors soit d'une erreur de diagnostic (pseudo-tumeur, méningite séreuse), soit d'une tumeur bénigne de nature arrêtée dans son évolution ou ayant subi une régression.

E. FEINDEL.

CERVELET

2305) **Quelques Documents relatifs à l'histoire des Fonctions de l'Appareil Cérébelleux et de leurs Perturbations,** par J. BABINSKI. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique,* an I, n° 2, p. 113-129, 15 mai 1909.

L'auteur passe successivement en revue quatre ordres de phénomènes : 1° Les mouvements démesurés ; 2° l'asynergie ; 3° l'adiadococinésie ; 4° la catalepsie cérébelleuse.

Mouvements démesurés. — On peut constater, dans les affections cérébelleuses, des mouvements auxquels il est permis d'appliquer l'épithète de démesurés. Si par exemple, le malade porte l'extrémité de l'index vers le bout du nez, le doigt après avoir suivi dans sa course la direction voulue, dépasse le but et vient heurter la joue.

Autre exemple : quand le malade cherche à tracer sur une feuille de papier une ligne horizontale devant s'arrêter en un endroit déterminé, la main franchit la limite fixée.

Ce trouble est susceptible de se manifester dans la plupart des actes ; c'est ainsi que, dans le premier temps de la marche, la flexion de la cuisse sur le bassin est bien plus prononcée qu'à l'état normal, ce qui a pour conséquence un soulèvement excessif du pied ; dans le deuxième temps, le bruit produit par la plante des pieds qui vient s'appliquer violemment sur le sol dénote l'extension démesurée de la cuisse.

Le symptôme consiste en somme dans l'impossibilité de régler l'intensité de l'impulsion et d'exercer une action frénatrice. Le malade, qui conserve tous ses modes de sensibilité, sait parfaitement que ses mouvements sont démesurés ; il en a une notion exacte, que ses yeux soient ouverts ou fermés, et, dans ces deux circonstances, il les accomplit de la même manière.

Asynergie. — Voici sa forme type chez un malade rendu, par la gravité du mal, incapable de marcher sans soutien. Après l'avoir fait mettre debout, l'on place deux aides à ses côtés, avec mission de soutenir seulement la partie supérieure de son corps, sans lui imprimer de mouvement, et on l'invite à se

déplacer. On constate alors qu'il est arrêté dès son premier pas : le pied se trouve porté en avant, tandis que le tronc, étendu sur le bassin, ne suit pas le mouvement du membre inférieur ; il est même un peu entraîné en arrière, conséquence du mouvement démesuré de flexion exécuté par la cuisse. Ce qui est surtout caractéristique, c'est que, dans les tentatives de déambulation, le tronc reste comme inerte, tandis que les membres inférieurs fonctionnent.

D'autres phénomènes doivent être signalés. Le malade est dans la station, abandonné à lui-même, ce qui est possible, car, lorsqu'il est debout, il peut rester dans cette attitude plus ou moins longtemps sans être soutenu. S'il cherche alors à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens, en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles et n'exécutent pas les mouvements de flexion de jambe sur le pied et de la cuisse sur la jambe, qu'un individu normal accomplit dans cet acte afin de maintenir son équilibre.

Lorsque le malade, après s'être couché à plat sur le dos et avoir croisé ses bras sur sa poitrine, fait des efforts pour se mettre sur son séant, il n'y réussit pas; de plus, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent notablement au-dessus du sol, contrairement à ce qu'on observe chez un sujet normal.

Enfin, le malade étant assis, on l'invite à porter la pointe du pied vers un point situé à 60 centimètres environ au-dessus du sol : au début de l'acte, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse, puis l'extension de la jambe devient plus énergique et la pointe du pied arrive au but, lancée avec une certaine brusquerie. Quand le malade cherche ensuite à replacer le membre dans la position primitive, on voit d'abord la jambe se fléchir sur la cuisse, tandis que la cuisse ne se meut que légèrement; puis, lorsque la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, celle-ci s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient s'appuyer à plat sur le sol.

Cette dernière variété d'asynergie peut être constatée aussi dans un exercice que l'on fait faire au malade couché à plat sur le dos et qui consiste à porter le talon en arrière aussi près que possible de la fesse et à le ramener ensuite dans la position primitive.

Adiadococinésie. — C'est l'abolition ou l'amoindrissement de la diadococinésie, c'est-à-dire de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements successifs volitionnels. Il est essentiel d'ajouter que ce trouble ne peut être considéré comme constitué que quand il se manifeste chez un sujet ayant conservé complètement ou presque complètement sa force musculaire, et en mesure d'accomplir avec la rapidité normale les mouvements élémentaires ; il va sans dire, en effet, qu'un individu, atteint d'affaiblissement de la motilité, ne pouvant faire avec célérité un mouvement isolé, est *a fortiori* incapable d'exécuter une succession rapide de mouvements.

C'est surtout aux membres supérieurs que ce trouble se manifeste et on le décèle en particulier dans l'acte qui consiste à porter la main avec toute la rapidité dont elle est capable, alternativement en pronation et en supination.

Catalepsie cérébelleuse. — L'attitude dans laquelle la catalepsie apparaît de la manière la plus frappante est la suivante : le sujet est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre. Quand le malade, après s'être mis sur le dos, soulève les membres pour prendre l'attitude décrite ci-dessus, ses membres et son tronc exécutent pour commencer de grandes oscillations, mais au bout de quelques instants le corps et les membres inférieurs deviennent fixes. Cette fixité est

remarquable par sa perfection ; elle est supérieure à celle qu'un homme normal est en mesure de réaliser; c'est presque une fixité de cire, de mannequin, qui n'est troublée par aucune secousse musculaire ; elle subsiste longtemps, plusieurs minutes, et le malade, contrairement à ce qui a lieu chez les sujets témoins, n'accuse presque aucune sensation de fatigue. Avec M. Hallion, l'auteur a employé la méthode graphique pour contrôler ses observations sur ce point.

Cette fixité peut être considérée comme la manifestation d'une propriété nouvelle créée par la maladie, ou tout au moins comme l'exaltation d'une propriété nouvelle physiologique. Elle est remarquable en soi, abstraction faite des circonstances dans lesquelles elle se présente. Ce qui la rend encore plus digne d'attention, c'est qu'elle contraste avec l'impossibilité où se trouve le malade de conserver son équilibre quand il essaie de marcher. Elle est particulièrement intéressante lorsqu'on la compare à ce qu'on observe chez un ataxique soumis aux mêmes épreuves. Placé sur le dos, dans la position indiquée, ses membres oscillent dans tous les sens et il lui est impossible de conserver la moindre stabilité.

Il ressort de ce qui précède que la catalepsie cérébelleuse présente une physionomie saisissante dans son état de pureté; parfaite, elle doit être très rare ; il est probable qu'elle nécessite, pour se développer ainsi, la réalisation d'un ensemble de conditions dont la réunion est exceptionnelle ; l'association d'un affaiblissement musculaire à la perturbation cérébelleuse, par exemple, est une entrave à la production de la catalepsie parfaite.

Mais ce qui est moins rare, c'est d'observer des cérébelleux atteints de titubation, d'asynergie rendant la marche très difficile, qui, placés dans l'attitude requise, conservent une fixité égale à la normale. Cette stabilité, en raison de ses circonstances et de son opposition avec l'instabilité de l'ataxique, est un fait digne d'être relevé. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

2306) **Recherches sur la Sensibilité de la Conjonctive. Sur la supposée Sensibilité spécifique de la Conjonctive à la Concentration moléculaire des liquides,** par O. POLIMANTI. *Journal de Psychologie*, an VI, n° 2, p. 124-130, mars-avril 1909.

Dans la conjonctive, il n'y a pas de terminaisons spécifiques ; par conséquent, on ne peut pas parler d'une sensibilité spécifique de la conjonctive pour les concentrations moléculaires. E. FEINDEL.

2307) **Le Nystagmus giratoire et l'Épreuve de rotation,** par E. LOMBARD. *Progrès médical*, décembre 1908 et 20 février 1909.

Exposé de la théorie et description sobre et complète des techniques.

L'épreuve de rotation, à mesure qu'on la connaîtra mieux, paraît appelée à résoudre bien des problèmes de la pathologie de la labyrinthite. Les recherches dans ce sens ne sont pas encore assez nombreuses et, ce qui manque le plus, ce sont des notions exactes sur la valeur respective des altérations anatomiques du vestibule. Il faudrait pouvoir comparer dans un grand nombre de cas les résultats de l'épreuve avec ceux de l'examen nécropsique, et juger s'ils sont concor-

dants. Cette question très neuve et très intéressante est à l'étude de tous les côtés à la fois. Les labyrinthites ne sont plus déjà étiquetées sur le simple vu de leurs manifestations subjectives, et il est à croire que dans un avenir prochain les cliniciens auront à leur disposition des procédés d'une approximation très satisfaisante. E. F.

2308) **Nystagmus et Myoclonie,** par Émile Meignan. *Thèse de Paris,* n° 197, 25 mars 1909. Nantes, imprimerie C. Mellinet (94 p.).

La myoclonie, expression de l'état de dégénérescence congénitale ou acquise, se manifeste par des spasmes musculaires cloniques.

Ces spasmes peuvent affecter différentes modalités, se limiter à des tremblements fibrillaires, affecter un muscle ou un groupe de muscles sans entraîner de déplacement de tête, de membres ou de segments de membre, s'accompagner d'un mouvement coordonné, coexister avec des troubles psychiques ou d'autres stigmates de dégénérescence.

Ces spasmes cloniques peuvent être généralisés ou localisés à certains muscles, ou groupes de muscles, mais peuvent atteindre sans exception tous les muscles. Ils atteignent entre autres, et ceci assez fréquemment, les muscles extrinsèques de l'œil en occasionnant les secousses du globe oculaire désignées sous le nom de nystagmus. Ce nystagmus n'est à proprement parler qu'une localisation de la myoclonie lorsqu'il est isolé.

Lorsqu'il est associé, ce nystagmus n'apparaît que dans les formes de myoclonie où le spasme musculaire clonique présente un type supérieur (membres supérieurs et surtout cou et face), jamais dans un type inférieur, de sorte qu'au point de vue localisation on peut diviser la myoclonie en : 1° spasmes atteignant tous les muscles du corps *(myoclonie généralisée);* 2° spasmes n'atteignant que les muscles des membres inférieurs *(myoclonie inférieure);* 3° spasmes atteignant les membres supérieurs avec ou sans extension aux membres inférieurs *(myoclonie supérieure);* 4° spasmes atteignant les muscles du cou, de la tête avec ou sans combinaison du type précédent *(tic de Salaam, myoclonie supérieure avec tic de Salaam);* 5° spasmes présentant la répartition du type précédent, mais affectant de plus les muscles des yeux *(tic de Salaam avec nystagmus, myoclonie supérieure avec nystagmus);* 6° spasmes localisés aux muscles oculaires *(nystagmus essentiel).* E. Feindel.

2309) **Altérations du Nerf Optique dans 4 cas de Trypanosomiase traités par l'Atoxyl,** par José de Magalhaes. *Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas,* vol. II, fasc. 1, 1909.

Dans les cas de cécité survenue au cours du traitement de la trypanosomiase par l'atoxyl, on trouve, d'après l'auteur, des lésions de méningo-vascularite, de névrite interstitielle, de sclérose conjonctive et névroglique, d'origine très probablement vasculaire, qui, par leur seul progrès, seraient capables de produire à la longue la cécité complète. Ceci se rapporte aux effets mêmes de la maladie. Quant à la production précoce et rapide de la cécité, elle semble devoir être attribuée à l'action toxique de l'atoxyl, soit directement sur les tubes nerveux, soit sur les cellules ganglionnaires de la rétine. E. F.

2310) **De l'Hémianopsie. Sa valeur au point de vue clinique,** par Caillaud. *Gazette des Hôpitaux,* 20 mars 1909, n° 33, p. 395.

Bonne mise au point de la question de l'hémianopsie, de ses formes et de ses causes. E. F.

2311) **Les Paralysies des Oculogyres. Leurs Associations et leurs Dissociations,** par GASTON JULIN. *Thèse de Paris*, n° 195, 25 mars 1909. Michalon, édit. (64 p.).

Les paralysies des mouvements associés des yeux (Parinaud) ou paralysies des nerfs oculogyres (Grasset) sont bien caractérisées, non par la perte d'action d'un ou plusieurs muscles des deux yeux, mais par la perte d'une *fonction oculomotrice binoculaire* déterminée (regard binoculaire à droite, regard à gauche, regard en haut, regard en bas, regard en dedans ou convergence).

Ce sont donc des paralysies dues, non à des lésions périphériques, mais à une lésion centrale, ce qui force à admettre (comme pour la vision) un appareil oculomoteur périphérique particulier à chaque œil (dont les lésions donnent les paralysies oculaires ordinaires) et un *appareil oculomoteur central*, commun aux deux globes, coordinateur des fonctions oculomotrices dans le regard binoculaire (système des oculogyres de Grasset).

Les paralysies des oculogyres se traduisent cliniquement par l'absence de paralysies intrinsèques et des paupières, la déviation des deux globes d'un côté, l'impossibilité de porter le regard du côté opposé, la fausse projection des images, la rotation compensatrice de la face et la diplopie de ce même côté.

Les paralysies des oculogyres peuvent être *associées entre elles* : coexistence par exemple d'une paralysie du regard à droite et de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence, etc.

Les paralysies des oculogyres peuvent être *associées avec d'autres paralysies* (déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiplégie oculaire de Brissaud et Péchin, paralysie alterne du type Foville, syndrome protubérantiel supérieur ou syndrome de la calotte protubérantielle de Raymond et Cestan, etc.).

Les paralysies des oculogyres peuvent être *dissociées*, c'est-à-dire n'exister que pour les mouvements volontaires et pas pour les mouvements automatico-réflexes restés normaux, ou n'exister que pour les mouvements automatico-réflexes, et pas pour les mouvements volontaires restés normaux. Pareilles dissociations existent aussi pour les paralysies du nerf facial.

Une semblable analogie est une raison de plus d'admettre, du moins à l'heure actuelle, l'existence sinon anatomique, du moins physiologique et fonctionnelle des nerfs oculogyres. Cette conception, parfaitement justifiée au point de vue physiologique, éclaire au point de vue clinique la compréhension des paralysies des mouvements associés des yeux, leurs associations et leurs dissociations.

E. FEINDEL.

2312) **De l'effet de la Ponction lombaire sur certaines Amblyopies,** par PAUL RAVAUT, P. GASTINEL et E. VELTER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 71, p. 903, 24 juin 1909.

Observations concernant des personnes âgées chez lesquelles on voit la ponction lombaire agir à la fois sur l'élément prurit et sur les troubles visuels. A noter que les troubles cutanés coexistant avec ces amblyopies semblent appartenir le plus souvent au groupe des eczémas suintants; à noter également que les effets de la ponction lombaire dans des cas sont progressifs et prolongés; enfin, chaque fois, la ponction a été suivie d'une chute manifeste de la tension artérielle.

Sans préjuger de la nature intime des troubles visuels qu'ils signalent, ni du mode d'action de la ponction lombaire dans ces cas, les auteurs insistent sur la véritable graduation que l'on peut obtenir dans les effets thérapeutiques de la

ponction lombaire pouvant produire des modifications vaso-motrices cutanés ou une action appréciable sur le système vasculaire.

L'effet de la ponction lombaire sur des états oculaires très différents peut faire supposer qu'il existe entre eux un point commun, les reliant les uns aux autres. Ces états paraissent, en effet, au moins dans leurs manifestations subjectives, être conditionnés, directement ou indirectement, par l'hypertension céphalo-rachidienne. E. Feindel.

MOELLE

2313) **Myélites expérimentales**, par Giuseppe Calligaris. Un vol. in-8° de 160 pages. Typographie G. Bertero, Rome, 1909.

L'inoculation intra-veineuse d'une culture virulente de bacilles d'Eberth ou de streptocoques détermine chez le lapin, lorsqu'on a préalablement comprimé l'aorte terminale pendant une durée de 20 ou 25 minutes, l'apparition de phénomènes paralytiques qui frappent d'abord et toujours plus gravement les membres postérieurs.

L'inoculation directe dans l'aorte d'une culture virulente du pneumocoque de Fränkel tue le lapin en peu de temps, et avant qu'on puisse constater les phénomènes d'une paralysie localisée.

Le tableau clinique généralement observé dans le premier cas expérimental ci-dessus mentionné rappelle celui de la myélite aiguë ; le tableau anatomique qui y correspond montre, par la multiplicité des altérations associées et isolées que l'on constate, qu'on ne saurait établir de différenciation tranchée entre les myélites inflammatoires ou interstitielles et les myélites dégénératives ou parenchymateuses; entre les deux il existe une différence de forme, mais non une différence de substance. F. Deleni.

2314) **De la pathogénie de la Myélite aiguë**, par Preobrajensky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1909, liv. 1-2.

D'après ses observations personnelles et ses recherches anatomo-pathologiques, l'auteur a pu acquérir la conviction que la division des myélites aiguës parenchymateuses et des myélites interstitielles n'est pas suffisamment motivée. Serge Soukhanoff.

2315) **Cas de Myélite hémorragique**, par H.-J. Mac Kay et J. Michell Clarke. *Brain*, vol. XXXI, part. 124, p. 514-522, février 1909.

Ce cas est remarquable en raison de la pauvreté des lésions relevées à l'autopsie, mises en regard de la sévérité des symptômes cliniques de la maladie qui évolua en 13 semaines.

Il existait en effet une paralysie des quatre membres, de l'anesthésie des quatre extrémités et du tronc, de l'hyperesthésie cervicale et céphalique. A l'autopsie, on ne trouva, à partir de l'entrecroisement des pyramides et au-dessous, que de petites hémorragies dans des foyers myélitiques assez peu destructifs. Thoma.

2316) **Hématomyélie et Myélite**, par E. Medea (de Milan). *L'Encéphale*, an IV, n° 5, p. 441-467, 10 mai 1909.

Le but de ce travail a été la recherche des rapports pouvant exister dans cer-

taines circonstances entre la myélite aiguë et l'hématomyélie. L'auteur a étudié ces rapports aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Son point de départ a été un cas intéressant sous plusieurs points de vue.

Après une exposition minutieuse des faits et une discussion approfondie, l'auteur arrive à démontrer la solidarité des deux lésions ; les considérations d'ordre purement anatomique lui permettent d'arriver aux mêmes résultats que les considérations d'ordre clinique ; dans son cas, il s'est agi d'une véritable hématomyélie de la myélite. E. FEINDEL.

2317) **Myélite fruste au cours de la Fièvre Typhoïde,** par ROGER VOISIN et MILHIT. *Le Progrès médical*, n° 25, p. 317, 19 juin 1909.

Au cours des infections peuvent apparaître des myélites curables, des formes frustes de myélite, qui disparaissent ordinairement sans aucun reliquat organique et qui sont caractérisées au point de vue clinique par des modifications de la réflectivité tendineuse (exagération des réflexes, trépidation épileptoïde), auxquelles s'ajoutent, dans certains cas, des contractures plus ou moins généralisées et des douleurs spécialement dans les membres inférieurs.

Ces myélites frustes peuvent s'observer dans toutes les infections, mais il semble que la fièvre typhoïde en soit la cause la plus fréquente.

Voisin et Milhit en ont observé un cas très net chez un jeune enfant. Cet enfant accusait des douleurs si vives au niveau des membres inférieurs que les parents, craignant une méningite, s'étaient décidés à l'amener à l'hôpital.

Le petit malade en était au 12e jour environ de sa dothiénentérie : taches rosées lenticulaires, phénomènes abdominaux modérés, séro-réaction positive. Mais ce qui frappait l'observateur, c'était l'existence d'une raideur assez marquée des membres inférieurs d'un véritable état de contracture. Cette raideur musculaire ne se retrouvait pas au niveau de la nuque ; l'on ne constatait aucun trouble oculaire, aucune modification du rythme respiratoire ni de la circulation pouvant faire penser à une méningite.

Les membres inférieurs, raides, étaient le siège de douleurs survenant par crises, assez analogues aux douleurs fulgurantes ; ces douleurs, spontanées le plus souvent, étaient provoquées cependant par certains mouvements imprimés aux membres, dans la recherche du signe de Kernig par exemple, mais la pression des troncs nerveux et des masses musculaires n'était pas douloureuse. Les réflexes tendineux des membres inférieurs très exagérés ; trépidation épileptoïde nette et constante. Le réflexe de Babinski, par contre, se fait nettement en flexion des deux côtés. La sensibilité sous ses différents modes est intacte.

Une ponction lombaire pratiquée le lendemain de l'entrée à l'hôpital donne issue à un liquide clair, s'écoulant sans hypertension, absolument normal, ne contenant ni éléments cellulaires, ni albumine en quantité anormale.

Cependant la fièvre typhoïde a eu un cours des plus bénins, la température qui atteignait 39° à l'entrée, a baissé progressivement et dès le 28 janvier l'enfant est complètement apyrétique. L'enfant quitte le service à la fin de février, on ne constate plus alors ni modification des réflexes, ni trépidation spinale. La démarche peut être considérée comme normale : il reste tout au plus une légère indécision dans le jeu des mouvements au commandement.

Il est difficile d'invoquer des lésions profondes, dégénératives, des faisceaux médullaires, dans ces cas où la guérison ne tarde pas à s'installer. D'autre part, l'on sait que l'action de la toxine typhique est plutôt une action déprimante

ainsi que cela a été bien établi maintes fois par inoculation à l'animal. Comment expliquer dès lors ces phénomènes d'excitation? Chantemesse et Lamy, à la suite d'expériences instituées précisément pour expliquer ces faits paradoxaux, proposent l'explication suivante : il se produit dans l'organisme des typhiques, sous l'influence d'une réaction, des substances toxiques dont les propriétés sont distinctes des propriétés de la toxine. Ces substances se manifestent physiologiquement par des effets d'apparences contraires à ceux que produit le poison typhique normal.

C'est sous l'influence de ces substances encore peu connues anti-toxines, cytotoxines peut-être, que ces manifestations médullaires se produiraient, leur intensité ou même leur apparition dépendant sans doute d'une prédisposition spéciale de l'individu atteint. Cette explication paraît plus plausible que celle soutenue par d'autres auteurs qui veulent y voir une action anormale, paradoxale, de la toxine typhique. E. FEINDEL.

2318) **Un cas de Poliencéphalo-myélite aiguë,** par BRISSAUD et GY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXI, n° 4, p. 254-262, juillet-août 1908.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui a présenté, à la suite d'une légère infection, un ensemble de troubles paralytiques intéressant les quatre membres, la musculature externe des yeux, le territoire du facial et du spinal. Par contre, les sphincters ont été respectés, les troubles de la sensibilité (en dehors de vagues douleurs accusées par le malade au début de l'affection) ont été nuls. Les réflexes rotuliens ont été abolis. Les auteurs discutent le diagnostic. Ils penchent pour l'hypothèse de polioencéphalite avec poliomyélite, c'est-à-dire d'encéphalo-poliomyélite.

Actuellement on n'admet plus l'intégrité constante de l'encéphale dans la poliomyélite antérieure aiguë. De nombreux faits sont venus démontrer la non-prédilection de l'agent microbien pour tel ou tel segment de l'axe cérébro-spinal. Une foule d'observations ont prouvé que le même microbe pouvait avoir deux localisations différentes; il semble rationnel d'admettre que l'infection a intéressé chez le malade les cornes antérieures de la moelle dans toute leur étendue, les noyaux du facial, du spinal et surtout les nerfs moteurs de l'œil. Peut-être même le vague fut-il lésé, d'une manière fugace (arythmie passagère constatée à l'entrée du malade à l'hôpital); par contre le noyau de l'hypoglosse fut respecté. E. FEINDEL.

2319) **Un cas de Maladie de Landry (Paralysie ascendante aiguë). Guérison,** par C.-H. CATTLE (Nottingham). *British medical Journal,* n° 2523, p. 1110, 8 mai 1909.

Revue de l'étiologie du syndrome à propos d'une observation. THOMA.

2320) **Un cas de Paralysie de Landry sans terminaison fatale,** par J.-H.-W. RHEIN. *Philadelphia neurological Society,* 26 février 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 414, juillet 1909.

Ce cas concerne un jeune homme chez qui la paralysie débuta à la jambe gauche, s'étendit le second jour à la jambe droite, puis aux extenseurs du bras droit. La paralysie ne se généralisa pas davantage et la guérison se fit rapide. — Discussion du diagnostic. THOMA.

2321) **Cas de Paralysie de Landry,** par Framroze N. Kapadia (Bombay). *British medical Journal*, n° 2533, p. 141, 17 juillet 1909.

Ce cas présente comme particularités l'âge du sujet (60 ans ; la maladie sévit d'ordinaire entre 20 et 30), la difficulté du diagnostic au début en opposition avec la régularité de l'évolution ultérieure. Enfin il est certain qu'aux Indes la paralysie de Landry est une rareté. Thoma.

2322) **Du rapport de la Paralysie ascendante à la Poliomyélite aiguë,** par Nilsen. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 5, 1909.

Le sujet est un soldat de 22 ans ayant contracté une pleuro-pneumonie; au cours de la convalescence de cette affection se développa un tableau de paralysie ascendante qui se termina par la mort.

L'examen microscopique permit de constater l'absence de toute modification dans les nerfs périphériques; par contre, du côté de l'axe bulbo-médullaire, on nota les lésions de la poliomyélite. Serge Soukhanoff.

2323) **Étude sur la pathologie de la Poliomyélite antérieure aiguë basée sur les constatations de l'autopsie dans cinq cas,** par I. Strauss. *New-York neurological Society*, 5 janvier 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 288, mai 1909.

Description du siège et de la nature de la lésion interstitielle dans la poliomyélite antérieure aiguë. Thoma.

2324) **Paralysie Spinale infantile et Paralysie Cérébrale infantile,** par Ch. Mirallié. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVII, n° 30, p. 597-603, 24 juillet 1909.

Les recherches modernes ont simplifié cette question jadis si complexe des paralysies de l'enfance : même étiologie infectieuse, même mécanisme pathogénique, même lésions histologiques, même symptomatologie.

La conception moderne, basée sur des faits indiscutables, permet de comprendre ces formes cliniques où des lésions bulbaires s'ajoutent tantôt à des localisations spinales. Elle permet de comprendre ces faits, décevants jadis, où on trouvait des symptômes combinés de localisation spinale et cérébrale, une paralysie flasque d'un bras avec une hémiplégie spasmodique du côté opposé. Tout cela s'explique facilement si l'on veut bien comprendre que toutes ces affections ne forment qu'une seule maladie : l'infection méningo-encéphalo-myélitique, prédominant tantôt sur le cerveau, tantôt sur la moelle, tantôt à foyers multiples cérébraux ou spinaux, tantôt à foyer unique spinal ou cérébral. Toujours la symptomatologie sera la même, seule la recherche des réflexes pourra permettre une localisation. E. Feindel.

2325) **A propos de la Scoliose consécutive à la Paralysie infantile,** par P. Desfosses. *Presse médicale*, n° 21, p. 184, 13 mars 1909.

La théorie longtemps classique de l'origine osseuse de la scoliose est fortement battue en brèche. On tend de plus en plus à considérer la scoliose comme un trouble trophique ayant amené non seulement des lésions d'un territoire musculaire, mais aussi une atrophie portant sur les côtes et sur les vertèbres. M. Desfosses, se reportant à l'étude objective de quelques faits, montre que la

paralysie infantile portant sur un des côtés du *thorax* amène une scoliose à convexité dirigée vers le côté sain ; la paralysie infantile portant sur un des côtés de la *région sacro-lombaire* amène une scoliose à convexité dirigée vers le côté paralysé. D'où l'on pourrait conclure qu'une paralysie unilatérale, frappant à la fois la région thoracique et la région lombaire, doit amener une scoliose à double courbure. En fait, sur certains squelettes scoliotiques, on peut faire cette constatation, mais il serait prématuré de vouloir expliquer tous les cas de scoliose. L'action musculaire n'est pas tout; il faut faire intervenir le rôle des lésions osseuses atrophiques unilatérales des corps vertébraux dans la détermination du mécanisme de direction de la convexité scoliotique.

E. F.

MÉNINGES

2326) **La Méningite cérébro-spinale chez le Nourrisson (formes Anormales)**, par FERDINAND COLIBERT. *Thèse de Paris*, nº 404, 20 juillet 1909 (70 pages).

La méningite cérébro-spinale est fréquente chez le nourrisson. Dans la majorité des cas, elle présente la forme classique facile à reconnaître : fièvre, vomissements en fusée, constipation ou diarrhée, raideur de la nuque, signe de Kernig, troubles oculo-pupillaires, contractures diverses, exagération des réflexes, etc.

Un examen plus attentif et un emploi plus large de la ponction lombaire dans ces dernières années, ont montré que la maladie, loin de toujours présenter ces symptômes caractéristiques, pouvait prendre le masque d'autres affections chez le nourrisson. La méningite cérébro-spinale peut ne se manifester cliniquement que par l'apparition d'accès convulsifs subintrants : c'est la *forme convulsive*.

Dans certains cas, elle se traduit par une contracture continue, généralisée à tous les muscles, simulant la tétanie (troubles gastro-intestinaux, signes de Weiss et de Trousseau), c'est la *forme tétanique*.

Une hyperesthésie intense telle qu'on ne peut toucher l'enfant sans qu'il entre immédiatement en vibration, en une sorte de trépidation épileptoïde généralisée, peut en constituer l'unique symptôme; c'est la *forme hyperesthésique*.

Enfin la méningite cérébro-spinale peut se manifester par une cachexie intense, avec fièvre, diarrhée, et anorexie absolue présentant le tableau classique d'une gastro-entérite septique : c'est la *forme cachectique*.

La ponction lombaire permet dans la majorité des cas de diagnostiquer avec certitude la méningite cérébro-spinale sous ces différentes formes cliniques d'emprunt ; elle met en évidence l'élément anatomique caractéristique (leucocytes, polynucléaires, lymphocytes) et très souvent l'agent pathogène en cause (méningocoque, streptocoque, bacilles de Pfeiffer, etc.).

Toutefois dans quelques cas de méningite cérébro-spinale, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a montré la présence d'agents pathogènes sans aucun élément inflammatoire (microbes sans polynucléaires) et inversement d'éléments inflammatoires sans microbes.

La découverte du sérum antiméningococcique, permet d'agir efficacement dans les cas où la méningite relève du méningocoque. E. FEINDEL.

2327) **Existence d'une Épidémie de Méningite cérébro-spinale à Paris et dans la Banlieue. Efficacité du Sérum antiméningococcique**, par ARNOLD NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, an LXXIII, nº 10, p. 300-319, 9 mars 1909.

M. Netter signale l'existence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à Paris; ses observations montrent l'intervention manifeste de la contagion; celle-ci n'apparaissait pas dans les années antérieures.

Comme il arrive d'ordinaire au début des épidémies, des erreurs nombreuses de diagnostic ont tout d'abord été commises et la méningite cérébro-spinale a été prise pour des angines, pour la grippe, pour le rhumatisme, pour la méningite tuberculeuse.

Dans l'épidémie actuelle, la raideur et la rétraction de la nuque, le signe de Kernig ont été les symptômes les plus communs et les plus caractéristiques.

Mais c'est à la ponction lombaire qu'il appartient de fournir le diagnostic de certitude; il ne faut pas hésiter à y recourir dont les cas où il existe le moindre doute. Les caractères macroscopiques du liquide fourni par la ponction sont d'une très grande importance; l'examen histologique y décèle habituellement une prédominance des éléments polynucléaires, et la constatation du microbe de Weichselbaum est d'ordinaire facile.

La contagion de la méningite cérébro-spinale se fait surtout par l'intermédiaire du mucus nasal et pharyngé, où l'on a retrouvé des diplocoques de Weichselbaum. On ne les voit pas seulement au cours de la maladie, mais aussi pendant la convalescence ou même après la fin de cette dernière; on les trouve encore chez les sujets sains qui ont entouré les malades. On comprend ainsi comment les écoles et les ateliers peuvent servir à la dissémination de l'épidémie.

En ce qui concerne le traitement de la méningite cérébro-spinale, le *sérum antiméningococcique* a fait ses preuves et M. Netter en a constaté les excellents effets. Il a employé le sérum de Dopter fabriqué à l'Institut Pasteur, le sérum de Wassermann et celui de Flexner.

Pour obtenir les meilleurs résultats, la technique à suivre est d'une importance capitale. Il importe d'injecter le sérum *dans la cavité rachidienne;* il faut en injecter des *doses assez fortes* (20 à 30 centimètres cubes chez les enfants, 30 à 45 centimètres cubes chez les adultes); il est nécessaire de *répéter les injections* plusieurs jours consécutifs (3 ou 4) quel que soit l'effet constaté. Il y aura certainement intérêt à traiter les malades *aussitôt que possible*, mais dans plusieurs cas de M. Netter, où la guérison a été néanmoins promptement obtenue, le traitement n'a commencé que le 16e, le 24e, le 25e et le 28e jour. Il ne faudra pas hésiter à injecter les cas avancés alors même qu'ils semblent en voie d'amélioration et que la fièvre a disparu.

M. VAILLARD. — La méningite cérébro-spinale due au méningocoque de Weichselbaum est pleinement justiciable de la sérothérapie; le sérum anti-méningococcique est un merveilleux agent de guérison. Pour appuyer ce que M. Netter a dit à ce sujet, M. Vaillard énonce sans commentaires les résultats obtenus à Evreux avec le sérum spécifique préparé par M. Dopter.

Les cinq premiers cas de l'épidémie d'Evreux n'ont pas été traités par le sérum; tous se sont terminés par la mort. Pour les 18 cas suivants, la sérothérapie a été appliquée dès les quelques heures qui ont suivi le début des symptômes : 16 ont guéri, 2 sujets sont morts.

Souvent la maladie a été réellement jugulée après deux injections de 20 ou

30 centimètres de sérum dans la cavité arachnoïdienne ; et la guérison se faisait alors à la manière de la crise dans la pneumonie. On est émerveillé devant de tels résultats obtenus dans une maladie dont la léthalité s'évalue à 75, 80 et même parfois 100 °/₀.

Le sérum anti-méningococcique compte assurément parmi les sérums les plus actifs dont dispose la thérapeutique actuelle. Plus la maladie est traitée à une période rapprochée de son début, plus aussi l'action du sérum se montre certaine et rapide. De là, la nécessité absolue d'un diagnostic précoce que la ponction lombaire rend aujourd'hui facile. E. Feindel.

2328) **Sur la Méningite cérébro-spinale,** par L. Vaillard. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, an LXXIII, n° 17, p. 464-478, 27 avril 1909.

Le retour agressif de la méningite cérébro-spinale dans la région parisienne a débuté avec le froid d'un hiver rigoureux pour prendre, vers février et mars, un caractère particulièrement accentué. Alors les cas *déclarés* se sont multipliés ; en avril, on en compte déjà bien près de 200. En regard de l'épidémie parisienne se place un certain nombre d'épidémies qui ont sévi dans les milieux militaires.

Alors que dans ces dernières années, on avait observé par an une centaine de cas au plus, pour les seuls mois de janvier, février et mars 1909, le chiffre des atteintes s'est déjà élevé à 139 avec 38 décès. Ces cas se répartissent sur 45 garnisons dans les zones les plus différentes, ce qui indique la diffusion présente de la maladie, surtout prédominante vers l'Est et vers l'Ouest.

L'épidémie d'Évreux avait déjà fourni l'occasion d'employer le sérum préparé en France par M. Dopter et M. Netter avait déjà éprouvé son efficacité dans son service hospitalier; l'épreuve a été pleinement démonstrative. Sur un ensemble de 48 cas, 24 n'ont pas été traités par la sérothérapie, 16 décès ; mortalité : 67 °/₀. En regard, 24 cas soumis à la sérothérapie ont fourni 4 décès; mortalité : 16 °/₀. Ces chiffres dispensent de tout commentaire.

La *prophylaxie* de la méningite cérébro-spinale épidémique doit s'inspirer des notions établies sur l'étiologie de la maladie ; elle devra viser essentiellement les sources humaines de la contagion pour les écarter et les tarir, c'est-à-dire que la prophylaxie comporte la recherche et l'isolement de tout sujet malade ou sain porteur du méningocoque. La désinfection des effets, de la literie, des locaux, reste toujours indiquée, mais à titre secondaire sauf pour les objets supportant les mucosités humides, comme le linge de corps et surtout les mouchoirs.

Ces mesures doivent être appliquées le plus précocement possible, et s'il peut se faire, aussitôt après l'éclosion du cas initial ; dès lors, la nécessité d'un diagnostic aussi précoce que possible sera établi avec précision par les procédés de la bactériologie, car toutes les méningites cérébro-spinales ne sont pas dues au méningocoque.

La prophylaxie appliquée dans l'armée dérive de ces notions ; les règlements prescrivent l'isolement du malade, l'observation à l'infirmerie de ses voisins de lit, l'examen bactériologique de tous les hommes de la chambrée et des amis personnels du malade, l'évacuation et la désinfection des locaux.

M. Fernet. — A ces moyens préventifs, il y aurait lieu d'ajouter l'antisepsie des fosses nasales et de gorge appliquée à tous ceux qui ont été exposés à la contagion. Les moyens ne manquent pas, injections, pulvérisations, pommades, etc. Il faudrait réaliser dans le naso-pharynx un milieu réfractaire aux agents pathogènes. E. Feindel.

2329) **Etiologie, Prophylaxie et Traitement de la Méningite cérébro-spinale,** par ARNOLD NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, n° 18, p. 508-534, 4 mai 1909. *Bulletin médical*, n° 35, p. 416, 5 mai 1909.

Au point de vue de la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale, il faut viser les malades et les porteurs de germes. On s'efforcera d'isoler les malades le plus possible, de les transporter dans les services hospitaliers si l'isolement ne peut être réalisé à domicile. Cette mesure n'aura pas tant pour objet de protéger l'entourage contre une contagion immédiate que de restreindre le nombre des sujets susceptibles de devenir des porteurs de germes. On tâchera de reconnaître ces porteurs de germes, d'empêcher qu'ils ne fréquentent des écoles, des ateliers où les chances de nouvelles contaminations sont grandes. On leur indiquera le danger auquel ils exposent leur entourage, danger qui peut être sensiblement diminué s'ils prennent la simple précaution d'éviter, en parlant, en toussant, la projection de gouttelettes dans la direction des autres personnes.

Faut-il faire davantage et convient-il de proposer l'isolement des porteurs de germes, ainsi que cela se fait dans les armées, française et étrangères ? Si dans l'armée, la chose est possible, elle n'est pas réalisable dans le civil. L'objectif le plus urgent à poursuivre doit être la destruction des méningocoques chez les porteurs de germes. Parmi les moyens essayés jusqu'ici, il en est deux qui semblent avoir donné déjà quelques résultats : la pulvérisation de sérum desséché (Wassermann) et celle de pyocyanase (Escherich et Jehle). Les premiers résultats obtenus par M. Netter avec la pyocyanase, chez deux malades, sont fort encourageants. Ils ne sont toutefois pas encore assez nombreux pour permettre de formuler un jugement définitif.

L'efficacité des injections intra-rachidiennes de *sérum antiméningococcique* a continué à s'affirmer. M. Netter, à l'heure présente, a traité personnellement 49 malades, dont 39 à l'hôpital et 9 en ville.

Le nombre des décès a été de 13, soit un pourcentage brut de 27 °/₀ et un pourcentage net de 20 °/₀ après déduction de 3 décès imputables à une autre cause que la méningite et d'un décès chez un sujet amené moribond. A cette statistique s'opposent 11 méningites avérées, à diplocoques de Weichselbaum, à Paris et dans la banlieue, dont M. Netter a eu connaissance ; pas de sérum, 9 décès, soit 81 °/₀.

La proportion des guérisons sans séquelles a été infiniment moindre chez les sujets qui ont reçu le sérum : 1 sur 31, soit 2,85 °/₀ ; avant le sérum, de 4 sur 17, soit 23,5 °/₀.

Avec le sérum, la guérison a été incomparablement plus prompte ; le plus ordinairement elle est assurée en moins d'une semaine.

M. Netter a utilisé chez ses malades, les sérums les plus divers : Wassermann, Kolle, Ruppel, Jochmann et surtout Dopter et Flexner. Ce dernier s'est montré le plus efficace. Sur 31 cas, il a donné 25 guérisons, soit une mortalité globale de 19,3 °/₀, qu'une élimination légitime réduit à 16,6 °/₀. Chez les enfants de moins d'un an, la mortalité a été de 40 °/₀. Elle a été nulle chez les enfants de un à deux ans.

Cette supériorité du sérum de notre confrère américain tient, en partie, à ce que les animaux dont provient le sérum sont en cours d'immunisation depuis plus de deux ans et demi. FEINDEL.

2330) **Méningite cérébro-spinale et Sérothérapie anti-méningococcique,** par J. COMBY. *Le Bulletin médical*, an XXIII, n° 41, p. 493, 26 mai 1909.

L'auteur a traité dans l'espace de 2 mois, tant à l'hôpital qu'en ville, 12 cas

de méningite cérébro-spinale. De ces 12 cas, 11 ont été traités par le sérum antiméningococcique de Dopter et un cas n'a pas été traité par le sérum ; il s'est terminé par la mort après 3 semaines de maladie. Il s'agissait d'un bébé de 4 mois 1/2 chez lequel le diagnostic avait été trop tardivement porté pour qu'il ait été possible d'intervenir d'une manière efficace.

L'étude de ces 11 cas présente un grand intérêt au point de vue de la sérothérapie antiméningococcique. Sur ces 11 cas, on compte 2 morts et 9 guérisons (soit une mortalité de 18 %).

L'auteur résume ses observations et les commente. La conclusion qui se dégage de cette étude est très favorable à l'emploi du sérum antiméningococcique; ce sérum est inoffensif, sa tolérance est parfaite ; il ne faut donc pas hésiter à s'en servir dans tous les cas et le plus tôt possible. Sur les 11 malades cités plus haut, les 2 qui sont morts avaient été tardivement traités ; injectés plus tôt, peut-être auraient-ils survécu. En tout cas, cette mortalité de 18 % est faible relativement à celle observée par M. Comby dans les épidémies antérieures. Avant la sérothérapie, il avait traité 15 cas de méningite cérébro-spinale : 2 en 1903, 1 en 1904, 2 en 1905, 1 en 1906, 4 en 1907, 5 en 1908. Sur ces 15 malades traités sans sérum, par des ponctions lombaires, par des bains chauds, par des injections sous-cutanées, intra-veineuses ou intra-rachidiennes d'électrargol, etc., on compte 4 guérisons et 11 morts, ce qui porte la mortalité à près de 65 %. Donc, à ne considérer que les chiffres bruts, la supériorité de la sérothérapie s'affirme hautement. E. FEINDEL.

2331) **Méningite cérébro-spinale épidémique,** par E. BOINET. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, n° 20, p. 621-635, 18 mai 1909.

Dans le sud-est de la France, la méningite cérébro-spinale présente des réveils épidémiques dont les principaux ont eu lieu en 1900, 1905 et 1909. Dans le présent travail, l'auteur fait l'étude de 26 observations personnelles concernant l'affection ; 23 de ces cas ont été contrôlés par l'autopsie. E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

2332) **A propos d'un cas de Luxation congénitale du Nerf Cubital,** par ALPHONSE HUGUIER. *Tribune médicale*, n° 10, p. 149, 6 mars 1909.

La luxation congénitale du nerf cubital n'est que l'exagération des déplacements physiologiques du nerf; on peut invoquer, pour l'expliquer, certaines anomalies du canal ostéo-fibreux : faiblesse de la paroi postérieure du canal tenant à l'atrophie de l'arcade fibreuse épitrochléo-olécranienne, absence de gouttière osseuse sur la paroi antérieure du canal ou même forme anormalement convexe de cette paroi, comme c'était le cas chez l'opéré de l'observation actuelle ; enfin, d'après Zukerkandl, la petitesse de l'épitrochlée.

Le cas de Huguier est intéressant à plusieurs points de vue, et d'abord en raison même de sa rareté ; une luxation congénitale du cubital devenue douloureuse sous l'influence d'un traumatisme n'est point chose banale. Ensuite, en raison de l'échec du traitement simple et de la guérison des troubles subjectifs par une opération sanglante.

Ici, l'épitrochlée était fort petite, et sa face postérieure était convexe au lieu d'être creusée en gouttière ; la technique opératoire suivie a consisté non seule-

ment à refaire en arrière du nerf une paroi postérieure fibro-périostique, mais aussi à creuser sur la face antérieure du canal une gouttière osseuse destinée à loger le nerf et à empêcher ses déplacements.

Néanmoins, la luxation s'est reproduite et ceci ne saurait s'expliquer que par la disparition de la gouttière osseuse envahie petit à petit par du tissu osseux ou fibreux et par l'affaiblissement progressif de la nouvelle paroi postérieure du canal sous l'influence des causes qui, depuis la naissance, agissaient sur le nerf et tendait à le chasser de sa position normale pendant les mouvements de flexion de l'avant-bras.

Malgré la reproduction de la luxation, les douleurs n'ont pas récidivé.

E. F.

2333) **Paralysie associée du Grand Dentelé**, par REUBSAET et ANDRÉ BARBIER. *Progrès médical*, n° 9, p. 111, 27 février 1909.

Il s'agit d'un cocher qui, il y a 6 mois, était tombé de son siège ; dans cette chute l'épaule droite a frappé verticalement sur les roues de la voiture et il se produisit une contusion au niveau de l'acromion et de la partie externe de la clavicule.

Actuellement ce malade présente une paralysie du grand dentelé associée à une paralysie du faisceau inférieur du trapèze, une parésie du faisceau moyen du trapèze et une parésie du rhomboïde.

FEINDEL.

2334) **Paralysie Radiculaire du Plexus Brachial, type Duchenne-Erb, due à la compression par un Cal vicieux de la Clavicule; résection du cal et suture des fragments; guérison**, par PICQUÉ. *Société de Chirurgie*, 5 mai 1909.

Au moment de l'opération, faite le 7 juillet 1907, la paralysie (paralysie flasque des muscles deltoïde, grand pectoral, sus et sous-épineux, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur et long supinateur) existait complète depuis un mois environ et l'accident initial remontait à 7 semaines. Quinze mois après l'opération, on pouvait constater que la motilité volontaire du bras était entièrement récupérée.

Il faut, dans les cas de ce genre, bien diagnostiquer s'il s'agit d'une paralysie par lésion radiculaire ou par lésion tronculaire. Dans le premier cas, le chirurgien ne peut rien et il n'a qu'à s'abstenir. Dans le second cas, une intervention chirurgicale peut amener une guérison complète de la paralysie : le cas de M. Picqué en est un exemple. Or, il semble bien que le diagnostic différentiel entre les deux ordres de lésions peut être fait par l'examen électrique des muscles. Dans un cas récent, M. Delbet a pu faire, par cet examen, le diagnostic de paralysie par lésion tronculaire du nerf circonflexe chez un homme qui, dans une chute, s'était fait une luxation de l'épaule. Le diagnostic a été reconnu exact à l'intervention, mais malheureusement celle-ci n'a pas permis de rapprocher par la suture les deux extrémités du nerf circonflexe déchirées et écartées.

E. F.

2335) **Paralysie du Plexus Brachial gauche; amélioration sensible par le Courant continu**, par DUCHAMP et FAYARD. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 3 février 1909. *Loire médicale*, 15 mars 1909, p. 106.

Un adolescent de 15 ans fait une chute d'un arbre le 19 novembre 1908. Il essaie de se raccrocher par le bras gauche à une branche et reste probablement

suspendu un instant. Relevé, il ne peut se servir de sa main gauche. Les auteurs ont pratiqué, deux fois par jour, des séances de courant continu ; au bout d'un mois, le résultat obtenu est encourageant. Ce cas de paralysie du plexus brachial par élongation du plexus n'est pas tout à fait totale ; les troubles oculo-pupillaires n'existent pas ; cependant le médian et le cubital sont pris aussi complètement que le radial, le musculo-cutané ou le circonflexe.

FEINDEL.

2336) **Cinq cas de Paralysie du Plexus Brachial**, par J.-J. ZOUBOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* avril 1909.

L'auteur donne cinq observations de paralysie du plexus brachial ; quatre fois la paralysie était d'origine traumatique, une fois d'origine mécanique. Dans les cas de ce genre, le pronostic n'est pas toujours facile ; lorsque les moyens médicaux n'ont pas procuré d'effets favorables, il est indiqué de s'en remettre à l'intervention chirurgicale.

SERGE SOUKHANOFF.

2337) **Un cas de Paralysie Radiculaire, type Erb, d'origine Obstétricale**, par L. BABONNEIX et ROGER VOISIN. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXII, n° 57, p. 719, 18 mai 1909.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial, que l'on observe au cours de l'accouchement, sont assez souvent méconnues ; les accidents persistent alors indéfiniment et déterminent des infirmités qui peuvent gêner considérablement le développement, et diminuer, par suite, la capacité ouvrière de l'enfant. C'est un de ces cas de paralysie méconnue de plexus brachial que les auteurs rapportent.

E. FEINDEL.

2338) **La Paralysie du Nerf Spinal dans la Syphilis**, par HENRI LAMBERT. *Thèse de Paris,* n° 207, 31 mars 1909 (70 p.).

A côté des paralysies isolées ou associées du spinal évoluant chez des tabétiques, il existe des paralysies isolées de ce nerf chez des syphilitiques ne présentant aucun signe de tabes ou d'autres maladies médullaires. L'origine syphilitique de ces paralysies est prouvée par l'amendement des troubles nerveux sous l'influence du traitement.

Ces paralysies, très rares, paraissent reconnaître, comme substratum anatomique, non pas une névrite périphérique, non pas une cellulite, mais une méningo-radiculite localisée (lepto ou pachyméningite). Elles se traduisent cliniquement par un abaissement et un élargissement de l'épaule du côté malade, un écartement du bord spinal de l'omoplate qui, au lieu d'être distant de la ligne médiane de 6 à 7 centimètres, en devient distant de 9 à 10 centimètres ; on constate aussi la disparition des saillies musculaires du muscle sterno-mastoïdien et du trapèze, et l'on est surtout frappé par la formation d'un creux sus-claviculaire, véritable signature clinique de l'atrophie des deux muscles paralysés.

FEINDEL.

2339) **Syndrome Polynévritique (Poliomyélite antérieure) dans l'Ulcère Gastrique**, par KLIPPEL et MATHIEU PIERRE-WEIL. *L'Encéphale,* an IV, n° 5, p. 417-440, 10 mai 1909.

Il est une cause de polynévrite sur laquelle les auteurs sont muets et qui n'a jamais encore été signalée ; c'est l'ulcère de l'estomac. Or, la coexistence d'un ulcus gastrique et d'une polynévrite ne doit pas être très rare ; en quelques mois, les auteurs en ont constaté deux cas des plus évidents. Il n'y a pas là pure coïncidence, chez un même malade, de deux affections évoluant simultanément ;

il semble, au contraire, que le syndrome polynévritique est sous la dépendance étroite de l'affection gastrique.

Au point de vue clinique, la polynévrite secondaire à une ulcération stomacale paraît évoluer avec certaines particularités qu'il est utile de bien connaître. D'autre part, l'intérêt de cette notion étiologique tient en partie à ce que l'ataxie polynévritique associée aux crises gastriques d'origine ulcéreuse pourrait simuler assez facilement un tabes à crises gastriques, voire même un tabes à crises gastriques accompagnées d'hématémèses. Un certain nombre d'observations publiées sous cette rubrique rentrent peut-être dans le cadre de la polynévrite de l'ulcère gastrique.

Ce que l'on a décrit sous le nom de tabes avec crises gastriques à hématémèses ne forme pas un tout homogène ; on a, en réalité, confondu des tabétiques qui présentaient en même temps une affection organique de l'estomac, des malades non atteints de tabes, mais bien de polynévrite, et enfin des tabétiques à crises gastriques à hématémèses. Or ces cas-là sont très rares.

En réalité, il est difficile chez un malade qui présente des crises gastriques avec hématémèses, de l'incoordination des membres inférieurs, avec très légère participation des membres supérieurs, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de savoir si l'on a affaire à un ulcère de l'estomac compliqué de crises gastriques à hématémèses. Certains éléments pourront pourtant aider au diagnostic. Chez le malade atteint de polynévrite d'origine ulcéreuse, les phénomènes moteurs ont débuté plus ou moins longtemps après les troubles gastriques; l'incoordination frappe le plus souvent les quatre membres, à des degrés variables toutefois; les hématémèses sont plus fréquentes, plus abondantes qu'elles ne le sont dans le tabes. Dans l'ataxie locomotrice, les vomissements de sang ne surviennent qu'au cours des crises atrocement douloureuses et seulement après des vomissements alimentaires et bilieux. Le vomissement de sang peut, au contraire, être primitif et spontané dans l'ulcère d'estomac. Enfin, on aura grand soin d'examiner avec minutie les réflexes oculaires, et de s'assurer de l'existence ou de la non-existence de troubles vésicaux; le signe d'Argyll Robertson et les troubles vésicaux comptent, en effet, parmi les signes les plus importants du tabes.

Enfin la ponction lombaire pourra, dans certains cas, aider au diagnostic, le tabes s'accompagnant, le plus souvent, d'une lymphocytose assez abondante, qui manque au cours de la polynévrite.

En résumé, une polynévrite consécutive aux ulcérations gastriques peut être tenue pour établie. Cette polynévrite avait, dans les deux cas accompagnant l'article actuel, des caractères quelque peu distinctifs : la paralysie était diffuse, généralisée aux quatre membres, et dans ceux-ci à l'ensemble des muscles ; l'élément paralytique prédominant par rapport au degré de l'amyotrophie; l'affection eut une marche aiguë ou subaiguë et s'accompagna d'accès fébriles.

Au point de vue anatomique, il paraît certain que la cellule de la corne antérieure de la moelle est lésée en même temps que les branches nerveuses périphériques et qu'il s'agit, par conséquent, dans ces cas, d'une lésion du neurone moteur tout entier. E. Feindel.

2340) **La Sérothérapie intensive dans le traitement des Angines graves et des Paralysies Diphtériques**, par H. Méry, B. Weill-Hallé et Parturier. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 34, p. 405, 1er mai 1909.

Les faits apportés par les auteurs permettent de conclure que le traitement

sérothérapique intensif donne des résultats extrêmement favorables dans le traitement des angines graves.

En ce qui concerne les paralysies, l'emploi du sérum d'une façon systématique, pendant la convalescence, paraît donner des résultats favorables, sans cependant exercer une action préventive absolue.

La sérothéropie intensive et continue n'entraîne aucun accident et, en particulier, aucun phénomène sérieux d'anaphylaxie. E. FEINDEL.

2341) **Le traitement de la Sciatique par l'Extension continue,** par PAUL CARNOT. *Le Progrès médical*, n° 25, p. 321, 19 juin 1909.

Dans un cas où, successivement, tous les moyens avaient échoué, l'auteur est arrivé à un excellent résultat en appliquant simplement, sur le membre douloureux, un appareil à extension continue, analogue à celui qu'on applique dans les fractures de cuisse.

Par l'extension continue, on réalise une traction simple, que l'on peut graduer à volonté suivant le poids suspendu, que l'on peut continuer ou cesser à volonté puisqu'il suffit de soulever le poids ou de le remettre. Cette traction est suffisante pour produire une *élongation légère*, variable, quant à son intensité, dans chaque cas particulier. D'autre part, l'extension continue paraît rendre beaucoup plus supportable le repos au lit qui a, lui-même, une action favorable, mais qui est si souvent mal toléré par les sujets atteints de sciatique, lorsque le membre n'est pas, en même temps, immobilisé. E. FEINDEL.

2342) **Un cas de traitement de la Sciatique par la Spermine avec un résultat positif,** par GOTLIB. *Médecin pratique (russe)*, n° 3, 1909.

Ce succès dans un cas de sciatique fait penser à l'auteur que la spermine doit être utile dans les névralgies reconnaissant pour origine les toxines élaborées dans l'organisme; en vertu de l'exagération des processus d'oxydation déterminée par la spermine, la toxine autogène en question pourrait être neutralisée et éliminée de l'organisme. SERGE SOUKHANOFF.

GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

2343) **La corrélation des Glandes à sécrétion interne et leurs syndromes Pluriglandulaires,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 131, p. 1563-1571, 14 novembre 1908.

Revue de faits qui démontrent la corrélation physiologique existant entre les diverses glandes à sécrétion interne. Les syndromes glandulaires sont presque nécessairement d'origine pluriglandulaire; une analyse clinique très fine aidée d'essais opothérapiques permet d'en préciser l'étiologie. E. FEINDEL.

2344) **Syndromes Pluriglandulaires Endocriniques,** par A. AUSTREGESILO. *Communication à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Rio-de-Janeiro*, juillet 1908.

Observations de deux malades atteints d'hypoendocrinie. Le premier, atteint d'insuffisances glandulaires multiples (thyroïde, hypophyse, testitule, surrénales), présente un aspect de myxœdémateux et d'infantile asthénique se cachectisant par l'effet d'une lente intoxication endogène.

Le second malade est surtout un insuffisant de la thyroïde et un irrégulier des

surrénales qui ajoute à son indifférence et à son apathie (hypo-épinéphrie) une tension artérielle élevée (hyper-épinéphrie); l'état organique est d'ailleurs en déchéance et l'état psychique mauvais (confusion mentale).

A propos de ces cas, l'auteur expose ses idées sur l'influence réciproque des glandes vasculaires sanguines et sur l'allure générale des syndromes monoglandulaires et pluriglandulaires. F. DELENI.

2345) **Sur les fines modifications de structure de quelques organes dans le cours de la Fatigue (foie, rein, hypophyse, capsules surrénales),** par G. GUERRINI (de Naples). *Archives italiennes de Biologie,* t. XLIX, fasc. II, p. 161-170, 21 septembre 1908.

Les lapins sont fatigués par la tétanisation de leurs muscles; les reins, le foie, l'hypophyse, les capsules surrénales de ces animaux réagissent et présentent des signes évidents d'hyperfonctionnement. Si la fatigue est poussée plus loin, l'épuisement survient en même temps que des lésions histologiques marquent que la limite de résistance des organes a été dépassée; dans les reins en particulier il se produit des lésions cellulaires avec désagrégation du protoplasma et présence de détritus amorphes dans la lumière des canalicules. Les phénomènes d'hyperfonction du foie, du rein, de l'hypophyse et des capsules surrénales peuvent être provoqués en transfusant dans la circulation d'animaux normaux le sérum d'animaux tétanisés.

E. FEINDEL.

2346) **Sur la fonction de l'Hypophyse,** par A. GEMELLI (des Frères Mineurs). *Archives italiennes de Biologie,* vol. L, fasc. 2, p. 157-174, 1908; paru le 13 février 1909.

L'auteur a pratiqué l'ablation de l'hypophyse chez les grenouilles d'abord, et ensuite sur de petits chats; dans quelques cas l'acte opératoire exécuté chez ces animaux n'a été suivi d'aucune complication, et d'autre part l'examen histologique ultérieur démontra que l'hypophysectomie avait réellement été complète. Les animaux hypophysectomisés ne présentant pas de troubles immédiats caractéristiques, l'auteur en conclut que la fonction de l'hypophyse n'est pas indispensable pour l'organisme, ou tout au moins qu'il se produit, après l'opération, des compensations fonctionnelles suffisant au maintien de la vie. Cela ne veut pas dire que l'hypophyse soit un organe inutile ou rudimentaire; l'auteur a au contraire démontré que le lobe nerveux de l'hypophyse est un organe auxiliaire du rein, et que son lobe glandulaire appartient au groupe des organes à sécrétion interne et à fonction spécialement antitoxique. D'autre part, l'hypophyse a une influence sur le développement organique; la suppression de la fonction hypophysaire détermine un retard dans le développement de l'organisme.

F. DELENI.

2347) **L'Hypophyse est-elle un Centre Réflexe Circulatoire?** par CH. LIVON. *Marseille médical,* an XLV, n° 24, p. 745, 15 décembre 1908.

D'après l'auteur, non seulement l'hypophyse n'est pas directement excitable, mais encore l'on ne peut pas la considérer comme le point de départ de réflexes réglant la pression sanguine.

Il donne dans cet article la relation d'une série d'expériences démonstratives; que l'on s'adresse à la compression de l'aorte ou à l'excitation du bout central du pneumogastrique, on voit les réflexes vasculaires se produire sur

l'animal hypophysectomisé exactement comme sur l'animal non hypophysectomisé, mais simplement anesthésié; on arrive donc à cette conclusion que l'ablation de l'hypophyse n'empêche nullement les réflexes vasculaires dus à la compression de l'aorte abdominale ou à l'excitation du bout céphalique du pneumogastrique; par conséquent, on ne peut considérer cet organe comme constituant un centre réflexe circulatoire. E. FEINDEL.

2348) **Nouvelles Recherches sur les effets des Injections de suc d'Hypophyse et d'autres sucs organiques sur l'Accroissement du Corps,** par UGO CERLETTI. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei,* 26 avril et 2 mai 1908.

Les nombreuses expériences de l'auteur démontrent que l'introduction prolongée d'extrait d'hypophyse dans l'organisme d'animaux tout jeunes (cobayes, lapins, chiens, agneaux) retarde leur croissance. L'effet porte surtout sur le système osseux; l'activité du cartilage de comjugaison est diminuée (retard dans l'allongement des os longs), l'activité de l'ostéogénie périostique est augmentée (épaississement des épiphyses).

L'extrait thyroïdien injecté dans la peau à reprises multiples détermine un véritable état de cachexie de l'animal; l'accroissement en longueur de l'os est un peu diminué; la fonction du périoste n'est en rien modifiée.

Les injections d'extrait musculaire n'ont aucun effet sur les processus de croissance. F. DELENI.

2349) **Action de l'Hypophyse des Mammifères sur la Tétanie consécutive à la Parathyroïdectomie et sur la Pupille,** par ISAAC OTT et JOHN C. SCOTT (Easton, Pa). *New-York medical journal,* n° 1568, p. 1180, 19 décembre 1908.

L'extrait d'hypophyse fait disparaître la tétanie des chats parathyroïdectomisés; il dilate la pupille des lapins ayant subi l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. THOMA.

2350) **Action sur l'appareil cardio-vasculaire des injections répétées d'extrait d'Hypophysaire (Comparaison avec l'action de l'adrénaline),** par G. ETIENNE et J. PARISOT. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique,* n° 4, juillet 1908, p. 423-437.

Les injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire provoquent les effets suivants chez le lapin :

Accidents toxiques immédiats : diminution de réaction aux excitations, torpeur considérable, dyspnée, augmentation de force des pulsations cardiaques, polyurie; il se produit peu à peu de l'accoutumance et ultérieurement des injections plus fortes ne provoquent plus les mêmes accidents. Chez quelques animaux : dyspnée intense, œdème pulmonaire, convulsions.

Effets permanents : élévation manifeste de la pression artérielle, qui persiste et s'accompagne d'une *hypertrophie du cœur* (figures) portant surtout sur le ventricule gauche. Les lésions vasculaires aortiques sont *nulles ou très légères.* La surcalcification n'accentue pas notablement les effets sur l'appareil cardio-vasculaire, à l'inverse de ce qui se passe avec l'adrénaline. L'extrait hypophysaire a donc une action aussi peu athéromatisante qu'éminemment hypertensive.

M. PERRIN.

2351) **Amygdale de Luschka. Canal Cranio-Pharyngé et Hypophyse,** par ALFONSO POPPI (Bologne). *XIIe Congrès de la Société italienne d'Otologie, Rhinologie et Laryngologie*, Turin, 22-26 oct. 1908.

L'auteur fait un intéressant exposé concernant la dérivation pharyngée du lobe antérieur de la pituitaire, la persistance du canal cranio-pharyngé qui n'est pas rare, et la possibilité de communications vasculaires entre la selle turcique et la muqueuse pharyngée ; les récentes observations d'Arai et de Civalleri y ont démontré l'existence d'hypophyses accessoires. F. DELENI.

2352) **Persistance du Canal Cranio-Pharyngé dans deux Crânes d'Acromégaliques; signification et importance de cette nouvelle constatation pour la pathogénie de l'Acromégalie et des Syndromes Hypophysaires en général,** par ETTORE LEVI. *Rivista critica di clinica medica*, Florence, vol. X, 1909.

La persistance au moins très fréquente du canal cranio-pharyngé dans l'acromégalie tend à faire attribuer une importance considérable à l'hypophyse pharyngée accessoire de Civalleri dans la pathogénie des syndromes hypophysaires.

F. DELENI.

2353) **Sur un cas d'Acromégalie avec Diabète** (en roumain), par G. MARINESCO. *Soc. roumaine de Neurologie et Psychiatrie*, 23 mars 1907. *Revista Stiintelor medicale*, n°s 5-6, 1907.

Observation d'une femme présentant cette association. L'auteur rapproche le diabète qu'on observe dans l'acromégalie de celui qui existe dans certains cas du syndrome de Bassedow. Le corps thyroïde comme l'hypophyse interviennent dans l'osteogénese. Il serait donc possible que le diabète des aromégales et celui des Basedowiens reconnaissent un même mécanisme.

L'auteur rappelle ensuite nos connaissances sur le métabolisme dans l'acromégalie et montre que dans son cas l'élimination par l'urine de l'azote, du phosphore et du calcium étaient exagérée. Ce dernier corps se trouvait en quantité de 1 gr. 50 dans les urines de 24 heures.

Il pense que la formule des échanges dans l'acromégalie est une formule labile et que dans les cas où on observe un grand développement du tissu osseux le phosphore et le calcium doivent être retenus en grande quantité.

Quand l'acromégalie se trouve associée à un important facteur de destruction organique, les éliminations — y compris celle du phosphore et du calcium — sont exagérées. C. PARHON.

2354) **Recherches sur l'Innervation Vaso-motrice du corps Thyroïde,** par FRANÇOIS FRANCK et HALLION. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. X, n° 3, p. 442-454, 15 mai 1908.

Les résultats des auteurs sont en partie différents de ceux qu'a obtenus M. de Cyon ; mais ils concordent avec ces dernières sur un point important, à savoir la localisation des filets vaso-dilatateurs thyroïdiens dans le nerf laryngé supérieur. FEINDEL.

2355) **Expériences sur l'Influence d'une Alimentation riche en Protéine sur la Glande Thyroïde et sur le système Osseux,** par DAVID FORSYTH. *Transactions of the royal medical and chirurgical Society of London*, vol. XIX, p. 667-688, 1907.

La thyroïde des poulets nourris de viande n'est pas augmentée de volume ; elle contient seulement de la matière colloïde en quantité surabondante.

Il n'existe aucun écart de volume, aucune différence de structure entre la thyroïde des oiseaux de proie et celle des granivores. THOMA.

2356) **Étude de la Glande Thyroïde dans deux cas d'Alcoolisme chronique (Présentation des préparations histologiques)**, par A. SCHMIERGELD. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, nº 6, p. 349, juin 1908.

Dans les deux cas, la thyroïde est altérée; chez le premier sujet, il existe une sclérose accusée de la glande, et les vésicules sont très réduites de volume.

Dans le second cas, la dilatation extrême de presque toutes les vésicules indique une stagnation de la substance colloïde.

Chez les alcooliques, la glande thyroïde se trouve donc altérée. Mais l'aspect granuleux et les modifications de coloration de la substance colloïde que l'on constate chez les alcooliques chroniques n'ont rien de spécial; ces caractères peuvent s'observer dans les maladies les plus diverses. E. FEINDEL.

2357) **Hyperthyroïdisme et maladie de Basedow**, par U. PROVINCIALE. *Gazzetta medica italiana*, nºˢ 43, 44, 45, p. 421, 431, 441, 22 et 29 octobre, et 5 novembre 1908.

L'auteur envisage les troubles de la sécrétion thyroïdienne et leurs relations avec le syndrome de Basedow; dans les cas simples, il y aurait hyperthyroïdie, dans les cas graves, hyperthyroïdie et dysthyroïdie.

Une autre partie de l'article envisage l'efficacité des rayons X dans le traitement du goitre exophtalmique. THOMA.

2358) **L'État de la Pupille dans le Syndrome de Basedow**, par HENRI HARTMANN. *Thèse de Paris*, nº 52, 26 novembre 1908 (75 pages).

Les pupilles au cours du goitre exophtalmique présentent un état variable : elles sont normales dans la plupart des cas, assez souvent dilatées, quelquefois inégales, rarement rétrécies.

Chez un même malade, on peut observer une véritable inégalité pupillaire à bascule.

Au point de vue pathogénique, la théorie sympathique (vaso-dilatatrice) paraît insuffisante; des faits nouveaux sont indispensables pour établir une action possible du poison thyroïdien sur la pupille. E. FEINDEL.

2359) **Les Troubles Mentaux dans la Maladie de Basedow**, par CÉSAR JUARROS. *La Clinica moderna, Revista de Medicina y Cirujia*, Zaragoza, an VII, nº 80, p. 324, 1ᵉʳ juin 1908.

L'auteur établit qu'il est une classe de troubles mentaux qui, comme la maladie de Basedow elle-même, sont conditionnés par l'altération fonctionnelle de la thyroïde; ils sont le fait de l'auto-intoxication et peuvent se rencontrer dans toute autre auto-intoxication. F. DELENI.

2360) **Observations cliniques sur le traitement de la maladie de Graves**, par J. ARTHUR BOOTH. *Joint Meeting of the New-York neurological Society and of the Philadelphia neurological Society*, 16 mars 1907. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1907, p. 712.

La chirurgie a donné à l'auteur les meilleurs résultats; il considère cependant le sérum thyrotoxique comme le médicament de l'avenir. THOMA.

2361) **Sur le Goitre exophtalmique, pathogénie et étiologie; traitement par le Lait de Chèvre éthyroïdée,** par Arturo Cantieri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 62, p. 659, 24 mai 1908.

Cas assez grave considérablement amélioré par le lait frais de chèvre éthyroïdée; le sérum de Mœbius avait eu un effet fort médiocre.

F. Deleni.

2362) **Résumé des résultats obtenus par l'application des rayons X au traitement du Goitre Exophtalmique,** par G. E. Pfahler (Philadelphie). *New-York médical journal*, n° 1560, p. 781-783, 24 octobre 1908.

On connaît actuellement plus de 50 cas de goitre exophtalmique traités par les rayons X. Ce traitement, dans les trois quarts des cas, amène une amélioration rapide; en un mois, un mois et demi, le corps regagne du poids et les symptômes basedowiens s'atténuent. Thoma.

2363) **Le traitement Thyroïdien des toxi-infections,** par Caston Sardou (de Nice). *La Clinique*, an III, n° 47, p. 738, 20 novembre 1908.

Essais de traitement thyroïdien dans 8 cas (grippe, scarlatine, etc) avec réactions thyroïdiennes ou ébauches de symptômes thyroïdiens. Dans ces conditions l'opothérapie renforce singulièrement la défense de l'organisme.

Feindel.

2364) **Syndrome de la Croissance et Dysthyroïdie. Interprétation pathogénique et essais d'Opothérapie,** par Paolo Galli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIX, n° 77, p. 818, 28 juin 1908.

Les troubles divers que l'on constate chez les adolescents et qui sont rapportés à la croissance dépendent de la dysthyroïdie.

Ils sont favorablement influencés par l'opothérapie, surtout par l'opothérapie thymique. F. Deleni.

2365) **Contribution à l'étude de l'Infantilisme Sexuel par lésions Cérébrales,** par Aldo Bertolani (Reggio-Emilia). *Rivista di Freniatria*, an XXXIV, fasc. 3-4, p. 543-548, 15 déc. 1908.

Etude expérimentale. Si les poussins mâles sont privés d'un hémisphère, leur appareil génital se développe incomplètement. F. Deleni.

2366) **Les Infantilismes, contribution nouvelle,** par Sante de Sanctis. *Annali di Nevrologia*, an XXVI, fasc. 1-2, p. 1-24, 1908.

Pour le professeur Brissaud, on le sait, il n'y a qu'un infantilisme *vrai*, le myxœdémateux; l'infantilisme ovarien ou testiculaire, le gigantisme infantile, les infantilismes hypophysaire, surrénal, pancréatique, etc. ne sont que de faux infantilismes. Entre cette opinion du professeur Brissaud qui nie l'origine hypothyroïdienne des infantilismes du type Lorain-Lasègue et celle d'Hertoghe qui admet des infantilismes divers, mais tous d'origine hypothyroïdienne, se place l'opinion de Sante de Sanctis.

Pour cet observateur la totalité des formes de l'infantilisme sont conditionnées par des insuffisances fonctionnelles de glandes à sécrétion interne; dans l'infantilisme myxœdémateux de Brissaud, c'est, bien entendu, la thyroïde qui, primitivement, se trouve compromise.

Sante de Sanctis ne se trouve d'ailleurs pas isolé dans son opinion. Anton

distingue des infantilismes *généralisés* et des infantilismes *partiels ;* Anton admet la possibilité d'infantilismes généralisés non thyroïdiens ; pour cet auteur donc l'infantilisme dystrophique peut revêtir la figure de l'infantilisme vrai, et l'infantilisme complet peut dépendre de lésions glandulaires primitives autres que thyroïdiennes.

Sante de Sanctis se réfère d'ailleurs à la définition que Meige base sur la morphologie et que Brissaud adopte : « L'infantilisme est une anomalie de développement caractérisée par la persistance, chez un sujet qui a atteint ou dépassé la puberté, d'attributs appartenant à l'enfance. » Cette définition est exacte et Sante de Sanctis n'y ferait qu'une fracture, au point de l'âge pubéral ; il admet la possibilité de l'infantilisme en deçà de cet âge ; il y aurait des enfants *infantiles*.

Une question intéressante est celle des infantilismes *partiels ;* Brissaud en admet un, l'infantilisme psychique. Il en est d'autres ; pour en pouvoir admettre la possibilité, il convient de se reporter à la triade symptomatique de l'infantilisme formulée comme suit par le neurologiste italien :

1° Développement physique inférieur à celui que réclame l'âge des sujets ; 2° retard du développement ou arrêt de développement des organes sexuels ou de leur fonction ; 3° développement incomplet de l'intelligence et du caractère (mentalité infantile).

Le premier terme de la triade peut manquer chez l'infantile ou du moins être atténué ; le *nanisme squelettique* ne serait donc pas un attribut nécessaire de l'infantilisme et il y aurait des infantiles de stature moyenne.

Brissaud admet que les infantiles vrais ont le buste long pour leur hauteur totale et que les infantiles Lorain ont le buste court et les membres longs. Sante de Sanctis n'est pas tout à fait de cet avis ; il a observé des dystrophiques à jambes courtes et des myxœdémateux à jambes longues. D'ailleurs, dans toute étude morphologique il est nécessaire d'envisager comparativement le type moyen de la race pour ne pas égarer son appréciation.

Sante de Sanctis clôt son intéressant article par la discussion d'une observation qui s'y prête d'ailleurs tout particulièrement.

L'infantile en question a 20 ans ; il est de stature moyenne (163 cm. 8) ; il a le bassin étroit et les membres longs ; d'après le détail des mensurations, les proportions squelettiques du sujet se rapportent à un âge inférieur à 16 ans.

Les organes sexuels du sujet semblent de dimension normale. Mais la voix est eunuchoïde et l'appétit sexuel est nul.

Reste à considérer le troisième terme de la triade, la mentalité du sujet. Or, celui-ci est un hystérique, donc un inférieur ; il parle cinq langues (maltais, français, anglais, grec et italien), mais, après sept ans de collège, il se perd dans une addition quand il y a des retenues. Il est timide, peureux, vaniteux, il ne s'intéresse qu'à des enfantillages, etc. La triade est complète ; comment est le corps thyroïde ? Normal à la palpation ; mais les cheveux sont fins, rares et raides, la sécrétion cutanée peu marquée et la constipation opiniâtre. D'autre part, le traitement thyroïdien n'a pas donné des résultats bien évidents.

Voilà donc un infantilisme complet qui, s'il est thyroïdien, n'est certainement pas rien que thyroïdien. F. Deleni.

2367) **Organothérapie, Myxœdème et croissance,** par P. Jaunin (Chèbres). *Revue medic. de la Suisse romande*, n° 3, mars 1908.

L'auteur apporte 14 observations où il nota les symptômes suivants :

retard de la croissance, myxoedème, obtusion de l'intelligence, et qui, par un traitement suivi et prolongé (pastilles anglaises de thyroïdine) s'amendèrent considérablement. CH. LADAME.

2368) **Contribution à la pathogénie du Myxœdème**, par ALDO MASSAGLIA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. II, p. 77-81, février 1908.

Observation d'une chienne chez qui l'auteur avait enlevé la thyroïde et deux parathyroïdes, laissant soigneusement en place les deux parathyroïdes externes.

L'animal réalisa dans la suite le tableau complet, physique et psychique du myxœdème, tableau qui avait déjà été obtenu chez de jeunes brebis et de jeunes chèvres par Eiselsberg. F. DELENI.

2369) **Un cas de Gynécomastie**, par BOIGEY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 3, p. 242, mai-juin 1908.

Il s'agit d'un jeune Kabyle de 16 ans qui vit, il y a 3 ans, ses seins se développer et prendre en l'espace d'un mois une apparence féminine.

Le sujet présente des stigmates hystériques. E. FEINDEL.

2370) **Les Céphalées d'origine Génitale**, par MARCEL GERVAIS. *Thèse de Paris*, n° 428, 24 juillet 1908, Jouve, éditeur (90 pages).

Les céphalées d'origine génitale sont fréquentes ; on les observe chez les nerveuses; leur apparition est subordonnée à deux éléments dont l'importance relative peut, suivant les cas, être très différente : un élément nerveux et un élément génital et plus spécialement ovarien.

L'insuffisance de l'ovaire est une indication presque absolue de l'opothérapie ovarienne ; la céphalée est toujours atténuée et disparaît généralement.

Il en est de même quand à l'insuffisance de l'ovaire s'ajoute une hypertrophie du corps thyroïde. Les préparations d'ovaire ont encore un bon effet, non seulement sur la céphalée hypoovarienne, mais encore sur les signes d'hyperthyroïdie.

Lorsque l'insuffisance de l'ovaire est limitée à la partie interstitielle, le corps jaune étant au contraire suractif, l'adjonction d'une insuffisance absolue ou relative de la thyroïde impose l'opothérapie thyroïdienne qui réveille la thyroïde et seconde l'action du traitement local sur les organes génitaux.

La suractivité isolée de l'ovaire exclut l'opothérapie au profit du traitement local ou général : repos au lit, irrigations froides, etc. E. FEINDEL.

NÉVROSES

2371) **Sur la pathogénie de l'Épilepsie**, par GUIDO GUIDI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana*, Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909, p. 54.

Le carbonate d'ammoniaque exagère le tableau de l'épilepsie chez les épileptiques alors qu'il est parfaitement indifférent aux animaux et aux sujets normaux.

Il semble que chez les épileptiques, les accès soient déterminés par un produit intermédiaire entre le carbonate d'ammoniaque et l'urée, c'est-à-dire par le carbonate d'ammoniaque. F. DELENI.

2372) **Biologie de l'Épilepsie chez les femmes; son traitement,** par LEVI-BIANCHINI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 286.

Beaucoup d'épilepsies féminines débutent au moment de la puberté, elles sont probablement l'expression d'une auto-intoxication ovarienne; elles pourraient être traitées par l'ovariotomie unilatérale ou bilatérale. F. DELENI.

2373) **Les Asymétries de Température en rapport avec les manifestations hémilatérales de l'Épilepsie essentielle,** par D. LINGUERRI. *XIIIe Congresso della Societa freniatrica italiana,* Venise, 1907. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 30 avril 1909, p. 287.

L'auteur signale que, dans les cas d'épilepsie essentielle où les convulsions sont très prédominantes d'un côté, la température de ce côté est aussi plus élevée. F. DELENI.

2374) **Le Problème des Épileptiques sains d'esprit,** par EDWIN BRAMWELL. *Edinburgh medical Journal,* vol. II, p. 539-546, juin 1909.

Question d'assistance et d'organisation du travail dans des colonies appropriées. THOMA.

2375) **Fractures produites au cours des Accès d'Épilepsie,** par SYDNEY J.-O. DICKINS. *British medical Journal,* n° 2537, p. 391, 14 août 1909.

Histoire d'un épileptique qui se fractura quatre fois la mâchoire inférieure dans ses attaques. THOMA.

2376) **Les causes d'Épuisement Nerveux et d'amaigrissement chez les Épileptiques,** par A. RODIET. *Progrès médical,* n° 34, p. 432, 21 août 1909.

Digestions troublées, insomnie, cauchemars, crises et aussi médication bromurée sont des causes de fatigue qui se succèdent et s'ajoutent les unes aux autres pour produire et entretenir l'état d'épuisement nerveux et d'amaigrissement si souvent constaté chez les épileptiques. E. F.

2377) **Péritonite Pneumococcique à évolution latente chez une Épileptique obnubilée,** par HENRI DAMAYE et MAURICE DESRUELLES (de Bailleul). *Écho médical du Nord,* an XIII, n° 10, p. 113, 7 mars 1909.

Cette observation concerne une débile épileptique de 31 ans, qui mourut moins d'un mois après le début de troubles mentaux graves.

L'examen anatomique fait constater chez cette malade, d'une part, une péritonite primitive pneumococcique, d'autre part, une méningo-encéphalite chronique déjà avancée dans son évolution (les lésions destructives des cellules nerveuses révèlent un état d'affaiblissement intellectuel).

Ces données expliquent la latence de l'affection péritonéale.

La malade, prémitivement débile mentale et épileptique, était vraisemblablement plongée, du fait de la répétition des paroxysmes comitiaux, dans cet état d'obtusion intellectuelle, d'obnubilation chronique, sur lequel vient se greffer peu à peu la démence.

Mais, en outre, l'intoxication pneumococcique, en impressionnant les centres cérébraux, a déterminé aussi un état de confusion mentale qui est venu s'adjoindre à l'obtusion comitiale. En effet, les symptômes d'excitation confusionnelle avec impulsions auraient débuté vers le 1er novembre, environ 23 jours

avant la mort, et nécessité l'internement. Il est donc nécessaire de faire entrer en ligne de compte l'infection péritonéale subaiguë dans la genèse des troubles mentaux, surajoutés à l'état comitial. Les centres nerveux, déjà altérés dans leurs éléments et épuisés par la répétition des crises, stupéfiés ensuite par l'action des toxines, n'ont pu mettre en jeu leurs réactions habituelles, et ainsi la maladie péritonéale a évolué insidieusement jusqu'à une mort presque soudaine. FEINDEL.

2378) **Des rapports de la Migraine et de l'Épilepsie,** par A. RODIET. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXII, n° 51, p. 637, 4 mai 1909.

De même qu'on a attribué un rôle essentiel à l'auto-intoxication dans la genèse de l'accès d'épilepsie, de même aussi on a pensé que l'auto-intoxication d'origine intestinale, et surtout l'intoxication d'origine alimentaire sont une cause fréquente d'accidents migraineux.

Cette même intoxication peut-elle manifester ses effets sur des sujets à la fois migraineux et épileptiques? Rodiet démontre qu'il en est ainsi.

C'est ainsi que, chez quatre malades épileptiques sujettes à des migraines, le régime végétarien a produit d'excellents effets sur les accès de migraine. Pendant l'application du régime, l'auteur a observé dans deux cas la disparition des migraines, tandis que les crises d'épilepsie étaient moins nombreuses. Dans un autre cas, les migraines s'atténuèrent sans modification des crises. Enfin, chez une malade, les crises d'épilepsie furent plus nombreuses, mais les migraines moins intenses et moins fréquentes. E. FEINDEL.

2379) **Remarques sur l'Épilepsie Alcoolique,** par EMIL REDLICH (Vienne). *Epilepsia,* an I, n° 1, p. 41-60, 1909.

Étude concernant l'épilepsie alcoolique; l'auteur considère les faits où les onvulsions apparaissent au moment du maximum de l'intoxication alcoolique, et ceux où elles se produisent dans la période consécutive à l'alcoolisation. Il envisage aussi l'effet de la privation d'alcool sur les malades; il n'est pas douteux qu'elle soit entièrement favorable. E. FEINDEL.

2380) **Prodromes moteurs et sensoriels de l'attaque de l'Épilepsie et leur signification clinique,** par L.-J.-J. MUSKENS. *Epilepsia,* an I, fasc. 1, p. 61-78, 1909.

Il semble, dans bien des cas, que les prodromes soient l'expression de la résistance du sujet à la crise d'épilepsie; ils paraissent en effet souvent quand le malade est heureusement influencé par le traitement, alors que, lorsqu'il était abandonné à lui-même, ces prodromes n'existaient pas. E. FEINDEL.

2381) **La Responsabilité Sociale des Épileptiques,** par RAYMOND et SÉRIEUX. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris,* an LXI, n° 10, p. 298, 9 mars 1909.

Les problèmes médico-légaux posés par l'épilepsie ne s'accommodent pas d'une solution unique et simpliste. Ces problèmes sont, parfois, très troublants, et font hésiter le clinicien et l'expert. S'il est des cas où s'impose d'emblée la formule par laquelle le médecin décrète l'irresponsabilité d'un épileptique quand, par exemple, un acte délictueux ou criminel est commis en plein paroxysme comitial, en d'autres circonstances, même chez un épileptique avéré, le clinicien devra examiner le malade, analyser l'acte incriminé avec une minutie qui ne

dissipera pas toujours les doutes de l'expert, car les modalités de l'épilepsie sont extrêmement nombreuses et elles diffèrent beaucoup les unes des autres.

Sans doute, au point de vue médico-légal on peut les ordonner en quelques groupes suffisamment distincts, englobant des espèces auxquelles peuvent s'appliquer, avec de légères variantes individuelles, les mêmes considérations cliniques et les mêmes décisions médico-légales ; il n'en sera pas moins vrai que, dans la pratique, cette schématisation est loin d'aplanir toutes les difficultés. En réalité, les faits sont peu ou pas comparables entre eux et ils ne se plient qu'avec effort aux classifications. M. Raymond a pensé que ce grand chapitre de neuro-psychiatrie légale était assez mal arrêté dans ses limites et assez hésitant dans ses conclusions pour qu'il ne fût pas inutile de le reprendre dans sa totalité : d'où le travail actuel.

Après une rapide incursion sur les terrains anatomiques et cliniques, montrant les contradictions des plus récents travaux et faisant toucher du doigt toutes les lacunes de nos connaissances sur la symptomatologie et la pathogénie de cette maladie, les auteurs passent en revue les divers cas qui peuvent se présenter dans la pratique : 1° le malade est-il atteint d'une maladie mentale ? par conséquent non responsable ; — 2° est-il sain d'esprit ? donc, punissable ? responsabilité ; — 3° est-il atteint d'une anomalie mentale constitutionnelle ? responsabilité dite atténuée.

A propos de celle-ci il y a lieu d'insister sur ce fait, d'une importance capitale, qu'au point de vue pratique cette responsabilité atténuée ne doit pas signifier, comme sanction, peine atténuée, mais bien mesure préservatrice modifiée : « traitement social ». La conséquence logique de cette manière de voir est la création qui s'impose d'asiles de sûreté, d'où le sujet ne devrait sortir que par jugement motivé du tribunal, s'entourant de tous les éclaircissements nécessaires que les médecins seuls peuvent fournir.

Chez nous, en effet, on voit chaque jour des anormaux constitutionnels dangereux, considérés comme trop peu responsables pour la prison et trop responsables pour l'asile d'aliénés ; de sorte que le plus souvent ils bénéficient de la doctrine de la responsabilité atténuée qui se traduit par une réduction de peine, manière de procéder qui est un non-sens absolu.

Enfin, à propos d'un cas très particulier, les auteurs terminent ce mémoire par l'examen d'une question des plus délicates, celle qui a trait au mariage des épileptiques et à ses conséquences possibles, pour la femme du conjoint et pour ses enfants. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

2382) **Valeur pratique de la Glycosurie alimentaire dans le pronostic des Délires**, par LAIGNEL-LAVASTINE et HENRY ROSANOFF. *L'Encéphale*, an IV, n° 4, p. 316-330, 10 avril 1909.

En général, de la constatation de la glycosurie chez un délirant, les auteurs croient pouvoir conclure que ce délire est toxique ; le défaut de régulation sucrée indique en effet des troubles humoraux.

Ce diagnostic du caractère toxique entraîne, comme corollaire pratique, un pronostic relativement bénin. Mais si la glycosurie alimentaire positive d'un délirant permet de porter sur le délire (pas sur le malade) un pronostic relativement bénin, par contre, l'absence de glycosurie alimentaire, constatée dans les mêmes conditions, n'a aucune valeur ; car l'absorption peut être très incomplète, au-dessous du taux nécessaire à la glycosurie ; une glycémie alimentaire transitoire peut être pathologique sans aboutir à la glycosurie, même en l'absence d'altérations rénales, et des psychoses nombreuses dérivent de mécanismes toxiques autres que ceux que met en évidence la glycosurie alimentaire.

E. FEINDEL.

2383) **De l'Interversion des Habillements Sexuels,** par P. HOSPITAL. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 29-36, janv.-fév. 1909.

L'auteur examine dans quelles conditions un homme ou une femme peuvent être amenés à s'habiller en femme ou en homme. A quelques exceptions près, dit-il, qui trouvent leur explication dans des situations particulières, ces fantaisies ne signifient rien de bon ; ceux qui se les offrent paraissent étourdis et superficiels, dans d'autres cas des névrosés, dans une dernière catégorie de vulgaires malfaiteurs.

FEINDEL.

2384) **Auto-accusation d'Attentats terroristes chez un Débile intellectuel. Note sur une expertise de Médecine légale psychiatrique,** par BRAVO Y MORENO. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 37-44, janv.-févr. 1909.

Observation d'un débile qui, arrêté en Portugal pour contrebande et vagabondage, s'accusa d'avoir commis des attentats terroristes dans la ville de Barcelone, pensant qu'en Espagne les lois lui seraient plus douces.

Cette crainte du châtiment, la naïveté du raisonnement et de la pensée, s'allient chez le sujet au défaut de résistance aux hétéro-suggestions ; il est en effet le jouet de ses codétenus dont il suit consciencieusement les conseils invraisemblables.

En somme, le sujet est un phrénasthénique ; malgré l'absence chez lui de toute idée délirante, sa responsabilité n'en est pas moins « nulle ».

FEINDEL.

2385) **Fugues diverses chez un Obsédé Alcoolisé. Condition de la Fugue,** par R. BENON et P. FROISSART. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 3, p. 217-226, mai-juin 1909.

La fugue se définit : *un état morbide de l'activité, survenant le plus souvent brusquement, transitoire, accidentel, qui se manifeste sous formes de fuites, marches, courses, voyages, etc.* On peut, d'autre part, considérer la fugue, à cause des conditions particulières du sujet et de l'entourage, comme un *acte morbide*, une *réaction médico-légale* analogue à l'homicide, au vol, etc.

Les fugues, chez un même sujet, peuvent revêtir, sous l'influence de causes variables, des formes diverses. Le déséquilibré, obsédé alcoolique chronique, dont les auteurs donnent l'histoire, constitue une démonstration vivante de ce fait. Cette observation se résume :

Déséquilibration psychique avec alcoolisme chronique et crises épileptiques, obsessions variées. — Une fugue d'origine obsédante, irrésistible, consciente et conservée dans la mémoire. — Autres fugues en état second, suivies d'amnésie.

— Réaction voisine de l'état de fugue sous l'influence d'une obsession au meurtre (voulait tuer sa femme, qu'il accusait de le tromper).

Ainsi, l'on rencontre chez ce malade une première fugue par obsession; plus tard, d'autres fugues d'origine épileptique ; enfin, un autre phénomène plus difficile à interpréter.

La première fugue, sans motif apparent, a été déterminée par un état d'excitation, d'inquiétude, d'anxiété, d'angoisse ; le sujet lutta, succomba, puis put se reprendre.

Les autres fugues, exécutées par le malade dans le parc de Saint-Cloud, sont toutes différentes ; elles rentrent dans ce qu'on a appelé l'automatisme ambulatoire. Le sujet est en état second ; les actes accomplis, peu complexes il est vrai, ne sont pas coordonnés. Revenu à lui, il n'a aucun souvenir de ce qu'il a fait, ni de la manière dont il a occupé son temps, ni comment ni pourquoi il est allé où il se trouve, etc.

Dernier point. Doit-on considérer comme une fugue la marche rapide et de longue durée (toute une journée) exécutée par le sujet en attendant l'heure de rencontrer sa femme pour la tuer? Il y a bien là un acte morbide, caractérisé par un déplacement anormal du sujet, sous l'influence d'une idée obsédante. Néanmoins, il manque à cet état certaines conditions particulières pour qu'on puisse le considérer comme rentrant dans les fugues. Néanmoins, ce déplacement pathologique est un fait très voisin de la fugue. E. Feindel.

2386) **Les Fugues en pathologie Mentale,** par R. Benon et P. Froissart. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 4, p. 293-330, juillet-août 1909.

La fugue est un état psycho-morbide de l'activité, survenant le plus souvent brusquement, transitoire, accidentel, qui se manifeste sous la forme de voyages, marches, courses, fuites, etc.

Cette définition clinique ne traduit pas complètement ce qu'est la fugue, et elle ne suffirait pas pour la différencier d'états cliniques voisins. Il importe, pour qu'il y ait fugue, que deux conditions soient réalisées : d'une part, le sujet, qui a disparu, *ne rentre pas à son domicile*, soit que ses troubles psychiques le poussent à s'en éloigner, soit qu'ils le rendent incapable de le retrouver : c'est donc un état d'absence du sujet, plus ou moins prolongé. D'autre part, son entourage, qui constate cette absence, est, en fait, *incertain sur son sort.*

La fugue, ainsi complétée et limitée, les conséquences médico-légales et sociales de cet acte complexe apparaissent nettement et le rapprochent de l'homicide, du vol, de l'incendie, etc.

L'étude clinique des fugues est générale et particulière.

L'étude clinique des *fugues en général* repose sur l'état psychique des malades avant, pendant et après leur fugue, c'est-à-dire sur la présence ou l'absence de motifs, de mobiles, de but du fugueur, sur ses troubles de la conscience, de la mémoire, etc.

L'étude clinique des *fugues en particulier* comprend : 1° les fugues en états seconds (automatisme ambulatoire proprement dit, états ambulatoires suivis d'amnésie); 2° les fugues dans les états impulsifs dégénératifs (obsessions et impulsions); 3° les fugues dans les états délirants aigus, hallucinatoires, illusionnels, confusionnels, etc. ; 4° les fugues dans les états délirants chroniques ; 5° les fugues dans les états maniaques; 6° les fugues dans les états démentiels ; 7° les fugues chez les enfants ; 8° les fugues chez les militaires.

La fugue *état morbide accidentel* de l'activité peut évoluer vers le vagabondage, *état morbide habituel* de l'activité. Quelques fugueurs habituels ne sont pas des vagabonds.

Le *diagnostic* des fugues comprend la solution des questions suivantes :

1° Est-ce une fugue? Si oui, l'état clinique observé en présente les caractères, et, de plus, les conditions nécessaires pour qu'il y ait fugue se trouvent réalisées.

2° Ce n'est pas une fugue. Quels états peuvent être confondus avec l'état de fugue ? Dans ce cas, la fugue doit être distinguée de l'état de vagabondage habituel, de l'automatisme sans absence du sujet (automatisme somnambulique, épilepsie procursive), des déplacements en dehors du domicile sans disparition véritable, des déménagements répétés, des crises de marche réactionnelles, de la simulation, etc.

3° C'est une fugue. Quelle en est la variété ? Elle sera rattachée soit aux états seconds ambulatoires, soit aux états impulsifs dégénératifs, soit aux états délirants aigus ou chroniques, soit aux états maniaques, soit aux états démentiels.

4° Peut-on attribuer la fugue à une maladie spéciale, à une entité morbide? Il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de par les observations publiées, de distinguer la fugue épileptique de la fugue hystérique. La chose sera-t-elle même possible ? On peut en douter. Pour les autres fugues, il sera plus aisé d'arriver à un diagnostic ultime.

Le *pronostic* de la fugue est subordonné aux troubles psychiques déterminants de l'état de fugue.

Au *point de vue médico-légal* et social, la fugue, liée à l'état psycho-morbide, disparaît devant lui. La responsabilité civile et pénale du sujet est abolie pour les contraventions, délits ou crimes. La fugue, par l'état d'absence qu'elle détermine, supprime la capacité du sujet.

Maintes fois les fugueurs sont inculpés du délit de vagabondage.

Tous les enfants et militaires fugueurs devraient être l'objet d'un examen médical spécial. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

2387) **La Psychologie de la Démence Précoce**, par C.-G. JUNG (Zurich), traduction de FREDERICK PETERSON et A.-A. BRILL. *Nervous and mental Disease Monograph Series*, n° 3, New-York, 1909 (153 pages).

Travail d'une grande originalité envisageant dans leurs plus minutieux détails les modifications de l'esprit dans la démence précoce. C'est en partant de l'analyse des singularités d'un cas, d'ailleurs particulièrement intéressant, que l'auteur aboutit à des considérations d'ordre très général sur le rôle de l'émotion dans l'association des idées, sur la formation et la signification des stéréotypies, etc. THOMA.

2388) **Deux cas de Démence très précoce**, par F. COSTANTINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 3, p. 107-116, mars 1908.

Les cas de l'auteur concernent, l'un un garçon de 8 ans, l'autre une fillette de 11 ans.

A première vue, les sujets semblent être des idiots, mais l'observateur ne tarde pas à se convaincre que, l'un comme l'autre, ils sont atteints de véritable maladie mentale. Malgré les apparences, ils n'ont rien perdu de leur mémoire ; ils restent capables de jugement ; ils conservent le patrimoine d'idées qu'ils ont pu acquérir.

Si l'on considère les sujets dans leurs manifestations spontanées à des moments divers, on voit qu'ils présentent à peu près tous les phénomènes caractéristiques de la démence précoce. En effet, on note dans le premier cas : le négativisme, de la sottise, des stéréotypies verbales et motrices, du maniérisme, des grimaces, l'écholalie, une apathie habituelle, des signes évidents d'arrêt psychique, la perte du pouvoir de l'attention, l'absence d'affectivité et du sentiment de la pudeur.

Dans le deuxième cas, on note : des stéréotypies, du maniérisme, un négativisme accentué, de l'écholalie, des grimaces, les impulsions motrices rapides qui ont été décrites dans la démence précoce. A ces symptômes s'ajoutent la pauvreté de l'attention et l'absence d'affectivité.

A ces symptômes correspondent les données anamnésiques :

Dans le premier cas, le développement psychique du sujet s'est fait normal jusqu'à l'âge de 4 ou 5 ans ; c'est alors que les premiers signes de la maladie ont apparu.

Dans le deuxième cas, la fillette était gaie, joueuse, intelligente, et c'est à 3 ans qu'elle commença à souffrir d'insomnies, début qui n'est pas rare dans la démence précoce. Alors elle se fit muette ; par instant cependant, elle se mettait à parler avec volubilité ; elle ne s'intéressa plus ni à ses jeux, ni à ses petites amies. Pendant des années entières, elle se mit à répéter les mêmes gestes.

En somme, dans les deux cas, si l'on n'avait pas affaire à des enfants, si l'affection mentale n'avait pas débuté ici à 4 ou 5 ans, là à 3 ans, on poserait sans hésiter le diagnostic de démence précoce. F. Deleni.

2389) **Étude sur la réaction Émotionnelle de la Démence Précoce,** par J.-W. de Bruyn. *The Journal of Abnormal Psychology*, vol. III, n° 6, p. 378-385, février-mars 1909.

Le résultat des expériences de l'auteur est curieux : dans 177 essais pratiqués sur des malades incapables de donner aucun signe extérieur d'émotion, il a noté 131 réactions (respiratoires ou vaso-motrices). Thoma.

2390) **Contribution à la pathogénie de la Démence Précoce,** par Giuseppe Vidoni. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. II, n° 2, p. 175-183, avril-juin 1909.

L'auteur prend en grande considération l'hérédité dans la démence précoce, dont il s'efforce d'établir l'origine constitutionnelle. F. Deleni.

2391) **Contribution à l'étude de la Démence Paranoïde,** par Udine. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, mai 1909.

La démence paranoïde présente beaucoup de traits qui lui sont communs avec la démence catatonique ; il n'y a aucun motif pour séparer la démence paranoïde de l'ensemble des formes de la démence précoce.

Serge Soukhanoff.

2392) **Un cas d'Ictus avec Aphasie motrice et Agraphie chez un Dément Précoce,** par Mlle Pascal et F. Nadal. *L'Encéphale,* an IV, n° 8, p. 164-171, 10 août 1909.

Parmi les signes physiques de la démence précoce, les ictus doivent être rangés au premier plan. Leur apparition, au début et au cours de cette maladie, est un argument clinique en faveur de son origine toxique. La plupart des auteurs qui ont signalé ces accidents ont insisté sur leur nature convulsive. Les ictus apoplectiformes et aphasiques sont extrêmement rares.

L'observation actuelle d'aphasie motrice et d'agraphie paraît intéressante, d'une part, parce qu'elle apporte un argument de plus en faveur de l'origine toxique de la démence précoce, et, d'autre part, à cause de la rareté de ces phénomènes au cours de cette affection.

Il s'agit d'ictus épileptiformes avec aphasie motrice et agraphie chez un dément précoce. Ces ictus ont été précédés de phénomènes qui ne laissent aucun doute sur leur nature toxique (céphalée, douleur de reins, troubles digestifs, etc.). L'évolution même de la maladie a permis de remarquer que, chez le malade, les phénomènes aigus se produisent et se groupent au moment d'une poussée toxique.

Pendant la durée de l'aphasie, l'appareil phonateur et les muscles de la langue ne présentaient aucun signe de paralysie ou de parésie. Il n'y avait pas d'aphasie sensorielle : le malade entendait et comprenait tout ce qu'on lui disait. L'intérêt de l'observation est accru par la concomitance de l'agraphie et des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Le centre de l'agraphie a été touché en même temps que celui de l'aphasie motrice; mais lorsque le malade est revenu à son état normal, c'est l'appareil graphique qui a fonctionné le premier. Les hallucinations témoignent d'une excitation des centres sensoriels de la vue et de l'ouïe; ces centres sensoriels ne fournissent que des hallucinations élémentaires qui ne revêtent aucune forme complexe (figures connues, voix), permettant de supposer qu'elles font appel à des associations plus riches et compliquées.

En résumé, le processus toxique, chez le malade, a produit tout d'abord des phénomènes d'excitation dans la zone motrice (convulsions généralisées) et dans la zone sensorielle (hallucinations de la vue et de l'ouïe) et ensuite des phénomènes d'inhibition dans les centres de l'aphasie motrice et de l'agraphie.

Après cette période d'ictus avec aphasie, les auteurs ont assisté à une excitation généralisée avec logorrhée, et cette excitation elle-même a été suivie de stupeur catatonique.

Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

2393) **Un cas de Délire infectieux Grippal,** par Georges Baudouin et Ph. Chaslin. *L'Encéphale,* an IV, n° 6, p. 575-582, 10 juin 1909.

Cette observation méritait d'être publiée, d'abord parce que c'est un nouveau cas très net et bien développé de délire grippal. Puis, chose curieuse, il n'y avait pas de confusion chez la malade; tout au plus, à certains moments, a-t-elle pu avoir un peu de confusion secondaire, mais elle a toujours été orientée, elle a toujours reconnu son entourage et les médecins, et même elle a fait preuve d'une attention très précise, lorsque, au milieu de l'acmé du délire,

elle a remarqué qu'on avait changé un livre de place. Enfin, elle avait le masque non d'une confuse, mais d'une hallucinée aiguë.

Elle a eu un délire de rêve avec réactions (comme dans l'alcoolisme). Mais ce qu'il y a eu de plus intéressant, c'est que le genre d'idées délirantes, surtout mystiques, a été déterminé par les préoccupations habituelles de la malade.

Il ne semble pas qu'on ait signalé jusqu'à présent ce rapport entre la formule du délire et la direction d'esprit antérieure. Habituellement, les idées délirantes infectieuses ont plutôt un caractère désagréable, plus ou moins terrifiant, souvent avec idée de mort, ou, au contraire, sont plus ou moins banales et paraissent alors soumises dans leur apparition à des influences occasionnelles. Ici, il n'en a rien été et le délire a été le révélateur des tendances fondamentales tout comme s'il s'était agi d'une paranoïa aiguë. Enfin il faut signaler la perte complète du souvenir pour toute la période grippale; ce morceau pathologique de la vie de la malade ne fait pas partie de sa conscience personnelle actuelle.

E. FEINDEL.

2394) **Délire critique du Rhumatisme articulaire aigu chez un Vieillard**, par HENRI ROGER (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 64, p. 811, 8 juin 1909.

Il est assez rare de voir le rhumatisme articulaire aigu évoluer chez un vieillard, et ce rhumatisme se terminer par un délire.

Déjà dans le cours de son rhumatisme, ce vieillard avait présenté un peu de rêvasserie; puis, une nuit, le délire devint des plus intenses, il se continua pendant la journée et disparut enfin assez brusquement, comme il était venu. C'était surtout un délire d'hallucinations; ce n'est que pour se soustraire à des hallucinations terrifiantes que le malade passe aux actes, s'agite, se lève, descend dans la rue. En même temps, la température qui, avant le début du délire, s'était élevée à 39°, tombe à 37° 5; les douleurs et le gonflement articulaires rétrocèdent complètement; les urines augmentent; le délire une fois disparu, le malade est guéri.

L'auteur établit la signification de ce délire : c'est un *délire critique;* le malade y était prédisposé par son état névropathique, par l'alcoolisme, par l'insuffisance hépatique. FEINDEL.

2395) **Le Choléra et les maladies Neuro-psychiques**, par SCHAIKÉVITCH et KAKLUGUINE. *Médecin russe*, n° 15, 1909.

Il s'agit de 23 cas de choléra observés parmi les aliénés de la ville de Novotcherkasske. Il fut observé 16 cas de choléra dans la démence secondaire, 2 cas dans la démenée précoce, 1 cas dans l'épilepsie psychique, 1 cas dans l'idiotie, 2 cas dans la paralysie générale, un cas dans l'amentia de Meynert.

SERGE SOUKHANOFF.

2396) **Quelques cas de Délire Alcoolique atypique**, par A. PAPADAKI (de Genève). *L'Encéphale*, an IV, n° 8, p. 135-146, 10 août 1909.

S'appuyant sur cinq observations, l'auteur décrit une forme atypique de l'intoxication alcoolique chronique qui, à côté des troubles psychiques, tels que subdélire, troubles de la mémoire, etc., avant tout d'origine éthylique, présente des troubles organiques dus, sans doute, à des lésions cérébrales. Les malades ont présenté des troubles de la motilité, consistant en une démarche chancelante, spasmodique, avec le signe de Kernig et de l'opisthotonos.

Dans ces deux cas étudiés anatomiquement; il s'agissait bien plus d'une affection intraventriculaire que d'une leptoméningite. Les ventricules étaient dilatés, leurs parois recouvertes d'amas purulents plus ou moins étendus, le tissu infiltré, de préférence autour des vaisseaux, jusqu'à quelques millimètres de profondeur. La région de l'aqueduc de Sylvius, le défilé critique par où doit passer le courant céphalo-rachidien, était plus ou moins obstrué; c'est là, de l'avis de l'auteur, l'origine des phénomènes rappelant la compression cérébrale. C'est de là aussi que pourraient provenir les anomalies pupillaires et le strabisme relevés dans ses observations; il serait tenté d'y attribuer également l'exagération des réflexes patellaires, l'ataxie, le vertige. E. FEINDEL.

2397) **Les troubles Hépatiques dans les Psychopolynévrites,** par ARSIMOLES et HALBERSTADT. *Presse médicale,* n° 66, p. 588, 18 août 1909.

Les auteurs attirent l'attention sur un point particulier de l'histoire clinique de la psychose polynévritique, à savoir la fréquence très grande des troubles hépatiques. Cette question paraît importante au double point de vue pathogénique et thérapeutique : d'une part, elle se rattache à l'étude du rôle des autointoxications dans les psychoses; d'autre part, elle permet de fixer quelques règles de traitement.

Celles-ci, en effet, sont d'autant plus utiles à connaître que l'internement de ces malades ne s'impose pas toujours. MM. Arsimoles et Halberstadt viennent d'observer un cas de psychose de Korsakoff chez une alcoolique, traitée et améliorée en dehors de l'asile; la lésion du foie était évidente.

On devra, dans les cas de ce genre, en même temps qu'on traitera la polynévrite, chercher à rétablir les fonctions hépatiques par les moyens thérapeutiques appropriés et par l'abstinence complète d'alcool. FEINDEL.

2398) **Ce que doit faire le personnel des hôpitaux à l'entrée d'un Morphinomane fébricitant,** par M. PERRIN. *Société de médecine de Nancy,* 21 avril 1909. *Revue médicale de l'Est,* p. 358-363. *Province médicale,* 1er mai 1909, p. 191-192.

Observation d'un morphinomane atteint de pneumonie; accidents nerveux et cardiaques graves par sevrage relatif; amélioration dès la reprise de la morphine à doses suffisantes; guérison de la pneumonie. Ce cas montre que les morphinomanes fébricitants doivent recevoir des injections aussi fréquentes et aussi abondantes qu'ils le demandent, sans que leur chiffre élevé puisse être considéré d'avance comme une contre-indication.

Discussion. — G. ÉTIENNE rappelle l'action tonicardiaque de la morphine à faible dose, et fait remarquer que l'observation de M. Perrin montre que la morphine à dose élevée a la même action tonicardiaque chez les morphinomanes. M. PERRIN.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2399) **Délire de Systématisation et d'Interprétation Doctrinale ou Délire de Doctrine,** par B. PAILHAS (d'Albi). *L'Encéphale,* an IV, n° 6, p. 542-554, 10 juin 1909.

S'il est une forme d'activité psychique où l'erreur puisse s'étaler sans trop compromettre la mentalité et aussi la liberté de celui qui en fait preuve, c'est

celle qui s'exerce dans le domaine des doctrines et des systèmes philosophiques, sociaux, économiques, scientifiques, etc.

Toutefois, il est, même en cela, des limites au delà desquelles l'erreur devient trop manifestement l'absurdité et où le délire s'impose aux yeux de tous comme une irrécusable révélation de morbidité.

C'est là qu'intervient, dans ses manifestations les plus dégagées, le processus de l'interprétation délirante, sous la forme des plus purs types du groupe nosologique décrit par MM. Sérieux et Capgras, avec la désignation de délire à base d'interprétation.

L'observation actuelle paraît correspondre à un aspect des plus intéressants de la dégénérescence mentale dite supérieure. Exagération morbide de l'erreur dans sa forme la plus intellectuelle, le délire représente ici l'un des types psychopathiques les plus cantonnés dans le domaine des idées, puisqu'il intéresse spécialement les éléments nobles de nos connaissances qui sont les doctrines.

Une disposition paranoïaque constitutionnelle — l'esprit de système — et d'autre part, l'usage immodéré, intempestif et voire délirant de l'interprétation ou du commentaire, font la base même de cet état mental, dont les formes accusées semblent mériter d'être distinguées sous le nom de doctrine ou de psychose doctrinale.

C'est dans un groupement de cet ordre que viendraient se ranger quantité d'anormaux, d'une intellectualité plutôt élevée, mais plus ou moins déséquilibrés, qui, à des degrés et sous des aspects diversement excessifs, passent justement pour des théoriciens aberrants, des logiciens faux, d'absurdes utopistes, etc.

E. Feindel.

2400) **Mythomanie infantile. Un cas de Fugue suivie de Fabulation,** par Ernest Dupré. *L'Encéphale*, an IV, n° 8, p. 117-126, 10 août 1909.

La mythomanie infantile est d'observation courante, et, même sous sa forme la plus intéressante, la fabulation, se présente fréquemment dans la pratique journalière des psychiatres et des aliénistes.

La plupart du temps, les récits imaginaires des enfants ne comportent pas de conséquences dangereuses, parce qu'ils ne dépassent guère le cercle de la famille ou de l'école. Mais il peut en être autrement, et l'histoire des erreurs judiciaires démontre l'extrême gravité de certaines dépositions mensongères et de certaines fables accusatrices fomentées par les enfants, surtout les fillettes, devant les tribunaux.

D'autres fois, la mythomanie se complique de désordre des actes et surtout de fugues, qui peuvent non seulement provoquer dans l'entourage de l'enfant les émotions les plus pénibles, mais encore entraîner les conséquences judiciaires ou administratives les plus regrettables.

L'observation actuelle concerne un fait de fugue, suivie de fabulation, chez une fillette de 11 ans, qui provoqua, dans la famille de l'enfant disparue, une vive anxiété, et dont l'histoire défraya, pendant quelques jours, la chronique de la presse quotidienne.

La fillette, hérédo-alcoolique, déséquilibrée, suggestible et imaginative, était connue déjà dans sa famille et à l'école pour ses tendances à la dissimulation et au mensonge. L'enfant, punie à l'école et redoutant les reproches de ses parents, ne rentre pas au domicile paternel ; elle fait une fugue de deux jours ; pour expliquer son absence, elle imagine ensuite une fable compliquée d'enlè-

vement en voiture, par un individu qui la menace de mort et qui l'abandonne en pleine nuit dans un bois. Ce roman est débité sur le ton de la plus grande assurance, à plusieurs reprises : à un premier témoin rencontré sur sa route, au commissaire de police, aux parents, etc. L'histoire ne comportait heureusement aucune accusation d'attentat ou de viol.

On retrouve dans cette observation, comme dans tous les cas analogues, les différents facteurs pathogéniques du roman mythomaniaque ; elle rentre dans la catégorie des faits de mythomanie simple qu'on rencontre couramment chez les enfants et les débiles désireux de dissimuler une faute et d'échapper aux réprimandes et aux punitions. C'est une réaction de défense dans laquelle n'interviennent pas, ou n'interviennent qu'a titre accessoire, les mobiles ordinaires de la mythomanie, c'est-à-dire la vanité, la malignité, la perversité et la cupidité. Cette réaction mythomaniaque, inspirée seulement par la crainte et la peur, peut être distinguée, sous le nom de mythomanie défensive, des autres variétés : vaniteuse, maligne perverse, de la mythomanie agressive. Elle se rapproche, à beaucoup d'égards, de la mythomanie passive, due à la suggestion étrangère, et dans laquelle n'entrent qu'au minimum les éléments spontanés de l'invention personnelle. C'est une forme de mythomanie active, mais simple, sans perversions instinctives, dictée seulement par la crainte des conséquences d'une faute. A. Daudet, dans ses *Lettres de mon moulin,* a pris pour sujet d'un de ses contes, intitulé : « Le Pape est mort », un épisode qu'on peut considérer comme un type de mythomanie simple, dictée à un écolier en faute par la peur de la réprimande et le souci de sa défense personnelle. E. FEINDEL.

2401) **La Presbyophrénie de Wernicke**, par NOUET et HALBERSTADT. *L'Encéphale*, an IV, n° 4, p. 331-342, 10 avril 1909.

La presbyophrénie de Wernicke se rencontre presque exclusivement chez la femme ; les malades sont toujours des personnes âgées et leur facies est assez caractéristique pour mettre quelquefois sur la voie du diagnostic. Elles sont, en effet, souriantes, d'un aspect aimable et avenant, parlant avec aisance et bonne humeur. Leur habitus extérieur est donc tout différent des autres déments séniles dont la figure exprime en général l'indifférence la plus absolue. L'égoïsme, si habituel chez les vieillards, n'existe jamais chez les presbyophréniques.

Les caractères dominants sont les troubles de la mémoire ; on peut dire de ces malades que ce sont des amnésiques, car chez elles, il ne s'agit pas de cette dysmnésie si fréquente dans la sénilité, mais bien d'une amnésie, presque absolue et portant notamment sur les faits récents. Les troubles du jugement sont associés aux troubles de la mémoire et déterminés par ceux-ci. Des malades âgées de 70 ans et plus se déclarent âgées de 10 ou 20 ans. Une chose singulière est la façon dont les malades, inconsciemment en quelque sorte, remédient à leur amnésie et forgent des récits imaginaires.

Les caractères ci-dessus énumérés sont typiques dans les deux observations données par l'auteur.

Quant à la signification à donner à la presbyophrénie, l'accord n'est pas fait entre les auteurs, et il en résulte que, selon que l'on considère l'affection comme un syndrome ou comme une psychose indépendante, on sera porté à faire le diagnostic de presbyophrénie plus ou moins souvent.

En attendant que l'étude des démences séniles devienne plus avancée qu'elle ne l'est à l'heure actuelle, il est légitime d'admettre la justesse de l'opinion de

Kraepelin ; il n'est d'ailleurs pas impossible qu'à côté de cas rares de presbyophrénie-maladie, il existe des cas, qui eux, sont fréquents, de presbyophrénie-syndrome. Quoi qu'il en soit, le diagnostic positif devra s'étayer sur le trépied symptomatique suivant : troubles dans la mémoire d'acquisition, désorientation, tendance à forger des récits imaginaires. C'est-à-dire que le diagnostic différentiel ne présentera de difficulté que pour une seule maladie : la psychose de Korsakoff. Wernicke insiste beaucoup sur la similitude entre les signes de ces deux affections. En réalité, la psychose polynévritique offre un ensemble clinique tellement spécial qu'il est inutile de s'arrêter longuement sur cette différenciation, la question ayant d'ailleurs plutôt une importance doctrinale qu'une valeur clinique.

L'âge des sujets, l'étiologie, la présence de signes de polynévrite, enfin, au point de vue psychologique, l'absence de l'euphorie et peut-être aussi une altération moins notable du jugement, sont autant d'éléments qui permettront de se prononcer sans hésitation.

L'évolution de la presbyophrénie est variable. Kraepelin a observé des cas de démence sénile simple autour desquels apparaissait, pour disparaître quelque temps après le syndrome en question. Mais à côté de ces états purement passagers, il y en a d'autres qui présentent les mêmes signes, du commencement à la fin. Ces derniers cas peuvent être, soit aigus, évoluant vers la guérison en 4 à 8 semaines (Wernicke), soit chroniques et incurables. A signaler enfin l'opinion toute récente de Kraepelin, qui estime que, en règle générale, l'apparition au cours d'une démence sénile, de symptômes analogues à ceux qui viennent d'être décrits, est plutôt un signe fâcheux ; d'après lui, il y aurait là, peut-être, un moyen de distinguer la mélancolie sénile (c'est-à-dire la folie maniaque dépressive) de la démence incurable et définitive. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

ASSISTANCE

2402) **Sur la possibilité du « No-restraint » absolu dans les Manicomes mal installés**, par ANGELO ALBERTI. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. II, n° 2, p. 190-195, avril-juin 1909.

Discussion d'un point de technique manicomiale. Grâce à des efforts persévérants on peut, dans les anciens manicomes, très bien mettre en application le traitement moderne des psychoses. F. DELENI.

2403) **L'hospitalisation des Aliénés dans les Marches**, par A. D'ORMEA. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. II, n° 2, p. 196-206, avril-juin 1909.

Considérations sur les manicomes de la province, et données statistiques sur ses aliénés. F. DELENI.

2404) **Encore sur le problème des Asiles spéciaux pour les Aliénés Criminels**, par N. LOMASTI. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. II, n° 2, p. 207-212, avril-juin 1909.

L'attribution d'asiles spéciaux aux aliénés criminels est rendue nécessaire pour trois objets : 1° le maintien de l'ordre dans les établissements péniten-

tiaires; 2° la destination exclusive des asiles publics au traitement des aliénés; 3° le placement des fous criminels dans un milieu approprié à leur état mental et dans lequel leur guérison serait possible. F. DELENI.

2405) **De l'assistance des Aliénés en Pologne**, par ERIXON. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février-mars 1909.

L'auteur étudie l'assistance des aliénés en Pologne, il insiste sur son insuffisance; il conclut que les asiles spéciaux ne renferment pas plus de la cinquième partie des malades; les autres demeurent en liberté, au milieu de la population saine. SERGE SOUKHANOFF.

2406) **L'Assistance des Aliénés Algériens dans un Asile métropolitain**, par LEVET. *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 45, janvier-février, et n° 2, p. 239, mars-avril 1909.

L'auteur montre que malgré toute la bonne volonté de l'administration le transfert des aliénés algériens à l'asile d'Aix et leur internement dans cet asile sont des erreurs supprimant toute possibilité d'aboutir à des résultats thérapeutiques passables.

L'assistance des aliénés algériens en Algérie est la seule vraie solution de l'assistance de ces malheureux; toute autre solution est défectueuse. Si actuellement ici cette idée d'asiles algériens était reprise, il est probable qu'elle ne rencontrerait plus les mêmes obstacles qui l'ont empêchée d'aboutir il y a quelque 15 ans.

Il est incontestable que l'asile algérien devrait comporter deux asiles : l'asile européen pour les colons, les indigènes civilisés et les femmes, et l'asile arabe pour les indigènes mâles restés arabes de mœurs et de vie. FEINDEL.

2407) **Les Asiles d'Aliénés, les Médecins Experts et l'Opinion publique**, par A. PAPADAKI (de Genève). *Informateur des aliénistes et des neurologistes*, juillet et septembre 1908.

Conclusions : 1° On devrait faciliter l'entrée dans les maisons de santé car de la sorte on faciliterait le contrôle.

2° Il y aurait lieu de remplacer les formalités bureaucratiques et policières en cours par des visites très fréquentes de *membres compétents* des conseils de surveillance.

3° Il faudrait aussi faciliter l'accès des asiles au public comme cela se fait pour les hôpitaux ordinaires.

4° Enfin c'est à des médecins aliénistes que les expertises et les consultations concernant les maladies mentales devraient êtres confiées. E. FEINDEL.

2408) **Considérations sur l'examen des Aliénés et sur les Certificats à délivrer au sujet de ces malades**, par JAMES NEIL. *British medical journal*, n° 2495, p. 1225-1231, 24 octobre 1908.

Cet article constitue un chapitre fort intéressant de la médecine légale des aliénés; il sera consulté avec fruit par le praticien ayont à envisager un internement possible. THOMA.

OUVRAGES REÇUS

SCHLESINGER (Hermann), *Zur Lehre von der sensiblen Innervation des Uterus.* Wiener Klinische Wochenshrift, an XXII, n° 5, 1909.

SCHLESINGER (Hermann), *Auftreten von Mononukleose in Pleuraexsudaten bei Lungen und Pleuratumoren.* Gesellschaft fur innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 13 mai 1909. Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, n° 22.

SCHLESINGER (Hermann), *50 jabrige Fran mit Geräuschen Wahrscheinlich infolge von Gaumensegel Krampfen.* Gesellschaft fur innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 13 mai 1909, Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, n° 22.

SMITH A. GIBSON, *A bacteriological examination of the cerebro-spinal fluid in dementia praecox.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

STEWART (Helen-G.), *A description of the brain of an epileptic imbecile showing extensive heterotopia of the grey matter.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

STEWART (Helen-G.), *Notes and observations on forty cases of new-growth, including eighteen intracranial tumours.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

STEWART (Helen G.), *A preliminary note on brain weights and measurements in the insane.* Archives of Neurology and Psychiatry, vol. IV, 1909.

VIGIER (P.), *Sur les terminaisons réceptrices dans les yeux composés des Muscidés.* Académie des Sciences, 16 sept. 1907.

VIGIER (P.), *Sur la réception de l'excitant lumineux dans les yeux composés des Insectes, en particulier des Muscidés.* Académie des Sciences, 14 oct. 1907.

VIGIER (P.), *Sur l'existence réelle et le role des appendices piriformes des neurones. Le neurone périoptique des diptères.* Société de Biologie, 30 mai 1908, Comptes rendus, p. 959.

VIGIER (P.), *Sur les rapports des éléments photo-récepteurs (cellules rétinulaires) de l'œil composé des arthropodes avec les ganglions optiques.* Société de Biologie, 1er mai 1909, Comptes rendus, p. 693.

VIGIER (P.), *Mécanisme de la synthèse des impressions lumineuses recueillies par les yeux composés des diptères.* Académie des Sciences, 3 mai 1909.

WEISENBURG (T.-H.), *Sensory and motor disturbances in parts above the distribution involved by definite organic lesions of the spinal cord.* Journal of nervous and mental disease, juillet 1907.

WEISENBURG (T.-H.), *Diagnosis of tumors and other lesions in the cerebello-pontile angle.* Journal of the American medical Association, vol. L, 1908.

WEISENBURG (T.-H.), *Multiple sclerosis. Its occurence in families. With the report of two cases in a brother and sister.* Archives of Diagnosis, avril 1909.

WILLIAMS, *The clarificatian of our concepts concerning hysteria.* Monthly Cyclopaedia and Medical Bulletin, mars 1909.

WILLIAMS, *The importance of modifications of the sensibility in the diagnosis of disease.* American Journal of the Medical Sciences, avril 1909.

WILLIAMS, *The rational treatment of tabes dorsalis im relation to its pathogenesis.* Medical Record, 10 avril 1909.

WILLIAMS, *The psychological basis of inebriety.* New-York medical Journal, 24 avril 1909.

WILSON (S.-A.-K.), *A case of thrombosis of the left posterior inferior cerebellar artery.* Proceedings of the royal Society of Medicine, fév. 1909.

WILSON (S.-A.-K.), *A review ou the question of aphasia.* Review of Neurology and Psychiatry, fév. 1909.

IIIe Congrès international de physiothérapie.

PARIS, 29 MARS-2 AVRIL 1910.

Le IIIe Congrès international de physiothérapie organisé sous le haut patronage de M. Fallières, président de la République française, de l'Institut, de l'Académie de médecine, des Sociétés de thérapeutique, d'électricité, de kinésithérapie, d'hydrologie, de climatologie, etc., s'ouvrira à Paris le 29 mars 1910, sous la présidence de M. le professeur Landouzy, doyen de la Faculté de médecine.

Le bureau du Congrès est centralisé de la manière suivante :

Président du Congrès : M. le professeur LANDOUZY, doyen de la Faculté de médecine de Paris.

Secrétaire général : M. VAQUEZ ; *Secrétaire général-adjoint :* M. ZIMMERN, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris.

Les travaux du Congrès seront répartis en 7 sections :

I. *Section de kinésithérapie.* — Président : M. le professeur GARIEL (Paris). Secrétaire : M. MAURICE FAURE (La Malou).

II. *Section d'hydrothérapie et thermothérapie.* Président : M. CARRIÈRE (de Lille). Secrétaire : M. PARISET (Vichy).

III. *Section de climatothérapie.* — Président : M. HUCHARD (Paris). Secrétaire : M. LALESQUE (Arcachon).

IV. *Section d'électrothérapie.* — Président : M. le professeur BERGONIÉ (Bordeaux). Secrétaire : M. BORDET (Paris).

V. *Section de radiothérapie, Radiumthérapie. Photothérapie.* — Président : M. BÉCLÈRE (Paris). Secrétaires : M. HARET (Paris), M. LEDOUX-LEHARD (Paris).

VI. *Section de crenothérapie.* — Président : M. le professeur ROBIN (Paris). Secrétaire : M. HEITZ (Royat).

VII. *Section de diététique.* — Président : M. le professeur GILBERT (Paris). Secrétaire : M. MARCEL LABBÉ (Paris).

Une exposition de tout ce qui se rapporte à la physiothérapie (instrumentation, eaux minérales, etc.), sera annexée au Congrès.

Secrétaire de l'exposition : M. ALBERT-WEIL.

Trésorier : M. MASSON, 120, boulevard Saint-Germain.

Adresser la correspondance à M. VAQUEZ, secrétaire général, 27, rue du Général-Foy, Paris.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 2 décembre 1909

Présidence de M. ACHARD

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet,** par MM. le professeur F. de Lapersonne et le docteur A. Cantonnet.

Mme C..., fruitière, 30 ans, se présente à l'Hôtel-Dieu, le 8 novembre 1909, pour une baisse de la vision dans le travail de près. C'est une hypermétrope ; l'acuité et le champ visuel des deux yeux sont normaux ; les verres appropriés soulagent sa vision.

L'examen oculaire permet de constater du côté de l'œil gauche un rétrécissement, peu considérable mais évident, de la pupille ; les contours en sont légèrement irréguliers. Le réflexe photo-moteur est totalement aboli : par contre, le réflexe pupillaire à l'accommodation est conservé. L'accommodation elle-même est normale. Cet œil est donc porteur du signe d'Argyll Robertson ; la mydriase, provoquée par instillation d'euphtalmine, montre l'absence de toute synéchie, la pupille se dilate lentement comme toute pupille présentant le signe d'Argyll Robertson combiné au myosis.

L'œil droit est absolument normal ; la pupille est moyennement dilatée, parfaitement régulière et possède tous ses réflexes.

La malade a constaté cette inégalité pupillaire à l'âge de 11 ans à la suite d'une maladie aiguë diagnostiquée, dit-elle, érysipèle et accompagnée d'une fièvre intense pendant 8 jours.

Il y a un an la malade s'aperçut que son œil gauche semblait plus petit et que la paupière supérieure en était un peu tombante. Il existe en effet une énophtalmie et un ptosis assez marqués du côté gauche. Il n'y a pas de troubles de la vaso-motricité ou de la sécrétion sudorale de cette moitié de la face ; mais les muscles ont subi une atrophie

notable, d'où il résulte l'asymétrie du visage. La sensibilité cutanée, la sensibilité muqueuse (conjonctivale et pituitaire), la sensibilité cornéenne sont normales. Il n'existe pas d'anosmie; l'audition est excellente; les sinus sont sains. La motricité de la face et des globes oculaires est normale.

Cette femme présente donc un signe d'Argyll Roberston unilatéral, accompagné de troubles oculo-sympathiques unilatéraux et du même côté. L'inégalité pupillaire a été constatée dès l'âge de 11 ans, après une maladie pyrétique; peut-être est-elle, ainsi que le signe d'Argyll coexistant, antérieure à cette maladie ou peut-être a-t-elle été provoquée par elle. Rien n'autorise à dire que cette malade soit syphilitique : elle n'en a aucun symptôme ou commémoratif, pas de fausse couche; son enfant n'a aucun stigmate d'hérédo-syphilis; la réaction de Wassermann, pratiquée par M. Faix, interne à l'Hôtel-Dieu, est négative. La ponction lombaire a été catégoriquement refusée par la malade.

Les troubles oculo-sympathiques, malgré l'atrophie des muscles faciaux indiquant que leur apparition n'est pas récente, sont peut-être postérieurs à l'inégalité pupillaire; ils ont été constatés il y a un an seulement par la malade, qui examinait souvent l'aspect extérieur de ses yeux. Ils sont dus à la présence d'un gros gâteau ganglionnaire polylobulé, existant à l'angle de la mâchoire gauche et s'étendant sous le sterno-mastoïdien; il pénètre jusque dans la région carotidienne supérieure et le doigt le sent sur le plan vertébral; il n'adhère pas à la paroi du pharynx; du côté droit, il existe à peine quelques ganglions rétro-maxillaires. La malade a une tuberculose pulmonaire, au début du deuxième degré, égale des deux côtés, plus marquée en arrière qu'en avant. Il n'y a rien du côté du corps thyroïde, du cœur ou de l'aorte qui puisse expliquer une lésion du sympathique.

Le signe d'Argyll unilatéral, de date ancienne, ne nous paraît pas devoir être attribué à une syphilis, dont nous ne retrouvons aucun signe. Il nous paraît qu'il peut relever de la maladie pyrétique aussitôt après laquelle l'inégalité pupillaire a été nettement constatée. Les observations du signe d'Argyll unilatéral, dans des cas où la syphilis peut être écartée, sont rares; on peut citer celles de Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier (lésions organiques de la protubérance), de Guillain et Houzel (lésion traumatique de la protubérance), de Raymond, de Dejerine et Miraillié (syringomyélie), de Terrien et Bourdier (méningite cérébro-spinale).

Les troubles oculo-sympathiques, peut-être plus récents, paraissent attribuables à une compression du sympathique cervical par une masse ganglionnaire profonde.

Il ne nous semble pas possible d'expliquer par une lésion unique les deux ordres de phénomènes que cette malade présente du côté de l'œil gauche; les deux lésions nécessaires relèvent-elles d'une cause commune ou sont-elles indépendantes? Il est difficile de le dire; plus probablement, cependant, il n'y a entre elles qu'une coïncidence.

M. Gilbert Ballet. — A propos de la communication de M. Cantonnet, je désire poser une question à mes collègues. Je n'ai constaté qu'une seule fois avec netteté le signe d'Argyl unilatéral chez un tabeto-paralytique. Je désirerais savoir si pareille constatation a été faite plus souvent par les membres de la Société.

M. J. Babinski. — J'ai vu plusieurs fois dans le tabes, l'abolition unilatérale du réflexe à la lumière.

M. DEJERINE. — Je n'ai jamas constaté dans le tabes un signe d'Argyll Robertson exactement unilatéral, j'ai vu — rarement du reste — des sujets qui, d'un côté avaient un iris complètement immobile à la lumière et qui avaient encore une réaction lumineuse de l'autre œil, mais cette réaction était beaucoup plus lente qu'à l'état normal. Je n'ai jusqu'ici rencontré de signe d'Argyll Robertson unilatéral, qu'une seule fois, c'était dans un cas de syringomyélie, que j'ai publié il y a plusieurs années avec M. Miraillié qui était alors mon interne.

II. Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile, par LONG.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*).

M. HENRY MEIGE. — Je puis confirmer la remarque de M. Long en ce qui regarde le faible degré et même l'absence des contractures à la suite des hémiplégies infantiles.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion de suivre pendant une dizaine d'années des enfants qui avaient été atteints d'hémiplégie infantile; chez ceux-ci, d'une façon générale, j'ai vu s'atténuer progressivement les phénomènes qualifiés communément de « contractures ».

A vrai dire, on peut se demander si les *raideurs musculaires* que l'on observe à la suite des hémiplégies infantiles, peuvent être entièrement assimilées aux *contractures*, telles que celles-ci apparaissent dans les hémiplégies de l'adulte. Cette raideur musculaire des sujets atteints d'hémiplégie infantile est plus manifeste dans les mouvements actifs que dans les mouvements passifs; elle s'exagère à l'occasion des actes volontaires, et spécialement des actes volontaires *nouveaux* et *imprévus*. Elle s'atténue au contraire au fur et à mesure que l'acte devient plus habituel, et peut même disparaître totalement sous l'influence de l'éducation motrice, surtout *psycho-motrice*.

III. Hémispasme Athétosique à physionomie de Contractures Hémiplégiques, par GILBERT BALLET et PIERRE KAHN.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société se distingue par une attitude et une démarche particulières.

Son bras gauche est fixé dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, du poignet sur l'avant-bras et dans l'adduction totale du membre qui est plaqué sur la poitrine. Ce bras ainsi contracté est maintenu avec la main et le bras du côté opposé.

En outre, la malade marche à la façon d'une coxalgique. A chaque pas, elle boite fortement; la jambe du côté gauche est raidie dans l'extension; et le bassin de ce côté suit chacun de ses mouvements.

Il y a 24 ans que ces contractures existent, et d'ailleurs en voici l'histoire.

Marie H..., domestique, âgée de 31 ans.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Variole à l'âge de 5 ans.

A l'âge de 7 ans, chute sur le sol de la fenêtre d'un premier étage. Ses frères jouaient en bas. Ils lui ont dit de sauter et qu'ils la recevraient dans leurs bras. A la suite d'un faux mouvement, elle tombe. Elle se relève tout de suite et peut marcher, mais elle sent une gêne dans la hanche gauche et traîne la jambe.

Le bras gauche s'immobilise en extension, et la malade ressent une douleur à l'épaule dès qu'on veut veut le lui fléchir. Cela de suite après l'accident.

Deux ou 3 jours après, sans que la malade ait noté nulle parésie soit du côté de la jambe, soit du côté du bras, ces membres sont immobilisés par des contractures :

Le bras gauche est en extension forcée.

La jambe gauche et le pied également : la malade marche sur le bout du pied, et la jambe lui paraît plus courte, sans doute à cause d'une contracture du bassin qui devait être relevé.

Environ 8 ans après l'accident, la malade avait alors 15 ans, la position des membres contracturés se modifié. Le bras se contracte en flexion ainsi qu'il est actuellement.

Le pied n'est plus étendu sur la jambe.

Le malade ne marche plus sur sa pointe, mais sur son talon, d'abord en y appuyant très peu, puis progressivement de mieux en mieux.

Etat actuel. Attitude particulière :

Le bras gauche est serré contre le thorax, l'avant-bras est en flexion et en adduction étroite, les doigts sont fléchis dans la paume.

La malade maintient ce bras avec son autre main, comme si elle voulait qu'il ne pût se détacher de sa poitrine contre laquelle elle l'applique fortement.

La jambe gauche est tendue en extension, le pied repose bien à terre. La malade boite à chaque pas. Le bassin gauche est soudé au fémur : et l'articulation de la hanche ne fonctionne pas.

On remarque une scoliose compensatrice de la colonne vertébrale.

La jambe gauche est violacée. On y note de la stase veineuse.

Les dimensions des deux membres gauches en longueur et en diamètre sont notablement diminuées :

	gauche.	droit.
Bras :		
De l'acromion à l'olécrane (avant-bras en flexion à 90°).........	26	31
Diamètre au niveau du biceps..................................	21	22
Avant-bras :		
(De l'olécrane à l'apophyse styloïde du cubitus)...............	20	22
Diamètre..	21	22

	gauche.	droite.
Jambe.		
(Épine iliaque supérieure à la tête du péroné)	46	44
(allongement apparent)		
(De l'acromion à la tête du péroné)..........................	36	36
Diamètre :		
15 centimètres au-dessus du genou...........................	38	38,5
Diamètre du mollet..	28,5	30
(20 centimètres au-dessus de la malléole).		

Donc atrophie du membre supérieur gauche.

Pas de diminution de longueur du fémur et allongement apparent qui est dû à l'abaissement du bassin.

Du côté de la face il semble qu'il y ait une tonicité plus grande des muscles de la joue gauche.

Terminons cet examen physique en disant que la sensibilité dans tous ses modes nous a paru normale, que les réflexes ne sont ni diminués ni exagérés, et que nous avons trouvé le signe de Babinski à gauche.

Étudions maintenant les contractures.

Elles ne sont pas permanentes.

Au *bras*, lorsqu'il est fatigué, il arrive que le membre se détende, et la malade se réjouit déjà croyant qu'elle est guérie, mais cette espérance ne se réalise jamais, et le bras, tout d'un coup à la suite d'un contact, ou d'une autre circonstance, se contracte à nouveau en flexion et en adduction.

Il arrive également qu'au réveil, le matin, le spasme ait cessé, mais au premier mouvement il se contracte à nouveau.

La malade est domestique, aussi la gêne fonctionnelle qu'elle en ressent est-elle considérable.

Pour que son bras ne la gêne pas, elle le rejette derrière son dos contre lequel il reste fixé, comme appliqué par un ressort.

Il est intéressant de voir la malade accomplir cette manœuvre. Avec son bras sain elle saisit l'avant-bras gauche, elle essaie de le défléchir et cela avec grand'peine car il oppose une résistance considérable. Elle y parvient cependant. Elle l'étend, le pousse d'avant en arrière, le fait passer de la face antérieure du corps à la face postérieure, puis dès qu'il a franchi la limite de la hanche, l'abandonne à lui-même. Alors l'avant-bras se replie violemment comme appelé par un ressort et s'applique en flexion et en adduction contre le dos de la malade.

Pour servir à table, ayant ainsi « casé » son bras gauche, elle ne se sert que de la main droite.

Pour balayer elle fixe avec sa main droite, au bout du manche du balai, la main gauche en pronation forcée.

Celle-ci s'y agrippe et fait point fixe; alors la malade fait aller son balai en le dirigeant avec l'autre main.

Du bras malade elle se sert pour porter les lourds fardeauv qui font un contre-poids suffisant au ressort que forme le biceps contracté. Elle ne peut par contre s'en servir pour des objets plus légers.

La marche, quoique un peu pénible à cause de sa claudication, ne l'entrave pas dans ses occupations.

Il lui semble qu'elle mastique plus difficilement du côté gauche les aliments.

Lorsqu'on essaie de vaincre la contracture du bras, on n'y arrive qu'avec les plus grands efforts. Si on veut desserrer la griffe que forment les doigts repliés dans la main, on s'aperçoit que ces doigts, que tous les muscles de la main sont agités de mouvements lents et involontaires à type athétosique. On voit se contracter tour à tour ou ensemble les muscles des éminences thénar, hypothénar, les extenseurs, les fléchisseurs des doigts et les interosseuz.

Puis si on examine de plus près, on voit se contracter par spasmes passagers les muscles de l'avant-bras, du bras et le peaucier du cou.

Ces mouvements des doigts et des muscles des membres supérieurs sont continuels : c'est ceux auxquels la malade cherche à s'opposer en maintenant son bras malade avec son bras sain.

Ces mouvements athétosiques, ces spasmes musculaires brusques et involontaires sont apparus peu après les contractures, sans que la malade puisse en préciser le début. Ils sont devenus de plus en plus fréquents. Presque continuels au membre supérieur, ils sont très rares aux orteils.

La malade en a noté au cou et à la joue. Ces mouvements s'exagèrent à la suite de contrariétés. Ils sont plus fréquents et se remarquent davantage.

Ils sont très gênants et ce sont eux qui lui rendent si pénible sa fonction de domestique.

C'est pour en éviter l'inconvénient, que, lorsqu'elle travaille, elle place son bras malade derrière son dos, où il s'immobilise, les muscles contractés agissant à la façon d'un ressort.

A la jambe, nous n'avons pas noté de ces mouvements athétosiques.

Voici donc l'histoire de cette malade. Un hémispasme gauche des deux membres — qui dure depuis 24 ans — et qui a évolué en deux périodes : dans une première période de 8 ans le bras est en extension forcée, ainsi que le pied sur la jambe. Cette extension du pied cesse et le bras se met en flexion dans la deuxième période.

Ces contractures semblent parfois cesser — soit par la fatigue musculaire — soit par le sommeil.

Elles sont accompagnées de mouvements des doigts et de spasmes passagers des muscles du bras, du cou et de la joue à caractère athétosique : mouvements lents, involontaires, différents des tics et des mouvements choréiques.

Le début de cet hémispasme athétosique a été marqué par un traumatisme à l'âge de 7 ans. Enfin il semble qu'il n'y ait pas eu d'hémiplégie et on ne trouve pas de troubles de la sensibilité. On note le signe de Babinski.

Au premier abord on avait pu penser à une contracture hystérique à la suite d'un traumatisme. Mais ce diagnostic s'est effacé dès qu'on a remarqué les mouvements lents et involontaires des doigts, les contractures musculaires

passagères du bras et du cou, et on a pu affirmer qu'il s'agissait là d'une hémiathétose avec contractures particulières.

Ce diagnostic se renforce encore si on rapproche ce cas des observations signalées dans la thèse d'une élève de l'un de nous, Mlle Motchane (1).

Cet auteur, rappelant les travaux d'Hammond (1871), la thèse d'Oulmont (1878), celle de Michaïovsky, sur l'hémiathétose, et le travail de Roque de Lyon (1893) sur les contractures dans l'athétose, rapporte deux observations qui sont absolument superposables à la nôtre.

Cependant dans la première de ces deux observations, on a noté de la contracture de la langue et un signe de Babinski des deux côtés.

La seconde observation qui a été prise dans le service de l'un de nous et qui concerne une malade présentée ultérieurement à la Société par M. Babinski le 1er février 1900, a ceci de particulier : c'est que de même que dans notre cas, c'est une chute sur l'épaule qui a marqué le début des contractures et qu'il n'y a jamais eu d'hémiplégie.

On peut rapprocher également ces observations de celle publiée par M. Landrieux (2), et de la communication de M. Scherb d'Alger qui présenta à la société, le 3 mai 1900, deux malades, dont l'un atteint d'hémispasme tonique du côté droit avec hémichorée et hémitremblement.

On peut se demander quelle est la pathogénie de cette hémiathétose avec contractures.

Elle paraît appartenir à cette variété d'hémiathétose infantile d'emblée sans paralysie que Peiretzeanu (3) distingue des autres hémiplégies infantiles, et qu'il attribue à des lésions corticales ou bien à des lésions du faisceau pyramidal.

L'hémiathétose pour cet auteur serait un syndrome d'ordre purement physiologique.

Nous n'avons pas trouvé d'hémianesthésie en manchettes comme l'avait noté Siefer (4), dans un cas d'hémiathétose. D'ailleurs nous ne croyons pas qu'il faille faire intervenir ici aucun élément hystérique.

Pour nous il s'agit bien de contractures spéciales d'origine athétosique dont il faudrait chercher l'origine dans l'existence d'un foyer dans les fibres centripètes qui se rendent à l'écorce cérébrale motrice (Monakow), foyer qui intéresserait le faisceau pyramidal (présence de signe de Babinski).

Cette lésion nous paraît être la conséquence de la chute du premier étage que nous trouvons à l'origine de cette observation, et nous rappelons que sur trois observations superposables de contractures et d'hémiathétose que nous avons relatées, il y en a deux où un traumatisme a été le point de départ des accidents.

M. Gilbert Ballet. — La malade que nous venons de montrer, M. Pierre Kahn et moi, m'a été présentée comme atteinte de contracture hystérique. Il ne m'a pas fallu un long examen pour m'assurer qu'il s'agissait d'une athétosique. J'ai dû toutefois pour déceler les mouvements involontaires étendre fortement les doigts contracturés. Dans certaines attitudes ces mouvements faisaient défaut et ils

(1) Mlle Motchane, *Thèse de Paris*, 1900. Certaines formes de contractures dans l'athétose.

(2) Un cas d'athétose hystérique. *Rev. gén. de clinique et de thérapeutique*, 1879.

(3) Peiretzeanm, *Thèse de Paris*, 1900.

(4) Siefer, *Archiv. f. Psych.*, 1904, t. XXXVIII, f. 3. (Soc. de Neur. 4 juillet 1907).

sont d'ailleurs on, le voit, peu prononcés. Ce cas rappelle tout à fait ceux qu'à mon instigation, a publiés Mlle Motchane dans sa thèse.

M. Dejerine. — Le terme d'athétose doit être réservé aux mouvements involontaires des extrémités. Ce qui caractérise l'athétose, c'est que les mouvements sont permanents et ne cessent que pendant le sommeil. Or, la malade de M. Ballet me paraît être un cas typique d'hémiathétose. En effet sa main et ses doigts remuent constamment au repos et cela dans quelque position qu'on les place.

M. Raymond. — Il me semble bien que la malade de MM. Ballet et Kahn a des mouvements athétosiques, aussi bien au repos que pendant les déplacements du membre. On ne pourrait évidemment parler d'athétose dans d'autres conditions, si, par exemple, les mouvements ne se produisaient qu'à propos du changement de position des segments osseux.

M. Henry Meige. — Je crois, comme M. Dejerine, qu'il est nécessaire de réserver la désignation d'*athétose* aux seuls cas où l'on observe des mouvements involontaires des doigts et des membres *pendant le repos*.

Certaines gesticulations, du type athétoïde, ne se produisent qu'*à l'occasion des mouvements*. Cette distinction n'est pas suffisamment indiquée dans les descriptions nosographiques de l'athétose. Il s'agit cependant d'une différence clinique importante.

Au sujet de la date d'apparition de ces mouvements athétoïdes ou athétosiformes, je puis simplement rappeler le cas suivant : une enfant née avant terme fut atteinte de maladie de Little. Dans les premières années de sa vie, les phénomènes spasmodiques, la raideur musculaire étaient prédominants. Par la suite, et en même temps que la raideur s'atténuait, ont apparu des mouvements athétoïdes, très accentués à l'occasion des actes volontaires, d'autant plus accentués qu'il s'agissait d'actes inhabituels, mais ces mouvements peuvent disparaître complètement pendant le repos.

IV. Trépanation pour Tumeur Cérébrale. Ablation de la tumeur (1). Grande amélioration, par MM. Babinski et de Martel.

L'opéré, un homme de 30 ans, entre dans le service de l'un de nous pour des céphalées atroces complètement rebelles et des vomissements.

L'examen du fond de l'œil pratiqué immédiatement montre un œdème de la papille très marqué sans diminution de l'acuité visuelle.

La motilité et la sensibilité sont normales.

Les réflexes sont normaux sauf le réflexe achilléen gauche qui est aboli.

Ce malade est atteint d'un polype naso-pharyngien qui repousse le voile du palais en bas et envoie un prolongement dans la fosse nasale droite et aussi un prolongement dans l'orbite du côté droit.

Exophtalmie droite très marquée et légère exophtalmie gauche.

L'examen du crâne montre à la partie antérieure de la région tempo-pariétale droite une exostose très appréciable. La percussion à ce niveau est douloureuse.

L'œdème de la papille, la céphalée et les vomissements commandent au moins une trépanation décompressive.

(1) Ce fait sera publié *in extenso* dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

Il nous semble tout indiqué d'opérer au niveau de l'exostose.

Avant l'opération, M. Infroit pratique une radiographe du crâne qui montre un épaississement considérable de la paroi osseuse à ce niveau.

L'opération, une fois décidée, est pratiquée immédiatement.

Une fois le volet osseux soulevé, on put constater sur sa paroi endocranienne une énorme exostose dont la présence eût suffi largement à expliquer les troubles de compression dont souffrait le malade.

Mais sous la dure-mère incisée, on trouva une tumeur de consistance osseuse, du volume d'une petite mandarine, qui avait refoulé le cerveau et s'y creusait une loge.

Cette tumeur sous-dure-mérienne était reliée à la paroi cranienne épaissie par un mince pédicule qui traversait la dure-mère.

Elle se laissa énucléer facilement, mais il y eut, durant ce temps opératoire, une abondante hémorragie.

Après tamponnement et drainage de la cavité qui résultait de l'ablation de la tumeur, les téguments furent suturés au-dessus de la perte de substance osseuse.

L'opération dura en tout douze minutes.

L'opéré revint à lui très rapidement, et, dès le soir, il se déclara complètement soulagé.

Les douleurs de tête ont complètement disparu, ainsi que les vomissements.

L'œdème de la pupille subsiste.

M. Babinski insiste depuis longtemps sur la nécessité de trépaner aussitôt que possible les malades qui présentent un syndrome d'hypertension cérébrale; ce fait vient à l'appui de son opinion.

M. Pierre Bonnier. — J'ai indiqué, parmi les arguments qui montrent le mieux l'existence de centres bulbaires *diaphylactiques*, c'est-à-dire présidant à la défense, au maintien de l'intégrité organique, la fréquence des cas dans lesquels une moitié du corps est moins défendue que l'autre contre les infections et les désarrois fonctionnels. Certains sujets font toutes leurs infections d'un même côté du corps, l'autre côté ne prenant jamais rien. Ce cas que nous présente M. Babinski nous offre trois sarcomes du même côté, le droit, au niveau de la cuisse, du maxillaire supérieur et de l'hémisphère cérébral. Nous voyons une fois de plus ainsi le rôle des centres nerveux dans la détermination locale des tumeurs ou des lieux de moindre résistance.

V. **Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales**, par F. Raymond, Henri Français et Pierre Merle.

Certaines affections inflammatoires des méninges craniennes ou de l'encéphale peuvent emprunter une partie de leur symptomatologie à celle des tumeurs cérébrales. Leur diagnostic précoce est d'autant plus important qu'il permet de poser, en temps utile, la question de l'intervention chirurgicale, et d'éviter ainsi, le plus souvent, les séquelles que de telles affections peuvent laisser à leur suite. Ces faits méritent d'être bien connus. Nous avons observé deux malades qui ont présenté jadis un syndrome analogue à celui d'une tumeur cérébrale, et nous rapportons leur histoire clinique qui nous a semblé instructive à divers points de vue.

La première malade, Mlle Mo..., âgée de 39 ans, exerce la profession d'institutrice. Sa mère a fait deux fausses couches, a eu un enfant mort et six enfants vivants. Notre

malade est née la quatrième. L'aînée de ses sœurs est morte d'une ostéite syphilitique ou tuberculeuse. Le second enfant était hydrocéphale. Le troisième très cachectique n'a vécu que 14 mois. Les autres sont bien portants.

Au cours de son enfance, Mlle Mo... a eu plusieurs maladies infectieuses : la rougeole à l'âge de 5 ans, la scarlatine à 6 ans, la coqueluche à 8 ans, la variole à 13 ans. Vers l'âge de 10 ans, elle eut une hémoptysie et présenta pendant quelques jours de la fièvre et un peu de délire. La menstruation s'établit à l'âgede 12 ans, sans incident. Elle a toujours été nerveuse, et présente, depuis son enfance, un peu de tremblement des extrémités. De 20 à 23 ans, elle souffrit fréquemment de céphalée, de vertiges, et accusa parfois un peu de raideur douloureuse de la nuque. Ces malaises diminuaient progressivement d'intensité lorsqu'à 23 ans se déclara une affection grave sur laquelle nous allons insister. Après une période de 15 jours durant laquelle elle éprouva de violentes douleurs dans la tête et le long de la colonne vertébrale, elle s'alita et l'affection entrée dans sa période d'état se manifesta par une série de symptômes qui firent poser successivement le diagnostic de méningite et celui de tumeur cérébrale. C'était une céphalée très violente avec exacerbations apparaissant sous l'influence des mouvements et du bruit; des vomissements rendant par leur fréquence l'alimentation difficile; de la raideur douloureuse de la nuque; de l'incontinence des urines et des matières fécales; enfin des crises convulsives particulièrement accusées dans le côté droit et assez fortes pour que la malade fût plusieurs fois projetée hors de son lit. A ces phénomène s'ajouta un état de torpeur et de somnolence avec fièvre qui persista trois semaines.

Des troubles importants de la vue se montrèrent, dès les premières manifestations morbides. Ce furent des taches, des scotomes scintillants dans le champ visuel, bientôt suivis d'amaurose qui devint presque complète dès le neuvième jour de la maladie, mais regressa notablement après cinq semaines de durée. Au bout de 2 mois 1/2, les autres troubles diminuèrent peu à peu d'importance. La convalescence s'établit, et la malade put quitter l'Hôtel-Dieu où elle avait été soignée. Elle était capable de marcher, mais se sentait un peu faible du côté droit, et avait besoin d'une canne pour se soutenir. Elle ne put se remettre au travail tout de suite, en raison de l'obnubilation intellectuelle qui ne s'effaça que lentement, et des troubles de la vision. Ceux-ci avaient diminué momentanément, mais ils reprirent de l'importance deux mois plus tard. La malade voyait les objets déformés sans aucune netteté et avait parfois de la diplopie. M. Galezowski, consulté en avril 1895, c'est-à-dire environ 18 mois après le début de la maladie, diagnostiqua une névrite optique et une atrophie par compression. Elle fut soumise au traitement mercuriel qui, non seulement n'amena pas d'amélioration, mais fut suivi de symptômes d'intoxication : stomatite mercurielle et néphrite aiguë avec œdème des membres inférieurs et de la face.

A l'âge de vingt-cinq ans, elle put enfin reprendre ses occupations. Elle constata alors, en voulant porter à nouveau ses cols, que son cou avait grossi de trois centimètres. Vers la même époque se montra aussi un certain degré d'exophtalmie.

Etat actuel. — On constate des phénomènes appartenant au syndrome de Basedow.

Il existe une augmentation de volume du cou portant sur le corps thyroïde uniformément hypertrophié. Un tremblement à oscillations rapides et menues apparaît nettement lorsqu'on prie la malade d'étendre ses doigts. Les battements du cœur sont rapides et sont en moyenne de 120 par minute.

L'exophthalmie est fort accusée, et coexiste avec des troubles importants de la vision. La cécité est complète à droite, tandis qu'à gauche, la vue est suffisante pour permettre à la malade de se conduire et de lire. La pupille gauche seule se contracte à la lumière, et le réflexe de la convergence ne se fait qu'avec l'œil gauche. L'examen oculaire fait par M. Dupuy-Dutemps montre qu'il existe une atrophie optique bilatérale. Les pupilles ont des contours flous, indiquant que l'atrophie est consécutive à une névrite optique œdémateuse. A droite, l'atrophie papillaire est complète. Il existe en outre de ce côté au voisinage de la pupille un foyer ancien de choroïdite. A gauche, côté où la vision est, en partie, conservée, il n'existe pas de choroïdite.

La ponction lombaire a été faite récemment. Le liquide céphalo-rachidien s'est écoulé en jet et sous forte pression. Il ne renfermait aucun élément anormal.

L'état général est excellent, et l'examen minutieux du système nerveux ne dénote l'existence d'aucun autre trouble. La musculature est bonne et on ne trouve nulle trace de la parésie droite que la malade a présentée jadis.

Observation II. — Notre seconde malade, Mlle Gu..., âgée de 34 ans, est hospitalisée à la Salpêtrière depuis neuf années. Elle exerçait jadis la profession de couturière. Parmi ses antécédents héréditaires et familiaux, nous signalerons que sa mère a succombé à la

phtisie pulmonaire et que deux de ses sœurs sont mortes en bas âge d'accidents méningés. Elle a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au jour où brusquement ont débuté les accidents qui l'ont amenée à la Salpêtrière. Le 24 janvier 1900, elle perdit connaissance, tomba mais sans crier ni se débattre. Au bout d'une heure et demie, elle revint à elle, et à partir de ce moment éprouva de violentes douleurs de tête, présenta quelques hallucinations et eut des vomissements. Au bout de quinze jours environ, la vue qui jusque-là était restée normale, se troubla brusquement. Elle perdit, en quelques heures, la vision de l'œil gauche; le lendemain, celle de l'œil droit.

Les jours suivants, se montra un état de torpeur intellectuelle avec phénomènes délirants, état qui dura seulement quelques semaines. La céphalée demeura très vive, puis diminua peu à peu et ne disparut complètement qu'au bout de 2 ans. Depuis l'année 1902, tous les phénomènes morbides ont disparu. La cécité seule persiste. On ne peut déceler aucun autre trouble dans le fonctionnement du système nerveux. L'état général est excellent.

Pendant la phase aiguë de l'affection, la constatation d'un œdème papillaire avait fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Il existe actuellement une double atrophie optique consécutive à une névrite œdémateuse ancienne.

En résumé, chez nos deux malades, a évolué, il y a plusieurs années, une affection cérébrale, à marche aiguë avec hypertension cranienne. L'une de ces deux malades ne conserve plus que la cécité comme reliquat de son affection ancienne. L'autre présente une cécité unilatérale à laquelle s'ajoute un syndrome de Basedow ; celui-ci existait sans doute à l'état d'ébauche avant les accidents graves relatés dans l'observation, mais il semble avoir acquis, depuis lors, par l'augmentation de volume du cou et l'exophthalmie, une importance plus considérable. La céphalée, les vomissements, les vertiges, les troubles moteurs, les convulsions, et en particulier la névrite optique œdémateuse, constituaient les éléments essentiels du tableau clinique. Aussi le diagnostic de tumeur cérébrale avait-il pu paraître vraisemblable et être porté d'une façon ferme dans un cas, d'une manière moins affirmative dans l'autre. L'évolution a montré que les phénomènes d'hypertension cranienne et la stase papillaire relevaient non d'une tumeur, mais probablement d'une inflammation diffuse qui a guéri.

Nonne, en 1904, a, un des premiers, fait une place en nosographie aux pseudo-tumeurs cérébrales, où seule la marche de l'affection peut, selon lui, assurer la réalité du diagnostic. Cette classe des pseudo-tumeurs englobe des cas très divers. Un premier groupe comprend les faits qui guérissent entièrement et ceux où l'autopsie n'a permis de constater aucune lésion expliquant les symptômes observés. Tels sont les cas de Vorkastner (1) et de Nonne (2). L'interprétation de ces cas est fort difficile. On peut supposer qu'il existait un certain degré d'hydrocéphalie susceptible de déterminer les symptômes et qui a échappé aux investigations (Henneberg). Deutschmann (3) compare les cas dont le substratum anatomique ne peut être découvert au glaucome où toute recherche anatomo-pathologique est souvent négative. Il s'agirait, en quelque sorte, d'un trouble circulatoire aigu.

Dans un deuxième groupe de faits, les pseudo-tumeurs cérébrales se rapprochent des hydrocéphalies aiguës, des méningites séreuses ventriculaires, telles que Quincke les a décrites en 1893. Dans ces cas, l'étiologie n'apparaît pas non plus toujours clairement. Souvent toute notion étiologique fait défaut. Les phénomènes sont passagers, soulagés par la ponction lombaire. Quincke (4) admet dans certains faits une étiologie angioneurotique. Dans d'autres circonstances,

(1) Vorkastner, *Berliner Klin. Wochenschrifft*, 1905.
(2) Nonne, *Deutsch. med. Wochens*, 1905.
(3) Deutschmann, *Deutsch. med. Wochens*, 1905.
(4) Quincke, *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheikunden*, 1897.

le rôle de l'infection peut être mis en évidence. On en trouve la notion dans les antécédents du malade, par exemple une otite suppurée, comme dans le cas de Lecène et Bourgeois (1). D'autres fois, la nature inflammatoire est précisée par l'examen anatomo-pathologique qui établit l'existence de lésions prédominant généralement dans les ventricules et au niveau des parois épendymaires. Il en était ainsi dans les observations rapportées par Mocquin (2) et par Beck (3).

Enfin l'épendymite peut être localisée à l'aqueduc de Sylvius, et en déterminer l'oblitération. L'hydrocéphalie et l'hypertension intra-ventriculaire paraissent résulter ainsi du trouble apporté à la circulation du liquide céphalo-rachidien. (Carl Mayer) (4). Il semble bien que l'on puisse classer nos deux cas dans ce groupe inflammatoire.

En somme, une foule d'affections peuvent, dans leur expression clinique, prendre le masque d'une tumeur cérébrale (Seuger) (5) : certaines variétés d'hydrocéphalie, de syphilis cérébrale, de méningite séreuse, de thrombose des sinus, certains ramollissements aigus avec hypertension et stase papillaire (Wernicke et Wilbrand). Il semble que dans ces états inflammatoires l'évolution soit plus brutale, que les troubles visuels soient plus précoces et aboutissent plus rapidement à l'amaurose qu'on ne le voit, en général, dans les tumeurs cérébrales.

Le terme de pseudo-tumeur cérébrale ne représente qu'un syndrome répondant à des états pathologiques variés, et ne peut suffire à caractériser une maladie autonome. Il mérite cependant d'être conservé jusqu'à nouvel ordre, car il exprime assez bien le caractère de l'évolution clinique dans des cas tels que les nôtres.

M. Pierre Bonnier. — J'ai pu traiter expérimentalement, l'an dernier, une malade de M. Sicard qui présentait quelques-uns de ces troubles.

Agée de 60 ans, très souffrante depuis 9 ans et immobilisée au lit depuis 3 mois, on avait craint pour elle la nécessité d'une trépanation ; puis on avait pensé à une ponction lombaire, quand M. Sicard reconnut chez elle le syndrome que j'ai attribué au noyau de Deiters et me fit appeler. Elle avait du vertige par tension labyrinthique extrême, de l'obnubilation auditive et visuelle, de la photophobie et de la phonophobie, de la céphalée profonde et de la névralgie faciale, plus prononcée à gauche, de l'anxiété, de l'oppression circulatoire et respiratoire, une grande dépression tant morale que physique, du dérobement, le tout sur une entérite ancienne.

Pour abaisser la tension labyrinthique et céphalo-rachidienne exagérée, je cherchai d'abord à atteindre les centres manostatiques bulbaires, dont j'ai indiqué les connexions probables avec les centres labyrinthiques, et j'ai cautérisé très légèrement, à la partie postéro-supérieure des cornets inférieurs du nez, leur point conjugué, c'est-à-dire le bout périphérique du filet trijumeau nasal dont le bout central correspond à cet étage du bulbe. Le vertige, la céphalée, l'obnubilation auditive et visuelle, l'oppression respiratoire et circulaloire dimi-

(1) Lecène et Bourgeois, Un cas de méningite séreuse d'origine otitique. Trépanation bilatérale. Guérison. *Revue de chirurgie*, janvier 1902.

(2) Mocquin, Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.

(3) Beck, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la méningite séreuse aiguë. *Jahresbericht der Kinderheilkr*, 1903.

(4) Carl Mayer, *Wiener Klinisch. Wochenschriffl*, juillet 1892.

(5) Seuger, *Communication au Congrès de Hambourg*, 1905.

nuèrent très rapidement, la malade put s'asseoir sur son lit et eut dans cette même journée une décharge de plus de cinq litres d'urines nerveuses. Une seconde cautérisation, huit jours plus tard, un peu plus bas, réveilla d'autres centres régulateurs bulbaires : l'anxiété et l'entérite disparurent en vingt-quatre heures. Une troisième, plus haut, eut des effets identiques à ceux de la première et la névralgie faciale diminua sensiblement. Une quatrième, la semaine suivante, fit disparaître presque totalement la névralgie faciale, provoqua une forte crise de vertige jusqu'au lendemain, et la malade put le surlendemain se lever, circuler librement dans son appartement et faire sa première sortie quelques jours plus tard. Cette amélioration s'est maintenue depuis un an.

VI. **Astéréognosie spasmodique juvénile,** par MM. Georges Guillain et G. Laroche.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

M. E. Dupré. — Chez le malade si intéressant que vient de nous présenter M. Guillain, on constate deux symptômes importants : d'une part, l'existence d'une syncinésie manifeste ; d'autre part, l'existence de ce symptôme pour lequel j'ai proposé le nom de *Paratonie*, et qui consiste dans l'impossibilité d'obtenir du malade la résolution volontaire des muscles des membres. Le sujet ne peut, en effet, « faire le bras mort ».

L'association de la syncinésie et de la paratonie à l'hyperréflectivité tendineuse et aux anomalies du réflexe plantaire s'observe souvent combiné ou non à la débilité psychique, comme un syndrome révélateur de la *débilité motrice*. Celle-ci est due à une agénésie plus ou moins marquée des voies motrices : que l'arrêt de développement soit lui-même secondaire à un trouble d'évolution ou à une encéphalopathie infantile précoce.

Ces constatations viennent à l'appui de l'hypothèse de M. Guillain sur la nature organique, le caractère bilatéral et le siège probablement cortical de l'encéphalopathie causale. Peut-être l'état très accentué de la spasmodicité est-il dû ici à une aggravation récente de lésions cérébrales anciennes.

Quant à l'astéréognosie, il est bien difficile de l'expliquer par une hypothèse tout à fait satisfaisante. Il serait peut-être hasardeux d'écarter de la pathogénie d'un tel syndrôme toute intervention de l'élément suggestion,

M. Dejerine. — Le malade qu'on nous présente ne peut par le toucher distinguer du papier d'avec une étoffe. Or, je ne puis admettre avec M. Guillain que ce sujet ait une sensibilité tactile intacte. Je ferai remarquer en outre que, chez lui, en dehors de la paralysie des extenseurs du poignet, il existe une paralysie marquée des interosseux.

VII. **Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par hyper-élévation simple,** par MM. Sezary-Chenet et Jumentié. (Service de M. le professeur Dejerine.)

M. V. S..., employé d'hôtel, 40 ans, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 17 août 1909, pour une impotence fonctionnelle de la main droite. — Cette impotence date du 21 juillet dernier. — Ce jour-là, à 6 h. 30 du soir, le malade chargeait une malle pesant environ 35 kilogrammes, ayant une forme spéciale « dite malle-armoire » et mesurant 1 m. 40 de haut sur 40 centimètres de large; c'est-à-dire un poids relativement peu élevé, mais de très grandes dimensions. Au moment où il plaçait la malle sur son épaule gauche, son aide, plus grand que lui, éleva le fardeau plus haut qu'il n'était

besoin pour la taille de notre malade. De la sorte, la main de ce dernier tenant l'extrémité supérieure de la malle, son bras subit un mouvement d'hyperextension forcée, sans qu'il y eût à proprement parler d'élongation violente.

A cet instant, S... ressentit au niveau de la fosse sus-épineuse une douleur assez violente qu'il compare comme intensité aux fourmillements causés par la compression du cubital. Cette douleur devient assez vive le soir et dans la nuit; elle empêche le sommeil.

Elle irradie vers la masse charnue des muscles épicondyliens, à la face dorsale du poignet et jusque dans le petit doigt.

Pendant 8 jours, son intensité ne fait qu'augmenter.

Parallèlement, le malade a présenté des troubles moteurs. Dès le lendemain de l'accident, il ne pouvait, au matin, cirer les chaussures; il lui était difficile de boutonner ses vêtements, de tenir une brosse, d'ouvrir les portes, de tenir sa cuiller.

Un médecin consulté le 22 juillet a donné une purgation et un vésicatoire sans résultats. Le 24 juillet, il lui pose des pointes de feu et prescrit des bains de vapeur sans plus de succès. Le 17 août, ne constatant aucune amélioration, le malade vient nous consulter.

Examen du 17 août. — Troubles sensitifs. — Les douleurs spontanées ont disparu; à la palpation, on ne note qu'un seul point douloureux au niveau de la fosse sus-épineuse droite. Les troncs nerveux et les muscles ne sont pas sensibles à la pression, l'élongation du membre, les efforts de toux ne provoquent pas davantage la douleur.



Troubles objectifs de la sensibilité. — Au niveau des deux derniers doigts, de la moitié interne de la main droite et de la partie inférieure et interne de l'avant-bras, on constate une zône d'anesthésie au tact, à la douleur, à la température. Dans le même territoire, la sensibilité profonde au diapason est abolie. A remarquer que le sens stéréognostique n'est pas troublé, car le malade palpe avec les trois autres doigts et la moitié externe de sa main.

Troubles moteurs. — Paralysie des muscles thénariens (mouvements de flexion, abduction et adduction du pouce presque nuls).

Impossibilité de détacher l'aiguille du dynamomètre à droite.

Les mouvements des interosseux sont normaux. Les fonctions des autres muscles du membre supérieur paraissent intactes.

A droite, le réflexe antibrachial est très diminué et le réflexe olécranien diminué.

Examen électrique fait par le docteur Vigouroux :

Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans les muscles : extenseur commun des doigts, long-abducteur et extenseur du pouce, extenseur propre de l'index.

En même temps, égalité et lenteur des contractions anodale et catodale (D. R. partielle).

Les interosseux dorsaux présentent de légers troubles de réaction, les autres muscles sont sains.

Troubles oculaires. — Pupilles égales, à réactions normales, mais rétrécissement de l'angle interne de la fente palpébrale droite et rétropulsion légère du globe oculaire droit.

Pas de troubles vasomoteurs de la face.

Dans les antécédents du malade, on ne relève ni syphilis, ni blennorrhagie, ni alcoolisme.

Examen du 24 novembre 1909. — Les troubles sensitifs sont identiques ; il y a amélioration légère des troubles moteurs (16 kilogr. au dynamomètre à droite). Les mouvements d'opposition du pouce et du petit doigt, qui se faisaient sans force le 17 août, s'accomplissent maintenant avec plus de vigueur.

En résumé, de par la topographie comparée des troubles sensitifs et moteurs, il s'agit d'une lésion radiculaire atteignant les 3 racines inférieures du plexus brachial. Ce cas montre que, contrairement à ce que laisseraient croire les faits expérimentaux et la majorité des observations cliniques, une hyperélévation sans traumatisme violent, et de durée très courte, peut suffire pour amener des lésions profondes des racines.

VIII. **Myopathie du type Juvénile d'Erb ayant débuté à 60 ans,** par MM. SEZARY, CHENET et JUMENTIÉ.

Le malade que nous présentons à la Société présente une myopathie du type juvénile d'Erb, offrant cette particularité d'avoir débuté très tard.

M. S..., 63 ans, dessinateur, vient consulter à la Salpêtrière, le 25 août 1909.

Antécédents héréditaires. — Père myopathique à type scapulo-huméral, depuis l'âge de 30 ans. Mort à 69 ans, ayant toujours conservé une amyotrophie bien localisée.

Antécédents personnels. — Marié à 30 ans, il a un fils bien portant actuellement, âgé de 30 ans, à système musculaire intact. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. Fièvre cérébrale à 5 ans, chorée vers 8-10 ans. Pas de syphilis, mais 3 blennorrhagies.

Caractère très émotif.

Maladie actuelle. — Début, il y a 3 ans environ, d'une façon insidieuse, sans douleurs. Impotence progressive des muscles de l'épaule et surtout du bras. Actuellement, atrophie musculaire atteignant les deux bras, quoique plus marquée à droite qu'à gauche, respectant les avant-bras. Elle porte surtout sur les muscles suivants :

Biceps.
Brachial antérieur.
Long supinateur.
Triceps.

Le trapèze est légèrement atrophié, quoique présentant encore une bonne motilité. Il semble que les deltoïdes et les muscles scapulo-huméraux sont également intéressés, bien que leur masse soit masquée par le tissu cellulo-adipeux abondant de la région.

Le bord spinal de l'omoplate est légèrement détaché du tronc, surtout à gauche.

Les grands dorsaux sont légèrement atrophiés.

Au niveau d'aucun de ces muscles, on ne constate de contractions fibrillaires, ni de boules de contraction musculaire.

Il semble que les muscles grands pectoraux soient sains. Les autres muscles des membres supérieurs et inférieurs sont normaux.

Les muscles de la face et du cou sont respectés.

Réflexes. — Olécranien nul à droite, très faible à gauche.
Antibrachiaux nuls.
Rotuliens et achilléens normaux.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité.

Examen électrique fait par le docteur Rieder.

Les contractions musculaires au niveau des muscles malades sont normales, mais molles. Pas de D. R.

Conclusions. — Ce cas vient à l'appui de la théorie uniciste des myopathies, puisque l'affection, tout en réalisant le type juvénile d'Erb, est justement apparue chez un homme de 60 ans. Le nombre de myopathies à début tardif est des plus restreints; on n'en connaît qu'une dizaine de cas.

IX. **Syndrome thalamique et troubles auditifs,** par M. PIERRE MERLE. (Service de M. le professeur RAYMOND.)

Mme G..., âgée de 48 ans. Présente à noter dans ses antécédents une fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans. Elle a eu trois enfants bien portants, puis une série de trois fausses couches consécutives. En dehors de ce fait on ne trouve aucun indice d'infection spécifique.

La maladie qui l'amène à la consultation de la Salpêtrière remonte en fait à 3 ans et les phénomènes se sont installés à la suite de trois ictus, du reste légers.

Le premier, en juin 1906, se produisit brusquement, alors qu'étant au marché elle eut une petite discussion avec un fournisseur pour une question de monnaie. Elle éprouve une sorte de malaise et doit s'asseoir. Elle ne peut ensuite se relever ni marcher et elle doit prendre une voiture pour rentrer chez elle. Cependant elle ne perd pas connaissance même un instant. Il existe une hémiplégie droite avec déviation de la face. Elle reste au lit pendant un mois, elle commence alors à marcher et, au bout de 2 mois, elle est assez vaillante pour aller et venir chez elle. A l'occasion de ce premier ictus, il

y eut des troubles de la parole, mais très légers, et de durée très courte, qui ne paraissent pas avoir duré plus longtemps que les troubles cérébraux immédiats dus à l'ictus. Elle sentait bien quand on la touchait et quand on l'habillait, aucun trouble sphinctérien.

La malade reste pendant 18 mois dans un état satisfaisant, allant et venant en traînant un peu la jambe, plus faible du bras droit mais pouvant seule monter et descendre les escaliers, se promener au dehors.

De nouveau, en mars 1908, survint un nouveau petit ictus, mais celui-là très léger, en rentrant de promenade elle éprouve un malaise : en l'aidant à se coucher, sa fille remarque que ses membres, *du côté gauche cette fois*, paraissent paralysés mais en partie seulement, il semble également qu'elle sente moins bien du côté gauche. Du reste, pas de perte de connaissance et aucun trouble de la parole. La face aurait été légèrement déviée également à ce moment.

Les choses rentrent rapidement dans l'ordre, puisque le lendemain la marche était possible et pendant un an la santé reste bonne avec possibilité d'aller et venir et de vaquer aux occupations du ménage.

C'est à partir du mois de mars 1909 que le syndrome que nous voyons actuellement s'est constitué. Vers onze heures du matin, la malade éprouve un malaise subit, elle dit : « Je ne vois plus » *et déclare entendre des bruits subjectifs*, comme des voitures ou des automobiles. On la transporte dans son lit et de nouveau elle est paralysée du côté droit. Il n'y eut pas de perte de connaissance. La face était déviée et dès ce moment on remarque qu'elle sent mal du côté droit, quand on lui met ses vêtements, quand on lui passe ses bas. Les troubles moteurs sont très marqués et nécessitent son séjour au lit pendant un mois. A l'occasion de ce troisième ictus apparurent des troubles de la parole qui durèrent deux ou trois jours. Elle parlait allemand, langue de son enfance, contre son habitude, elle comprenait mal ce qu'on lui disait et n'arrivait que difficilement à se faire elle-même comprendre. Au bout de deux jours elle put de nouveau parler en gardant un certain degré de dysarthrie qu'elle conserve encore actuellement. Peu de temps après, elle s'aperçoit de troubles de la vue : elle ne peut lire, dit aux personnes de son entourage qu'elle ne voit que la moitié de leur figure. Elle se plaint aussi d'hallucinations visuelle : c'est comme un lapin qui court par terre, des flammes, des boules de feu qui tombent du plafond. Ce n'est que deux mois après son ictus qu'elle peut de nouveau lire avec quelques difficultés dues à l'hémianoopsie en cadran qu'on lui constate à l'examen oculaire.

C'est aussi à partir de ce moment qu'elle commence à se plaindre de *douleurs* qui n'ont pas cessé depuis et qui persistent encore actuellement. Depuis 3 mois environ elle ne souffre guère que du côté droit (du même côté que son hémiplégie), mais au début il existait des douleurs également du côté gauche qui furent même prédominantes pendant un certain temps. Ces douleurs surviennent généralement par sortes de crises : les premières, du côté gauche, avaient à peu près les mêmes caractères que les actuelles du côté droit. Elles se manifestent de préférence dans la soirée, vers 7 heures par exemple, ou bien à l'occasion d'une émotion, d'une contrariété. Les piqures d'huile grise que lui fit un médecin pendant quelque temps en déterminaient de très vives.

La douleur commence généralement par une extrémité, par le pied ou le cou-de-pied de préférence, puis elle remonte le long du membre inférieur, atteint la fesse, l'abdomen, le dos, le thorax. La main, le poignet, le bras, l'aisselle, la région cervicale, la moitié correspondante, de la face, sont ensuite intéressés, le corps entier peut être douloureux, la douleur se propageant d'un côté à l'autre. Actuellement les douleurs sont presque uniquement localisées à droite. Ces douleurs sont comparées à des brûlures, des picotements, à une constriction des divers segments. Il semble à la malade qu'une sorte de vibration très désagréable se répercute dans tout son corps. A ce moment le contact des vêtements ou des draps lui est pénible : elle a voulu un cerceau dans son lit. Quand elle tousse, quand on la remue, les douleurs se trouvent augmentées.

C'est aussi à partir du troisième ictus, en mars 1909, qu'on note des troubles de l'audition. Elle entendait, paraît-il, très bien avant. Nous reviendrons plus loin sur les caractères de ces troubles.

Examen. — *Hémiplégie droite.* — Il s'agit d'une hémiplégie légère la malade peut marcher, même assez correctement, en traînant légèrement la jambe.

La face est intéressée et l'asymétrie faciale est très nette quand on provoque le rire, par exemple; le domaine du facial supérieur paraît indemne.

Le membre supérieur est plus atteint que le membre inférieur : elle ne peut rien faire de sa main droite tant à cause de la diminution de la force musculaire que de l'ataxie sur laquelle nous reviendrons. Les réflexes, vifs aussi à gauche, sont très nette-

ment exagérés du côté droit. Les reflexes abdominaux sont presque abolis à droite alors qu'ils existent à gauche. Il y a *flexion de l'orteil* par excitation plantaire à droite et à gauche.

La force musculaire est considérablement diminuée pour les divers segments des membres droits supérieurs et inférieurs.

Ajoutons enfin que le peaucier ne se contracte que très faiblement à droite alors qu'il se contracte vigoureusement à gauche. Il existe un léger degré d'hypotonie musculaire pour le membre supérieur droit. Pas de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Hémiataxie. — Dans l'ensemble la coordination des mouvements n'est pas très atteinte: la malade arrive, les yeux étant fermés, à mettre un doigt sur le bout du nez, à rejoindre dans l'espace l'extrémité de ses deux index. Mais quand le doigt, par exemple, arrive sur le bout du nez, il y a une série de mouvements d'oscillations d'amplitude du reste modérée, qui ne s'observent pas à gauche. La même chose se reproduit quand on veut faire prendre un objet avec la main droite. L'incoordination se manifeste encore des plus nettement quand on prie la malade d'opposer son pouce aux différents doigts de la main droite. Il existe du reste pour cette main droite, des mouvements involontaires qui revêtent parfois un caractère presque athétosique.

L'hémiataxie est aussi prononcée pour le membre inférieur que pour le membre supérieur.

Il existe des mouvements associés à droite, non à gauche.

Troubles de sensibilité. — Nous ne reviendrons pas sur les *douleurs* que nous avons décrites. Il existe parfois aussi des sensations subjectives que la malade compare à des boules qui toucheraient ses membres, à des corps étrangers interposés quand elle s'assied sur un siège.

Au tact (pinceau), l'anesthésie est presque complète sur toute la moitié du corps : parfois elle accuse le contact sur la moitié droite de la face, les troubles paraissent assez exactement limités par la ligne médiane.

A la piqûre. La piqûre est toujours accusée, mais la patiente déclare que la sensation, est toute différente de celle qu'elle éprouve à droite : « C'est plutôt comme si on me pinçait. » De plus cette piqûre provoque toujours une sensation désagréable qui s'irradie vers la racine des membres et qui provoque des contractions musculaires, ce qui ne se produit jamais à gauche. Quand la piqûre est légère il arrive qu'elle ne soit pas accusée. Enfin la piqûre n'est pas localisée. Les erreurs sont d'autant plus considérables qu'on se rapproche de l'extrémité du membre examiné.

A la face, la sensibilité est mieux conservée et la localisation est parfois indiquée avec une certaine approximation.

Au chaud et au froid. — La différence n'est généralement pas perçue, surtout quand il s'agit de l'extrémité distale des membres ; à la racine, au thorax, à la face il arrive que le tube froid soit indiqué, il semble provoquer une sensation désagréable qui fait qu'il est distingué. Quand on passe la ligne médiane l'indication devient rapide et exacte.

Sensibilités profondes. — Le *sens articulaire* est presque totalement aboli pour les doigts et les orteils à droite, il paraît conservé pour les articulations telles que le genou, le coude.

La vibration du diapason est moins sentie à droite qu'à gauche, mais la différence ne paraît pas très accusée, sur la clavicule droite, sur la moitié droite du crâne elle sent aussi bien à droite qu'à gauche.

La malade est capable de discerner entre deux objets semblables (cartouches de fusil de chasse) placés dans la main droite le plus léger et le plus lourd.

Sens stéréognostique complètement aboli à droite, alors qu'il est parfait à gauche.

Du côté gauche nous avons recherché s'il existait des troubles de sensibilité légers : nous n'en avons trouvé aucun. Les cercles de Weber ne paraissent pas élargis ; (au bras, face antérieure, 8 centimètres ; avant-bras, face antérieure, 3 centimètres ; face postérieure, 5 centimètres ; au-dessous de la clavicule, 6 centimètres ; à la cuisse, face antérieure, 10 centimètres ; à la jambe, face intero-interne, 12 centimètres ; à l'abdomen, 10 centimètres, à la paume des mains et à la pulpe des doigts de 2 à 5 millimètres).

Il n'existe pas *de troubles des moteurs à gauche.*

Sens spéciaux.

Il n'existe aucun trouble du goût ni de l'olfaction ; l'audition par contre est atteinte et mérite un examen détaillé.

Audition. — Quand on commence à interroger la malade. on est frappé de la difficulté qu'on a à se faire comprendre. Plus on élève la voix et moins on obtient de réponse. En parlant au contraire doucement et lentement on arrive à entrer en conversation avec

elle et à obtenir toutes les réponses désirables. La voix des gens qu'elle connaît, sa fille par exemple, est beaucoup plus facilement comprise. Quand il s'agit de personnes inconnues, qui parlent fort, elle s'émotionne, s'agite et déclare que « c'est tout brouillé » et qu'elle n'entend rien. Avec un peu de partience, on arrive à lui faire exécuter tous les ordres, à lui faire répéter les chiffres et les mots. Les bruits violents sont perçus avec un caractère pénible qui fait sursauter la malade : une paire de ciseaux qui tombent lui fait l'effet d'une fenêtre brisée. Une sonnerie électrique lui est etxtrêmement désagréable. Il est impossible de ne pas remarquer l'analogie qui existe entre les réactions de la malade à ces occasions et celles qui surviennent après une excitation sensitive, piqûre par exemple.

Un fait important à noter est que ces troubles sont bilatéraux, mais nettement plus accentués à droite.

Un premier examen fait il y a quatre mois par MM. Lombard et Halphen nous affirma l'origine centrale des troubles, avec intégrité de la caisse et du nerf auditif et sans troubles du vertige.

Récemment, M. Münch a bien voulu l'examiner en détail devant nous et voici les résultats de cet examen :

Montre, air, 5 centimètres des deux côtés.

Rinne, positif des deux côtés.

Weber (diapason Vertex) latéralisation à gauche.

Schwabach (durée de la perception du diapason à la mastoïde) diminué à droite et à gauche.

Galton (0,0 des deux côtés).

Les différents diapasons sont tous perçus : elle entend mieux C^2 C^3, très peu C^4.

Elle ne reconnaît pas les diapasons entre eux. De même elle n'identifie pas les bruits qui parviennent à ses oreilles : bruit de la montre, bruit fait en frappant sur un verre.

L'épreuve de Barany a provoqué un nystagmus normal (eau à 15°).

Il résulte de ces faits que ces troubles paraissent être d'origne centrale. La caisse et le conduit auditif sont sains, ainsi que l'oreille interne.

Un point qu'il convient aussi de préciser est l'évolution des troubles. Ils paraissent nettement avoir débuté après le dernier ictus. Depuis six mois que nous connaissons la malade, ils ont persisté avec une tendance cependant à s'atténuer légèrement.

Examen oculaire (M. Galezowski). — *Hémianapsie en cadran inférieur et droit.* — La réaction pupillaire hémianopsique de Wernicke est négative.

Les réactions pupillaires sont normales.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Pas de diplopie.

Pas de nystagmus.

Dans le secteur supérieur correspondant à l'hémianopsie, la perception lumineuse et des couleurs est satisfaisante mais un peu moins bonne que dans le secteur correspondant gauche.

Nous avons noté plus haut les hallucinations visuelles.

Parole. — Elle est légèement troublée : les phrases sont souvent indistinctes, confuses, certains mots en partie escamotés, bredouillés. La malade éprouve de la difficulté à parler, en allemand elle parle plutôt plus facilement. (Elle a vécu 12 ans à Stuttgart). Jamais elle ne se sert d'un mot pour un autre.

La lecture est très satisfaisante, à part une certaine difficulté à cause de l'hémianopsie. Elle raconte ensuite ce qu'elle vient de lire.

L'écriture est très difficile à cause de l'atteinte des fonctions motrices de la main. Mais elle n'hésite jamais dans l'exécution de la lettre à dessiner, elle a parfaitement conservé la notion de la lettre et du mot à écrire.

L'intelligence, la mémoire ne sont troublés en aucune façon. Elle cherche et retrouve à leur place exacte les objets rangés avant sa maladie.

Il n'existe donc chez notre malade aucun symptôme d'aphasie (elle était droitière).

En somme il existe chez cette malade un ensemble de symptômes qui permettent de les rattacher au syndrome thalamique. Hémiplégie légère, droite, troubles de sensibilité dans ce même domaine plus marqués aux extrémités. Phénomènes douloureux extrêmement accentués, localisés à droite actuellement, mais qui se sont aussi manifestés à gauche, pendant une partie de la maladie. Enfin hémianopsie en cadran inférieur droite.

Des caractères spéciaux méritent d'être signalés :

L'évolution par petits ictus successifs, comme on en voit chez les lacunaires, est assez particulière. De même les troubles de la parole ne sont généralement pas observés chez les malades présentant le syndrome de la couche optique.

Quant aux troubles de l'audition ils ont été généralement relevés comme légers et passsgers. Dans notre cas ils sont bilatéraux mais nettement plus marqués à droite. Ils durent depuis plus de six mois sans atténuation notable, caractérisés par les phénomènes que nous avons décrits. Les troubles paraissent être d'origine centrale et contemporains du dernier ictus à la suite duquel apparurent les phénomènes constitutifs du syndrome. Ils sont absolument distincts de tout phénomène d'aphasie sensorielle. La question des troubles auditifs consécutifs aux lésions de la couche optique (Cf. *Rev. Neur.* 1909, n[os] 2 et 6, Haskowec, Roussy) est très discutée. Des faits tels que celui que nous rapportons méritent d'être soigneusement enregistrés.

X. **Sur un nouveau signe d'hémiplégie organique,** par M. Vincenzo Néri. (Présentation du malade)

Ce signe consiste en ce que le malade étant debout, les jambes écartées et les bras croisés sur la poitrine, si on lui fait fléchir le tronc sur le bassin en lui disant de tenir les jambes droites, on observe qu'à un certain moment (lorsque le tronc a presque atteint la ligne horizontale) la jambe du côté paralysé fléchit d'un certain degré tandis que la jambe saine reste raide.

Une seconde manière de constater le phénomène est celle-ci :

Le malade étant dans le décubitus dorsal, si on lui soulève passivement et alternativement les deux jambes comme pour provoquer le phénomène de Lasèque, on observe que du côté sain on peut soulever la jambe jusqu'à environ 70 ou 75 degrés, tandis que dans le côté malade la jambe fléchit entre 40 et 50 degrés. Ce phénomène est probablement dû à une hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Hypertonie qui semble s'établir dès les premiers temps de l'hémiplégie, car l'auteur l'a observé même dans des cas de coma (1).

XI. **Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales,** par M. Souques.

La stase papillaire et par suite la névrite optique des tumeurs cérébrales sont-elles dues à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou bien, comme le pensent certains auteurs, à l'action toxique des produits sécrétés par les cellules du néoplasme intracranien ? Il est ordinairement impossible de répondre avec certitude à la question, c'est-à-dire d'affirmer catégoriquement que la névrite optique relève exclusivement de l'un ou de l'autre de ces deux processus, parce que l'un et l'autre coexistent dans presque tous les cas de tumeur cérébrale, et que les partisans de l'une ou l'autre opinion peuvent invoquer à loisir le rôle mécanique de l'hypertension intracranienne ou le rôle nocif de l'intoxication.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas favorable, je veux dire un cas où l'un des deux processus précédents était seul en cause. L'observation détaillée a été publiée ailleurs (2). J'en extrais simplement le point intéressant dans l'espèce. Un homme de 65 ans commence à présenter dès l'âge de 10 ans, les premiers symptômes

(1) Un travail détaillé avec photographies paraîtra dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

(2) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, p. 108.

d'une tumeur cérébrale : céphalée paroxystique et vertiges. A 26 ans surviennent des attaques convulsives et, trois ans après, une amaurose qui ne tarde pas à devenir totale et complète. Depuis lors, c'est-à-dire depuis plus de trente-cinq ans, cette amaurose est restée absolue, sans aucune modification. L'acuité visuelle était nulle et l'ophtalmoscope montrait une atrophie papillaire caractéristique, suite de névrite optique double. La mort étant survenue accidentellement, on trouva à l'autopsie un anévrysme très volumineux de l'artère sylvienne.

Les nerfs optiques, que je présente à la Société, sont extrêmement altérés. La cavité de la gaîne, remplie de liquide et énormément dilatée, est traversée par des filaments conjonctifs très tenus qui vont du nerf à la gaine. Quant aux nerfs optiques ils sont extraordinairement réduits de volume, et l'examen histologique fait voir que leurs fibres sont totalement et complétement dégénérées.

Il est évident qu'ici la névrite optique, ne pouvant être mise sur le compte d'une intoxication qui manque, ne peut relever que de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il est vrai que l'intoxication faisant défaut, ce cas ne peut rien prouver contre le rôle éventuel de celle-ci.

Mais l'action nocive des toxines néoplasiques sur les nerfs optiques n'est pas établie. Si elle était réelle, on devrait rencontrer fréquemment cette névrite dans les tumeurs viscérales (du tube digestif, du sein, de l'utérus, etc.) qui déversent sans cesse des toxines dans l'organisme. La théorie mécanique a, au contraire, fait ses preuves. Des faits semblables à celui que je viens de citer l'établissent sur des bases solides. De même, les résultats de la craniectomie décompressive, qui fait disparaître la stase papillaire, plaident hautement non seulement contre la théorie toxique mais encore pour la théorie mécanique de l'hypertension.

Quant à la physiologie pathologique de la névrite optique des tumeurs cérébrales, je n'ai pas l'intention de la discuter ici, à propos de l'observation que je présente. Je ferai simplement remarquer que l'opinion, défendue à ce sujet par M. Dupuy-Dutemps, est en harmonie avec l'anatomie et la physiologie qui montrent la libre communication de l'espace sous-arachnoïdien et de la gaine optique, d'une part, et d'autre part la transmission de la pression de l'une à l'autre cavité. L'œdème papillaire relèverait de la stase veineuse, qui serait elle-même due à la compression de la veine centrale de la rétine (au point où elle traverse la gaine optique) par le liquido céphalo-rachidien sous pression qui remplit et distend cette gaine.

XII. **Autopsie d'un mal de Pott ancien avec gibbosité et paraplégie guérie,** par M. Alquier.

A la suite d'une chute, puis d'une pleurésie, survenues à 29 ans, la malade présenta un mal de Pott dorso-lombaire, pour lequel elle fut maintenue dans le décubitus de 29 à 31 ans, puis resta quelque temps sans pouvoir se servir de ses jambes. Admise à 32 ans à la Salpêtrière, elle recommença bientôt à marcher et put être employée à la lingerie. Dans les dernières années de sa vie, on ne constatait plus qu'une forte gibbosité dorso-lombaire, sans aucun trouble nerveux : elle ne souffrait plus du tout depuis l'âge de 48 ans. — Mort à 72 ans. Toute la colonne dorso-lombaire fut réséquée, et fixée par le formol : puis, fendue dans le sens antéro-postérieur, pour en extraire la moelle, qui se trouva ainsi fixée in situ. Il existe une forte gibbosité anguleuse, due à l'effondrement des corps des trois dernières vertèbres dorsales, et de la Ire lombaire,

qué la radiographie montre soudés ensemble sur leur moitié antérieure, la postérieure étant occupée par un foyer tuberculeux en voie de guérison, avec de nombreuses esquilles osseuses, formant, au niveau de la 12e dorsale, une saillie anguleuse dans le canal rachidien, dont le diamètre antéro-postérieur est, à ce niveau, de 2 centimètres. En regard des lésions osseuses, s'étale sur la dure-mère, une mince couche de fongosités, englobant légèrement les racines. La moelle, très au large dans le canal osseux, ne semble élongée en aucune façon, mais sa face antérieure présente, à hauteur des esquilles saillantes, un sillon transversal, avec léger renflement au-dessus. Il y a donc eu compression légère par les lésions osseuses, mais elle n'a pas entravé la guérison des troubles nerveux. — L'examen histologique sera publié ultérieurement.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 2 décembre 1909.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale*, le jeudi 2 décembre 1909, à 11 heures 1/2 du matin, sous la présidence de M. ACHARD.

Sont *présents* aux votes 18 membres fondateurs ou titulaires : MM. ACHARD, ALQUIER, BABINSKI, BAUER, CLAUDE, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, GUILLAIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, DE MASSARY, MEIGE, SICARD, SOUQUES, THOMAS.

Et 3 membres honoraires : MM. BALLET, PIERRE MARIE, RAYMOND.

Sont *absents* 10 membres fondateurs et titulaires : MM. BONNIER, BRISSAUD, CROUZON, ENRIQUEZ, GASNE, HALLION, HUET, KLIPPEL, DE LAPERSONNE, ROCHON-DUVIGNAUD, ROUSSY.

Et 2 membres honoraires : MM. PAUL RICHER, PARMENTIER.

Élection du Bureau pour 1910.

L'Assemblée Générale procède à l'élection du Bureau pour l'année 1910. Le Bureau pour l'année 1910, élu à l'unanimité des 21 membres présents, est ainsi composé :

Président	MM. A. SOUQUES.
Vice-Président	E. DUPRÉ.
Secrétaire général	HENRY MEIGE.
Trésorier	SICARD.
Secrétaires des Séances	A. BAUER.

Élection d'un Membre Titulaire.

A la suite du décès de M. LAMY, une place de membre titulaire est devenue vacante :

La Société procède à l'élection d'un membre titulaire, au scrutin secret.

Sur 21 votants, au premier tour : M. ROSE obtient 15 voix ; — M. CHARPENTIER obtient 5 voix. — Il y a un bulletin blanc.

Au second tour : M. ROSE obtient 18 voix. Il y a 3 bulletins blancs.

En conséquence, M. ROSE est élu *membre titulaire*.

Il n'y a pas d'élections de *membres correspondants nationaux*.

Les élections de *membres correspondants étrangers* sont remises à une date ultérieure.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. GILBERT BALLET

Séance du 21 octobre 1909

RÉSUMÉ (1)

I. **Troubles Mentaux chez un sujet atteint de Sarcome des Lobes frontaux et de Pseudo-kystes des Plexus choroïdes, lésions diffuses de l'Écorce cérébrale,** par MM. L. Marchand et G. Petit (de Charenton).

On a cherché à établir, d'après la fréquence et la forme des troubles mentaux apparaissant au cours des tumeurs cérébrales, quelle était la valeur intellectuelle des diverses zones cérébrales. On a comparé entre eux les symptômes psychiques notés au cours des néoplasmes intra-craniens et on s'est efforcé de préciser quels étaient leurs rapports avec l'altération des zones corticales. Les résultats auxquels ont abouti les différents auteurs qui se sont occupés de cette question sont peu concluants; il ne pouvait en être autrement d'après la méthode suivie dans ces recherches.

Il est bien établi que dans les tumeurs intracraniennes l'écorce cérébrale peut être lésée d'une façon plus ou moins diffuse; ces lésions surajoutées à celles causées directement par les tumeurs sont de divers ordres; c'est ainsi que l'on peut rencontrer des lésions toxiques, des lésions inflammatoires du cortex, de la méningite chronique, des hémorragies capillaires, etc. Pour juger de la valeur intellectuelle d'une zone cérébrale, il ne suffit donc pas de noter les troubles mentaux présentés par un sujet atteint d'une lésion paraissant bien localisée macroscopiquement et de conclure que les troubles mentaux sont dus à la lésion de cette région cérébrale. L'examen histologique des autres régions de l'écorce est indispensable, car souvent il existe des lésions diffuses du cortex qui passent inaperçues à l'examen macroscopique.

MM. Marchand et Petit ont présenté à la *Société de Psychiatrie* une observation qui confirme cette manière de voir et qui se résume de la façon suivante :

Un sujet, à l'âge de 47 ans, présente de la dysmnésie, de la fabulation, une désorientation complète, de l'indifférence émotionnelle, du gâtisme; on ne relève chez lui aucun symptôme moteur, si ce n'est une diminution des réflexes patellaires. Il meurt subitement 3 mois après le début des troubles mentaux (il

(1) Voy. l'*Encéphale*, novembre 1909.

avait présenté durant les quelques jours qui ont précédé la mort des vomissements à type cérébral).

A l'autopsie on trouve une tumeur comprimant et même pénétrant les lobes frontaux, et deux pseudo-kystes développés au niveau des plexus choroïdes et flottant dans la corne occipitale du ventricule latéral droit. L'*examen microscopique* révèle, en outre, des lésions diffuses corticales consistant surtout en une dégénérescence des fibres tangentielles.

Les symptômes présentés n'avaient pas permis de poser le diagnostic de tumeur cérébrale. Le tableau clinique se rapprochait plutôt de celui du syndrome de Korsakoff, moins toutefois les symptômes polynévritiques et, si le sujet avait été plus âgé, on n'aurait pas hésité à le considérer comme étant atteint de démence sénile et en particulier de la forme décrite sous le nom de presbyophrénie.

Les principaux symptômes des tumeurs des lobes frontaux comprennent une ataxie particulière (ataxie frontale) caractérisée par un trouble de l'équilibre pendant la marche et la station debout, des convulsions ou des paralysies des muscles du tronc, des mouvements associés de la tête et des yeux, des troubles mentaux précoces consistant surtout en torpeur cérébrale ou en affaiblissement intellectuel ; on a également observé quelquefois des troubles intellectuels particuliers tels que le caractère enfantin (Brissaud), la jovialité ou moria (Jastrowitz, Oppenheim, Bruns), des accès de sommeil prolongé et d'automatisme ambulatoire.

De tous ces symptômes, il n'existait dans le cas actuel que l'*affaiblissement profond de l'intelligence*. Or, d'après les constatations histologiques, on peut admettre que *ce trouble relevait plutôt des lésions corticales diffuses* que de l'altération circonscrite de l'écorce due à la tumeur elle-même.

Il est donc permis de croire que, dans le cas actuel, la tumeur des lobes frontaux était latente, qu'elle n'avait déterminé aucun symptôme en tant que lésion localisée ; par contre, elle a été la cause des lésions corticales diffuses qui se sont traduites par des troubles mentaux.

M. Gilbert Ballet. — Comme M. Marchand, j'estime qu'il faut tenir le plus grand compte des lésions secondaires constatées chez son malade et ne pas se hâter de rapporter les troubles mentaux observés à l'action directe de la tumeur. Je désirerais savoir, en outre, quel était l'état de l'émotivité de ce malade ?

M. Marchand. — Il était complètement indifférent.

M. Gilbert Ballet. — Sa démence présentait-elle des caractères analogues à ceux de la démence paralytique ?

M. Marchand. — Non, elle se rapprochait plutôt de la presbyophrénie de Wernicke : de plus, mon malade présentait une diminution très nette des réflexes rotuliens, mais il n'avait aucun antécédent d'alcoolisme ; il n'avait pas non plus de troubles de la parole.

II. **Note statistique et clinique sur la Manie. Pourcentage maximum de la Manie non récidivante. Age du Début de la Psychose maniaque chez la femme. Quelques sources d'erreurs de diagnostic,** par MM. E. Lallemant et R. Dupouy.

Dans une communication antérieure à la *Société de Psychiatrie*, les auteurs

ont établi, après le professeur Gilbert Ballet, que la manie récidivante est beaucoup plus fréquente que la manie simple, au point que le pourcentage des récidives dépasse, à un moment de la vie, 90 %.

Ils ont voulu, pour de nouvelles recherches sur la manie périodique, s'adresser à des malades dont l'histoire clinique était entièrement terminée; dans ce but il ont entrepris l'étude critique et statistique des histoires cliniques de toutes les malades entrées pour manie à l'asile Saint-Yon depuis le 1er janvier 1884 jusqu'au 1er avril 1889; les observations sont au nombre de 216.

Les auteurs se sont proposé d'établir : 1° le pourcentage maximum des cas de manie non récidivante; 2° l'âge de début de la manie périodique chez la femme.

Ils comptent 34 maniaques guéries et supposées sans récidive contre 162 maniaques récidivantes, ce qui fait 17,34 %.

En totalisant les malades, récidivantes ou non, sorties guéries ou non, décédées ou transférées, ils trouvent que l'âge de début de la manie chez la femme se tient de préférence entre 20 et 25 ans et descend presque régulièrement ensuite, avec une légère recrudescence vers 60 ans.

Voilà pour les deux points principaux; mais, au cours de leurs recherches statistiques, les auteurs ont fait quelques remarques intéressantes. Ils ont pu, notamment, constater combien parfois est difficile le diagnostic d'un premier accès de manie périodique. La lecture de certaines observations de maniaques est particulièrement instructive à cet égard, car on y voit peu à peu émerger du chaos symptomatologique les éléments cliniques caractéristiques permettant de différencier les états maniaques de la manie vraie, et l'on peut suivre les diverses étapes par lesquelles est passé le jugement du clinicien avant de se fixer définivement.

D'autre part ils se rallient aux vues de MM. Gilbert Ballet et René Charpentier, G. Deny et A. Pellissier touchant les rapports de la débilité mentale et la psychose périodique. Celle-ci évolue fréquemment sur le terrain de la débilité mentale et, jusqu'à ces derniers temps, on avait une fâcheuse tendance à rapporter à cette dernière seule les accès passagers d'excitation ou de dépression que l'on voyait survenir chez un débile. MM. Lallemant et Dupouy ont rencontré souvent dans leurs dossiers, des certificats portant *débilité mentale avec excitation ou dépression*, c'est-à-dire laissant supposer que la débilité était seule responsable des troubles observés; or, la plupart des malades auxquelles se rapportait cette étiquette étaient des périodiques, comme en ont fait foi les notes cliniques prises au jour le jour, les diagnostics portés ultérieurement, enfin leurs constatations personnelles. L'imbécillité elle-même est loin d'être à l'abri de la psychose périodique.

Il est enfin une dernière source d'erreurs de diagnostic; les auteurs tiennent à la signaler parce qu'ils l'ont relevée à plusieurs reprises au cours de leurs recherches statistiques : c'est la combinaison d'un accès maniaque banal et d'un accès de *dipsomanie*. Au dernier *Congrès des aliénistes et neurologistes*, ils avaient eu l'attention éveillée sur les rapports des obsessions avec certains états mélancoliques et surtout avec ceux ressortissant à la psychose périodique. Après la communication de MM. G. Deny et René Charpentier, M. Gilbert Ballet avait soutenu cette idée qu'un très grand nombre d'obsédés appartenaient au cadre des mélancoliques, des périodiques, devant être ainsi rayés de celui des psychasthéniques; la dipsomanie sortait ainsi du domaine de la dégénérescence mentale, et entrait dans celui de la psychose périodique.

Or les auteurs ont recueilli, à l'asile Saint-Yon, plusieurs observations de

malades étiquetés tout d'abord dipsomanes, puis maniaques périodiques; l'évolution des troubles mentaux imposait elle-même la rectification.

L'impulsion dipsomaniaque fait donc, dans certains cas, partie intégrante de la manie franche périodique, au même titre, d'ailleurs, que toute autre impulsion, logorrhéique, graphomaniaque, oniomaniaque, panclastique, érotique, etc., le délire maniaque étant parfois caractérisé, disait Baillarger, plus par des impulsions instinctives que par des conceptions délirantes proprement dites. La seule différence est que l'intoxication alcoolique qui en est la conséquence entraîne l'apparition de troubles surajoutés, hallucinations terrifiantes à prédominance visuelle et auditive, délire onirique, etc., qui font parfois dévier le diagnostic.

En résumé, le diagnostic différentiel de la manie périodique, manie pure ou manie-mélancolie (états mixtes de Kraepelin), comporte, dans certaines circonstances, de grandes difficultés; cela en raison, tantôt des qualités spéciales du terrain qui défigurent le tableau de la manie, ou d'une association pathologique qui vient compliquer sa symptomatologie (débilité mentale, imbécillité, sénilité, démences et méningo-encéphalites diverses, obsessions, alcoolisme héréditaire ou acquis); tantôt enfin de la prédominance de tel ou tel symptôme normalement absent ou d'une importance très accessoire (délire, hallucinations, confusion mentale, impulsions diverses), ce qui donne à la manie une note clinique toute particulière.

M. Gilbert Ballet. — J'ai écouté avec intérêt cette communication; c'est, en effet, une opinion que j'ai depuis longtemps soutenue que les dipsomaniaques ne sont pas des impulsifs ordinaires, mais ressortissent à la psychose périodique.

M. G. Deny. — Je suis très heureux de la confirmation apportée par MM. Lallemant et Dupouy aux observations que nous avons présentées, M. Charpentier et moi, au Congrès de Nantes, sur les rapports des obsessions et de la psychose maniaque dépressise. Je tiens à relever, d'autre part, que les nouvelles recherches statistiques de M. Dupouy établissent d'une façon définitive que la manie et l'excitation maniaque, dites essentielles, ressortissent, comme l'avaient déjà précédemment signalé MM. Gilbert Ballet, Charpentier et aussi Lallemand et Dupouy, à la psychose maniaque dépressive ou périodique.

III. **Note sur l'Expression Polyglandulaire des Sentiments**, par L. Malloizel et G. Dumas.

Dans le courant de l'année dernière, MM. Malloizel et Dumas ont étudié l'influence des sentiments sur la sécrétion des glandes; bien que leurs expériences soient loin d'être terminées ils croient pouvoir faire une brève communication sur le sujet afin de prendre date pour les résultats qui paraissent acquis.

Ils se sont demandé quelle influence exerçait un sentiment sur les glandes qui n'avaient avec lui aucun rapport apparent d'adaptation; quelle influence, par exemple, exerçait la colère sur la sécrétion du suc gastrique ou sur la sécrétion sous-maxillaire; c'est dans ce sens qu'ils ont fait toutes leurs recherches.

Ils ont opéré sur dix chiens dont deux seulement ont survécu : l'un donne de la salive sous-maxillaire par fistule du canal de Wharton, l'autre du suc gastrique par une fistule stomacale qui s'ouvre dans un petit estomac isolé suivant la méthode Heidenhain-Pawlof.

Les auteurs ont constaté à maintes reprises l'exagération de la sécrétion sali-

vaire et de la sécrétion gastrique sous l'influence du plaisir, de l'excitation génitale, d'une impression sensorielle, de la colère, etc.

Ils se gardent de vouloir tirer de ces expériences aucune conclusion prématurée; ils ont l'intention de les reprendre avec plus de précision dans le détail sur un plus grand nombre de glandes et sur un nombre plus considérable d'animaux. Ils se bornent aujourd'hui à apporter quelques faits grossiers.

L'importance de ceux-ci, cependant, parait grande; si ces faits sont exacts, on devra faire de grandes réserves sur l'adaptation des sécrétions au cours des émotions.

Qu'il y ait des sécrétions adaptées, Pawlof l'a trop bien montré pour qu'on puisse mettre en doute cette vérité; mais il y a aussi des sécrétions qui ne le sont pas, qui constituent des phénomèmes de décharge, d'irradiation et qui ne paraissent pas utiles. Si on veut étudier avec fruit le rapport des sécrétions et des sentiments, peut-être serait-il bon de se méfier, dès le principe, du finalisme qui a si longtemps compromis les études sur l'expression musculaire des émotions.

IV. **Accès d'Excitation et de Délire accompagnés de Vertiges chez un Imbécile. Evolution démentielle,** par Henri WALLON.

L'observation de M. H. Wallon concerne un dégénéré imbécile ayant eu des absences et des vertiges épileptiques, et qui vient de sortir d'un épisode d'excitation; l'auteur expose cette histoire clinique et il se demande quel est le diagnostic actuel.

Si l'on considère l'état physique et mental du sujet, depuis trois mois déjà que l'accès est fini, l'embonpoint qu'il a pris, sa boulimie, ses attitudes d'impassibilité et d'indifférence, la régularité des allures stéréotypées et vaines qu'il présente, l'affaiblissement persistant de ses sentiments affectifs, pour ne point parler de ses facultés intellectuelles, congénitalement atrophiées et presque inaccessibles d'ailleurs à l'examen, tout doit faire conclure à une évolution démentielle. Et, si c'est essentiellement sur le pronostic des affections mentales qu'est fondée la classification de Kraepelin, il s'agirait bien là d'un cas authentique de démence précoce.

Resteraient à déterminer les rapports de la démence précoce avec l'imbécillité ou l'idiotie, question fort complexe et dont la solution peut dépendre pour une très grosse part des définitions ou conceptions théoriques que chacun adoptera sur la nature et l'étiologie de la démence précoce.

En tout cas, sous le titre imbécillité ou idiotie, bien des variétés de malades sont confondus qui n'ont de commun que leur plus ou moins grande déficience intellectuelle et morale. Certains se distinguent, dès l'abord, par leur aspect nettement vésanique. Sans avoir jamais atteint à aucun développement intellectuel, ils présentent les mêmes attitudes, les mêmes stéréotypies, les mêmes troubles de l'activité, de la volonté et du caractère que d'autres aliénés dont les fonctions mentales n'ont subi que plus tardivement l'involution et la désagrégation démentielles.

Si cet affaiblissement procède souvent par poussées successives, pourquoi l'imbécillité de l'enfant ne pourrait-elle pas être, dans certains cas, un premier état des lésions dont la démence confirmée deviendra la résultante ultime et globale? Est-il bien nécessaire de décider péremptoirement qu'entre la démence et l'imbécillité il ne saurait y avoir que des rapports d'association purement for-

tuits? Et même, s'il était démontré que la démence précoce est de la nature des affections accidentelles et acquises, n'en connaît-on pas comme la tuberculose et le syphilis qui marquent certains organismes de stigmates congénitaux ou bien précoces?

Mais qu'il existe une forme d'imbécillité évoluant, par poussées successives, très rapidement vers la démence, c'est du moins ce qui ressort de la simple observation clinique.

M. Nageotte. — Je voudrais souligner le caractère non seulement congénital, mais familial de la psychose de ce malade; dès son plus bas âge, il était fort peu intelligent, et sa faiblesse intellectuelle s'est accentuée à la suite de la période délirante qui a motivé son entrée; cette épisode subaigu semble donc n'être qu'une phase d'un état qui dure depuis longtemps et qui tend vers la démence. D'autre part tous les enfants de cette famille, sauf une fille, possèdent une intelligence très obtuse.

J'ajoute qu'il ne faut pas, à mon avis, tirer du caractère familial de l'affection un argument contre le diagnostic porté par M. Wallon, sous peine de rejeter du cadre de la démence précoce, tel qu'il est actuellement tracé, des observations que rien, à part cela, ne distingue des cas les plus légitimes; ces observations sont, d'ailleurs, d'autant plus nombreuses que les antécédents des malades sont connus d'une façon plus certaine.

M. Roubinovitch. — Je ne crois pas qu'il faille poser ici le diagnostic de démence précoce à forme paranoïde; si j'ai bien compris, ce malade a présenté, à un moment donné, un délire de persécution avec idées mégalomaniaques et sa conduite était en rapport avec ses idées; s'il a eu du négativisme, cela peut tenir à ce qu'il s'est trouvé dans un mileu étranger pour lui. J'ai souvent observé des cas analogues de ces délires de jeunes gens à hérédité chargée et qui n'ont rien à voir avec la démence précoce. D'ailleurs l'évolution des troubles délirants chez ce malade semble me donner raison.

Le terrain montre ici, très nettement, qu'il s'agit d'une psychose constitutionnelle. On peut, à la rigueur, admettre que ce malade présente un type de psychose maniaque dépressive évoluant chez un débile. En tout cas le délire s'est manifesté avec les caractères habituels et bien connus du délire d'emblée des dégénérés.

M. Dupré. — Si le terme de dégénérescence mentale doit être employé, c'est assurément pour les cas de ce genre; ce garçon a présenté du délire polymorphe, susceptible de guérison, et cela est classique. Je ne crois pas qu'il faille rattacher à l'épilepsie ses idées délirantes; l'épilepsie figure chez ce malade au même titre que les autres manifestations de sa dégénérescence mentale. Il ne me semble pas non plus qu'il y ait lieu de discuter ici la psychose maniaque dépressive; chez les débiles on observe des états d'excitation et de dépression qui ne rentrent pas, selon moi, dans la psychose maniaque dépressive. Quant à la démence précoce j'estime qu'il ne faut la considérer que comme un résultat et non comme une entité morbide.

V. **Débilité mentale et délire d'interprétation**, par G. Deny et Charles Blondel.

H... est âgée de 35 ans. Elle n'a rien d'une démente : orientation, mémoire, émotivité sont intactes; depuis son entrée, son activité et sa puissance de travail ne se sont pas démenties.

En revanche, elle est manifestement débile. Toutefois cette indéniable débilité est, si l'on peut s'exprimer ainsi, plus spéculative que pratique. Elle est hors d'état de dire son gain journalier ou sa dépense journalière moyenne, c'est-à-dire de faire la théorie de son existence, mais elle n'en a pas moins bien su mener sa barque, tenir compte dans son budget des aléas professionnels et réaliser quelques économies avec un gain annuel qui ne dépasse pas 1 200 francs.

Or cette débile a organisé, autour de deux éléments imprécis qu'elle appelle le « secret » et les « Rayons X », tout un système délirant, où les persécutions,

la possession, les interprétations et des troubles psycho-sensoriels divers qu'on pourrait prendre pour des hallucinations tiennent la plus large place.

De l'exposé du tableau clinique présenté par cette malade fait par le présentateur, il résulte évidemment qu'elle est atteinte de délire systématisé à base d'interprétations délirantes ; et ce cas rentre par conséquent dans le cadre de la paranoïa.

Cette observation offre un premier intérêt ; celui de montrer combien il est difficile, trop souvent, de faire le départ entre les hallucinations et les interprétations ; sur ce point, la clinique et la langue psychiatrique marquent encore des précisions nécessaires.

Mais la présentation actuelle se justifie par d'autres raisons :

Il n'a pas encore été soutenu, semble-t-il, que la débilité mentale manifeste le délire paranoïaque en l'intimité de sa structure. C'est là le point sur lequel il convient d'insister.

La débilité mentale offre, en des cas comme celui-ci, l'avantage de présenter à l'observation de l'aliéniste la paranoïa pauvre et nue, sans les fards dont une intelligence plus raffinée pourrait la maquiller. Le langage du paranoïaque s'y montre comme manifestement différent du nôtre, ses concepts comme n'ayant plus avec les nôtres de mesure commune. Il faut que quelque chose soit intervenu pour dégager le malade du type humain universel dont il était, par le langage au moins, un exemplaire. Étant donnée la nature du langage, instrument d'analyse, d'abstraction, de dépersonnalisation ; étant donnée l'étroite subordination dans laquelle l'éducation et la vie pratique mettent la pensée intérieure vis à vis du langage, seule peut entraîner un pareil résultat la révolte incoercible des éléments affectifs que la société, le langage, l'intelligence, trois branches d'un même tronc, se coalisent pour annihiler. Et ainsi, il se trouve que la débilité mentale manifeste la structure intime de la paranoïa en décelant indirectement son origine affective.

M. Séglas. — Je ne puis que m'associer aux remarques de M. Blondel sur la nécessité de s'entourer de toutes garanties avant de conclure à l'existence de l'hallucination sensorielle vraie. Depuis vingt ans, j'ai déjà abordé ce sujet à différentes reprises, soit dans mes leçons sur le diagnostic de l'hallucination, soit dans des mémoires spéciaux. Je n'ai fait, d'ailleurs, en cela, qui suivre les enseignements de mon maître J. Falret, pénétré lui-même des idées de son père qui, en 1854, dans ses leçons cliniques avait insisté longuement sur les causes principales, qui concourent, disait-il, à faire exagérer le nombre des hallucinés, et sur la nécessité d'une analyse précise.

Un autre fait intéressant dans la présentation de M. Blondel me paraît être le suivant. M. Blondel s'est attaché à nous montrer par l'analyse de l'état mental de sa malade qu'elle était atteinte de délire d'interprétation, c'est-à-dire de paranoïa. Et, d'autre part, il nous a signalé chez elle des idées de possession. Ce détail me paraît très important. En effet, M. Kraepelin considère ces idées de possession comme l'expression typique des délires d'influence somatique dans lesquels se refléteraient le trouble fondamental de la démence précoce, c'est-à-dire la perte de volonté. En raison de cette signification démentielle qu'il leur attribue, il les regarde comme particulières à la démence paranoïde et les oppose aux délires de la paranoïa vraie dans laquelle il dit n'avoir pas rencontré cette idée d'être soumis à une influence étrangère agissant directement sur le corps, les pensées, les volitions du sujet.

En elle-même, la distinction entre les idées de possession intéressant la personnalité du malade et les idées de persécution objectivées dans le monde extérieur, ne peut provoquer de ma part aucune objection, puisque c'est justement sur elle que je me suis appuyé lorsque j'ai essayé, il y a quinze ans, de décrire ce que j'appelais la variété psycho-motrice du délire de persécution.

Mais, d'un autre côté, je ne crois guère que ces idées de possession, de contrainte, puissent être regardées comme ayant une signification démentielle telle que leur consta-

tation nous amène à considérer le malade comme un dément précoce paranoïde plutôt que comme un paranaïaque. L'observation de MM. Deny et Blondel qui, si j'en crois ma pratique personnelle, est loin d'être une exception à cet égard, nous montre qu'elles peuvent aussi se rencontrer dans la paranoïa interprétante, et que, par suite, leur présence ou leur absence ne peut constituer un signe différentiel assez rigoureux pour permettre d'opposer le délire d'un dément paranoïde à celui d'un débile paranoïaque.

M. Deny. — Je ne crois pas non plus qu'il y ait lieu d'opposer aussi nettement les idées de possession des débiles paranoïaques et celles des déments paranoïdes; dans les deux cas, il y a à la base des idées de possession un affaiblissement intellectuel congénital ou acquis.

M. Arnaud. — Pour ma part, je ne suis disposé à accepter ni la formule de M. Séglas, ni celle de M. Deny. A mon avis on n'est pas autorisé à considérer une idée quelconque, fût-elle de possession ou de grandeur comme un stigmate d'affaiblissement intellectuel.

M. Ch. Vallon. — Je partage la manière de voir de M. Arnaud : j'ai observé des malades très intelligents qui présentaient des idées de possession; cependant il est certain que ces idées se montrent le plus souvent chez les débiles intellectuels. Quant à considérer l'idée de possession comme un symptôme pathognomonique de démence précoce, c'est là une vue purement théorique ne reposant sur aucune réalité clinique, et contre laquelle je m'inscris en faux.

Séance du 18 novembre 1909

Présidence de M. Gilbert BALLET

RÉSUMÉ (1)

I. A propos du diagnostic de la Démence précoce et de la folie Maniaque dépressive, par MM. J. Séglas et A. Collin.

Présentation d'une jeune fille dont l'affection réalise un tableau clinique assez complexe, et soulève la question des rapports de la démence précoce et de la folie maniaque dépressive.

Certains symptômes rappellent l'agitation catatonique, d'autres l'excitation maniaque. La malade est-elle une démente précoce ou une maniaque dépressive ?

Actuellement, et sans préjuger en rien de l'avenir, les présentateurs inclineraient plus volontiers vers l'hypothèse d'une folie intermittente avec adjonction de symptômes catatoniques. Ils rappellent d'abord que les symptômes catatoniques ne sont nullement spécifiques de la démence précoce ; ensuite, l'analyse de l'état mental, le caractère plus stable des symptômes de manie, plus épisodique des symptômes catatoniques, l'évolution antérieure des accidents procédant par accès de début et de forme identiques (fugues, mêmes idées délirantes, mêmes symptômes maniaques et catatoniques...), une période d'intermittence

(1) Voy. l'*Encéphale*, décembre 1909.

avec disparition totale de tous les symptômes sans déficit intellectuel évident, constituent une base solide à leur opinion.

Néanmoins leur observation reste un exemple de la difficulté d'un diagnostic précis entre certains cas de démence précoce et la folie intermittente ; la difficulté, signalée déjà par maints auteurs, souvent insoluble, a donné lieu à de nombreuses erreurs d'interprétation.

Il suffit, pour en avoir une idée, de se reporter à un document très significatif qui figure dans la huitième édition du traité de Kræpelin. C'est un graphique de la fréquence comparative des principales formes morbides, observées à la clinique de Heidelberg, de 1892 à 1907.

La courbe de la démence précoce monte extrêmement vite, de 5 °/₀ en 1892, à 51 °/₀ en 1901 ; elle redescend non moins vite, en 1907, au-dessous de 20, à 18 °/₀. Cela fait donc, dans l'intervalle de ces six dernières années, un déchet de 33 sur 51, soit 65 °/₀ des cas de démence précoce. Une telle différence ne peut s'expliquer par une diminution réelle des cas, mais seulement par des erreurs d'appréciation.

La proportion des erreurs intéressant la folie maniaque dépressive, dans le déchet des 65 °/₀ subi par la démence précoce, peut être estimée si l'on se reporte à un travail de la clinique de Munich dû au docteur Zendig (1). « De 1904 à 1906, il y a eu 468 cas de démence précoce entrés à la clinique de Munich, 9 °/₀ de ces cas ont disparu ; 29,8 °/₀ vivaient chez eux, en partie travaillant de leur métier, en partie dans leur famille, mais sans donner socialement le change sur leur état réel. « J'ai, dit l'auteur, examiné personnellement presque tous ces cas après les avoir recherchés. Il en est ressorti qu'aucun d'eux n'a pu conserver le diagnostic de démence précoce. Il s'agit d'erreurs de diagnostic. La plupart des cas appartiennent à la folie maniaque dépressive ; la plupart des erreurs viennent de la fausse interprétation des phénomènes dits catatoniques. » Et il ajoute : « Il faut donc restreindre le diagnostic de démence précoce. Le pronostic doit être complétement grave. Parmi ces 468 cas examinés, aucun ne peut être considéré comme une démence précoce guérie, ni même comme une démence précoce pouvant faire socialement illusion. »

Cette conclusion est importante à retenir ; car elle est en opposition radicale avec la doctrine professée jusqu'à ce jour par l'école de Heidelberg au sujet de l'évolution et de la terminaison de la démence précoce.

M. Gilbert Ballet. — La communication de M. Séglas est tout à fait intéressante à la fois par la malade qu'il nous a présentée et dont, pour ma part, j'aurai tendance à faire une périodique — et par les commentaires dont il a accompagné sa présentation. Le diagnostic entre la démence précoce et la psychose périodique est souvent l'un des plus difficiles qu'on ait à résoudre en psychiatrie, et il est très souvent l'occasion d'erreurs. C'est un point sur lequel j'ai eu souvent l'occasion d'insister dans mon enseignement.

M. Dupré. — Un des enseignements à tirer de la communication de M. Séglas est qu'on a tort d'assimiler comme on le fait trop souvent la catatonie et la démence précoce. Kræpelin lui-même proclame que la catatonie peut s'observer en dehors de la démence précoce ; nous savons qu'on peut observer la catatonie même dans la paralysie générale. Le cas qui nous est présenté me paraît surtout poser la question de la valeur séméiologique de la catatonie, plutôt que le diagnostic entre la démence précoce et la psychose maniaque dépressive.

(1) Zendig. — Beitrage zur differential diagnose der D. P. und des m.-d. Irreseins auf Grund anamnestischen Forschungen. (*Z. f. N. u. P.*, 1909).

M. Séglas. — Si je n'ai pas insisté aujourd'hui sur le caractère syndromique de la catatonie, c'est que j'ai déjà défendu cette opinion à maintes reprises depuis plus de vingt ans. Elle est la conclusion du mémoire sur la catatonie que j'ai publié en 1888 avec M. Chaslin et qui est le premier paru en France sur cette question. Dans un travail ultérieur (1902), je reconnais encore que le syndrome catatonique se manifeste plus ou moins prononcé dans beaucoup de maladies mentales ; qu'il ne constitue jamais à lui seul un cadre clinique, n'est pas toute la maladie et occupe seulement certaines périodes du processus morbide; qu'il se présente plus complet et plus durable que partout ailleurs dans certains cas de démence juvénile. Plus tard encore, j'ai publié des exemples de catatonie au cours de la paralysie générale, de l'involution sénile... Aussi, aujourd'hui, n'ai-je fait que rappeler la chose en passant, à titre d'élément de diagnostic, préférant envisager surtout cette question de diagnostic des états catatoniques dans les deux cas où ils peuvent le plus souvent et le plus facilement induire en erreur.

M. Chaslin. — Kræpelin et ses élèves viennent seulement de reconnaître que la catatonie n'est qu'un symptôme pouvant se trouver en dehors de la démence précoce ; on l'avait dit avant eux.

II. **Sur un cas de Paralysie générale juvénile avec autopsie : Paralysie générale juvénile familiale (Hérédo-syphilis probable), Polynucléose méningée temporaire,** par R. Dupouy et A. Léri.

Le cas à propos duquel MM. Dupouy et Leri présentent d'intéressantes remarques était cliniquement typique et le diagnostic de paralysie générale progressive juvénile s'imposait; l'examen anatomique du cerveau sembla le confirmer : méningo-encéphalite diffuse.

Mais, à l'autopsie, on constata sur presque tous les viscères entourés de séreuses des traces d'une inflammation antérieure : taches blanches de périhépatite, taches nacrées de périsplénite, adhérences des feuillets péritonéaux, taches blanchâtres sur le péricarde, adhérences du sommet gauche, etc. Il était intéressant : 1° de rechercher le point de départ et la nature de cette inflammation ; 2° de se demander s'il ne pouvait y avoir aucune relation entre cette périviscérite séreuse et les accidents méningo-encéphalitiques.

Le point de départ fut facile à trouver : l'ovaire gauche complètement appliqué contre la paroi latérale du petit bassin et fortement adhérent à cette paroi était plat, dur, scléreux et présentait des kystes remplis d'une matière jaunâtre clair, granuleuse, caséeuse ou pseudo-caséeuse. Selon toute vraisemblance, c'est dans ces anciens foyers génitaux qu'il convenait de placer l'origine de l'inflammation péritonéale et des différentes inflammations séreuses constatées.

La question se posait dès lors de savoir si la même infection n'avait pu causer aussi l'inflammation méningée, si la méningite n'était pas un des éléments d'une périviscérite séreuse généralisée, et si la méningo-encéphalite diffuse qui s'était traduite par le syndrome clinique et anatomique de la paralysie générale, n'était pas d'origine infectieuse banale.

Cette hypothèse cadrait avec la rareté relative de la paralysie générale juvénile. Examinant leurs coupes à un fort grossissement, les auteurs constatèrent nettement que l'inflammation méningée était presque exclusivement composée non pas de lymphocytes, mais de polynucléaires. Dès lors, l'observation s'écartait des cas ordinaires de paralysie générale progressive.

Heureusement, les préparations du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire 16 mois avant la mort avaient été conservées : or, sur ces préparations, on retrouva, suivant la règle, une lymphocytose abondante et presque pure. La polynucléose était donc un accident, probablement un accident

tardif dans l'évolution : les polynucléaires avaient remplacé les lymphocytes dans l'infiltration méningée plus ou moins longtemps avant la mort.

Il s'agissait d'une paralysie générale vulgaire, et la polynucléose résultait d'une irritation méningée secondaire, accessoire et accidentelle, sans doute infectieuse, peut-être d'origine génitale, peut-être conséquence d'eschares minimes qui avaient paru aux fesses dans les derniers temps de la maladie. La débilité congénitale relative, physique et mentale de la malade, rendait cette hypothèse plus probable.

Un fait important devait compléter la démonstration : un frère de la malade, de 2 ans plus âgé qu'elle, assez débile, lui aussi, pour avoir été réformé pour débilité physique, fut soigné quelque temps après à l'Hôtel-Dieu pour une paralysie générale juvénile. Quelques jours après la mort du frère, la mère venait mourir à l'Hôtel-Dieu d'accidents de cholécystite : on y put constater qu'elle était *tabétique.*

Il s'agissait donc bien, selon toute vraisemblance, d'une paralysie générale juvénile vraie, et la polynucléose terminale était due à une irritation méningée secondaire.

Il y avait lieu de signaler les origines possibles d'une polynucléose méningée au cours de la paralysie générale et de montrer comment la constatation d'une polynucléose dans un cas de paralysie générale, qui, par le fait qu'elle était juvénile, ne devait pas être acceptée sans quelque réserve, pouvait entraîner à une erreur de diagnostic anatomique et pathogénique.

Il était intéressant aussi de mentionner l'existence d'une paralysie générale juvénile à la fois chez le fils et chez la fille d'une femme morte elle-même tabétique.

M. Laignel-Lavastine. — Je me permets de rappeler que j'ai noté la présence de polynucléaires en assez forte proportion (20 à 22 °/₀) dans le liquide céphalo-rachidien de 4 paralytiques généraux sur 42 (1), et sous forme confluente dans la partie externe de la pie-mère de 3 paralytiques généraux infectés secondairement, 2 par le staphylocoque doré et le troisième par le pneumocoque (2).

III. — **Onirisme et Mythomanie,** par MM. Dupré et Rollet.

IV. — **Psychose polynévritique chronique ou Presbyophrénie ?** par MM. Rose et R. Benon.

La malade présentée est avant tout une amnésique de fixation et son observation pourra contribuer à l'étude de la psychose polynévritique de Korsakow et de la presbyophrénie de Wernicke.

Cette malade, qui autrefois a bu *énormément*, est une femme de 66 ans, et l'*affaiblissement des facultés mentales qu'elle présente est partiel; il porte plus particulièrement sur la fonction générale mémoire; amnésie de fixation* l'amnésie rétro-antérograde.

L'amnésie antérograde est une *amnésie de fixation* presque complète, qui s'étend sur une dizaine d'années, et c'est elle qui *domine le tableau clinique.* Elle n'est pourtant pas totale, car la malade a conservé quelques souvenirs ; il est

(1) Laignel-Lavastine. Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Société médicale des hôpitaux*, 21 juin 1901.

(2) Laignel-Lavastine et Meunier. Suppurations méningées chez 3 paralytiques généraux. *Société anatomique*, 21 novembre 1902.

vrai qu'elle ne les rappelle que rarement et avec une grande difficulté. Néanmoins s'il est certain que, si on vient à l'aider dans les recherches mnésiques, elle reconnaît, sans les localiser exactement, quelques faits, quelques idées qu'elle a exprimées ou dont on l'a entrenue. Un gros événement qu'elle a ainsi conservé est la mort de son mari. Sans doute, elle ne le reproduit pas fréquemment d'elle-même, spontanément; mais quand cela arrive, elle se met à pleurer.

L'amnésie rétrograde est une amnésie de conservation ou de reproduction portant sur 5 à 10 années; les faits de cette période, assez peu éloignés, ont disparu ou ne peuvent plus être évoqués. Elle a encore de l'amnésie de localisation pour les événements plus postérieurs à sa maladie : si, en effet, elle arrive à s'orienter dans l'espace le plus souvent, soit pour ce qui a trait à sa profession, soit pour ce qui s'est passé dans sa jeunesse, elle se trompe maintes fois, elle manque toujours de certitude, pour ce qui se rapporte au temps, aux dates, aux chiffres. Le souvenir, conservé, évoqué, reste un phénomène psychique incomplet et plus ou moins pathologique.

L'*attention* spontanée de L... est très troublée : cet état morbide, du reste, va de pair avec l'amnésie actuelle de la malade.

L'attention volontaire est relativement bien conservée. La question posée est examinée avec soin par la malade qui réfléchit; quelquefois elle répond au hasard, pour ne pas avoir l'air d'ignorer ce qu'elle considère comme énorme de ne pas savoir. Et cela implique un état morbide psychique assez hautement conscient.

Le phénomènes d'*association d'idées* se font plutôt normalement chez la malade, Quand elle cherche à préciser un fait, on la voit passer d'une idée à une autre, celle-ci, logiquement, suggérant celle-là, et inversement.

Elle n'imagine *pas* actuellement des *récits invraisemblables* ou fantastiques pour suppléer à l'insuffisance de sa mémoire. En revanche, autrefois la malade racontait souvent souvent des histoires fausses à son entourage : elle a fabulé, mais ne fabule plus.

Le *jugement* de la malade n'est pas disparu. Si les jugements qu'elle porte sont assez simples, ils sont exacts. Elle est capable de raisonner et ses raisonnements témoignent d'une certaine activité intellectuelle.

D'une manière générale, elle a une *conscience* relative de sa *situation :* elle se rend bien compte de la déchéance de sa mémoire.

Dans la sphère affective, on ne note rien de très anormal. La malade pleure quand elle évoque le souvenir de son mari, quand elle fait une réflexion spontanée, ou provoquée sur son état mnésique, etc. Elle n'est ni coléreuse, ni excitée. Elle n'a pas de sensiblerie.

Son activité n'est point désordonnée. Elle est calme, propre. Elle se présente avec correction, est aimable, prévenante, sérieuse; en un mot, sa conduite cadre avec l'état de son jugement, comme à l'état normal.

Elle n'a pas de signes d'aphasie, ni d'agnosie, ni d'apraxie.

Elle n'a ni hémiplégie, ni polynévrite : elle a de l'hyperesthésie généralisée.

En résumé, l'état psycho-pathologique de cette malade est un état démentiel, avec affaiblissement partiel des facultés mentales, portant avant tout sur la mémoire de fixation, sans altération profonde du jugement.

Quel diagnostic porter?

1° A-t-on affaire à de la confusion mentale? Serait-ce une confusion mentale chronique? Mais la confusion mentale n'est-elle pas un état aigu ou subaigu,

plutôt que quelque chose de chronique? En tout cas, l'absence de troubles profonds de la reconnaissance et la conscience qu'a la malade de sa situation permettent d'éliminer les états confusionnels.

2° Est-ce une psychose polynévritique de Korsakow? Ou bien est-ce une presbyophrénie de Wernicke?

On sait que le diagnostic entre ces deux tableaux cliniques est malaisé.

On peut résumer ainsi le tableau clinique de la presbyophrénie : âge avancé de la malade, aspect aimable et parfois prévenant, troubles de la mémoire, surtout amnésie de fixation, fabulation, et enfin altérations plus ou moins profondes du jugement.

C'est, en somme, l'aspect extérieur et l'état mental de la malade, sauf les troubles du jugement. Mais, en raison de l'étiologie et de la conservation relative du jugement, on est tenté de rattacher l'affection à la psychose polynévritique. Sans doute la malade n'est ni obtuse ni indifférente comme le serait une polynévritique, mais elle n'est pas davantage puérilement satisfaite, comme une presbyophrénique. M. Dupré a insisté sur la grande ressemblance entre les deux affections, et il a montré que les signes différentiels donnés par Kræpelin manquent de netteté et que la presbyophrénie ne diffère de la psychose de Korsakow que par l'étiologie, l'évolution et l'absence de signes de polynévrite.

Si on ne retient que les deux premiers facteurs, la malade ne serait pas une presbyophrénique, car l'étiologie alcoolique est certaine, et l'évolution ne semble pas la conduire rapidement vers l'affaiblissement profond et général des facultés intellectuelles. Mais, d'un autre côté, la malade n'a jamais eu de polynévrite vraie ; elle n'a actuellement que de l'hyperesthésie généralisée, et ses réflexes sont conservés et d'une force normale.

Toutefois, l'absence d'une névrite périphérique ne peut en elle-même, pas plus que pour la forme aiguë de la psychose polynévritique, instituer un argument péremptoire contre le diagnostic de psychose de Korsakow ; il en est de même de l'âge avancé du sujet et la longue durée (9 ans) de l'affection.

Il ne semble donc pas possible d'affirmer, malgré l'absence de troubles notables du jugement, qu'il s'agisse de presbyophrénie plutôt que de psychose de Korsakow chronique. Il n'est pas inutile de rappeler ici l'opinion exprimée par M. le Prof. G. Ballet et M. Dupré, qui pensent que bien des cas de presbyophrénie appartiennent à la psychose polynévritique chronique, ce qu'un examen somatique méthodique peut seul démontrer.

En tout cas, l'histoire de cette malade fait voir que le syndrome mental en question peut s'observer en dehors de l' « atteinte bipolaire » (Dupré) du système nerveux.

M. Chaslin. — La description que Wernicke donne de la presbyophrénie est très confuse et on ne voit pas bien les éléments de diagnostic différentiel entre la presbyophrénie et la psychose dite polynévritique. J'ai en ce moment, dans mon service, un malade de 60 ans qui présente le syndrome de Korsakow avec polynévritique alcoolique, et qui n'est pas dément, le jugement et le raisonnement étant parfaitement conservés ; c'est donc de la psychose de Korsakow alcoolique. Pour moi, cette presbyophrénie n'est qu'une forme de la démence sénile ; il y a donc dans la presbyophrénie à la fois le syndrome de Korsakow, sans névrites, et, sous-jacente, la démence. J'ajouterai que les vieillards ont souvent tendance à mêler leurs rêves à la réalité, à faire des fausses réminiscences, ce qui est comme une ébauche de la forme de démence sénile où prédomine le syndrome de Korsakow. Chez le malade de MM. Rose et Benon, il ne paraît pas y avoir de démence.

M. Dupré. — Si, chez cette malade, les lésions nerveuses périphériques apparaissent

comme extrêmement légères, elles existent néanmoins et, par conséquent l'atteinte bipolaire du système nerveux, condition anatomo-clinique de la psychose polynévritique, se retrouve bien dans le cas qui nous est présenté.

D'autre part, j'ajouterai à ce que vient de dire M. Chaslin que Wernicke admettait la curabilité de la presbyophrénie; il ne considérait donc pas comme fatale la terminaison démentielle de l'affection; en tout cas, comme M. Chaslin, je n'ai pu trouver chez cet auteur, pas plus que chez Kræpelin, les éléments suffisants de diagnostic différentiel entre la presbyophrénie et la psychose polynévritique. Ces auteurs ne font pas même mention du système nerveux périphérique.

Il semble bien que le syndrome presbyophénique puisse s'observer à différents degrés et dans des conditions variables, au cours de diverses encéphalopathies.

M. J. Roubinovitch. — La « presbyophrénie de Wernicke » serait, d'après Redlich, un syndrome caractérisé non seulement par l'amnésie de fixation et la tendance à la fabulation, mais encore par des lésions corticales en foyer de nature névroglique. Ce syndrome nous apparaît comme une variété de psychose sénile, ainsi que Kræpelin et Wollenberg l'ont soutenu. Le cas qui nous est présenté aujourd'hui me semble rentrer dans le cadre nosologique de « l'affaiblissement partiel des facultés intellectuelles ». Comme le constate le présentateur lui-même, l'élément « fabulation » est actuellement peu accusé chez le malade. Il y a quelques mois, MM. Chaslin et Collin ont rapporté ici même une observation qui, par l'importance de cet élément de « fabulation », rappelle la description du syndrome « presbyophrénique ».

M. Chaslin. — Le malade que vient de rappeler M. Roubinonitch avait eu, à la suite d'une psychose de Korsakof alcoolique, un reliquat de rêve, avec cette particularité qu'il ajoutait sans cesse de nouveaux détails à ce rêve. En dehors de cela, il avait une euphorie considérable, mais pas de démence nette. Il a été guéri complètement et est sorti de mon service, le rêve et l'euphorie ayant disparu ensemble.

INFORMATIONS

La *Société de Neurologie de Paris* et la *Société de Psychiatrie de Paris* se réuniront à nouveau le jeudi 13 janvier 1910, rue de Seine, 12, à 9 heures du matin pour continuer la discussion de la question :

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

La *Revue Neurologique* publiera les comptes rendus de ces réunions dans le *numéro 24* de l'année 1909.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13690.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

RÉUNION ANNUELLE

(9-16 DÉCEMBRE 1909, 13 JANVIER 1910)

Présidence de M. Gilbert Ballet

DU RÔLE DE L'ÉMOTION DANS LA GENÈSE DES ACCIDENTS NÉVROPATHIQUES ET PSYCHOPATHIQUES

COMPTE RENDU OFFICIEL DES SÉANCES

PUBLIÉ PAR

LA REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



MASSON et Cie, Éditeurs

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain (VIe)

PARIS

La Société de Neurologie de Paris et la Société de Psychiatrie de Paris ont inauguré leur première *Réunion annuelle* le jeudi 9 décembre 1909, à 9 heures du matin, à Paris, 12, rue de Seine, sous la présidence de M. Gilbert Ballet.

Trois autres séances ont été tenues, le jeudi 9 décembre 1909, à 9 heures du soir, le jeudi 16 décembre 1909, à 9 heures du soir, le jeudi 13 janvier 1910, à 9 heures du matin.

Les membres suivants des deux Sociétés assistaient à ces réunions :

MM. Achard, Alquier, Antheaume, Arnault, Babinski, G. Ballet, Bauer, Bonnier, Briand, Cestan, Claude, Crocq, Crouzon, Dejerine, Mme Dejerine, Deny, Dufour, Dumas, Dupré, Enriquez, Guillain, Hallion, Huet, Pierre Janet, Klippel, Laignel-Lavastine, Lejonne, Léri, Long, Maillard, Marchand, de Massary, Henry Meige, Picqué, Pitres, Raymond, Rayneau, Riche, Rose, Roubinowitch, Roussy, Séglas, Sémelaigne, Sicard, Sollier, Souques, A. Thomas, Vallon, O. Vogt, J. Voisin, Vurpas.

Se sont excusés : MM. Adamkiewicz (de Vienne), Aschaffenburg (de Cologne), Cramer (de Gottingen), Étienne (de Nancy), Erb (d'Heidelberg), von Monakow (de Zurich), Paris (de Nancy), Rodiet (de Dun-sur-Auron).

La question à discuter était la suivante :

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

Un *Programme de discussion* avait été rédigé à l'avance et distribué à tous les membres des deux Sociétés.

Ce programme comportait quatre parties :

I. — *Problèmes psychologiques*, par M. P. Janet.

II. — *Problèmes physiologiques*, par M. L. Hallion.

III. — *Problèmes neurologiques*, par M. H. Claude.

IV. — *Problèmes psychiatriques*, par M. E. Dupré.

PROGRAMME DE DISCUSSION

I

PROBLÈMES PSYCHOLOGIQUES

PAR

PIERRE JANET

I. — **La désignation.** — La plupart des difficultés soulevées par l'étude des émotions proviennent de malentendus dans le langage : le plus souvent, chaque auteur applique ce mot à un phénomène différent et il en résulte que l'on discute indéfiniment sur la définition, c'est-à-dire sur l'interprétation d'un phénomène, avant de s'être entendu sur la *désignation* du phénomène que l'on considérait.

Les réflexions suivantes permettent de séparer des autres un phénomène psychologique auquel je propose de donner le nom d'émotion dépression, d'émotion-choc, ou simplement, à cause de son importance, d'émotion. La psychologie pratique et surtout la psychologie médicale doit avant tout se préoccuper de la réaction de l'individu à son milieu, elle doit être surtout une psychologie de l'action. Dans un très grand nombre de cas, cette réaction de l'individu à la perception de telle ou telle circonstance est exactement déterminée par avance par sa constitution organique et héréditaire et par son éducation personnelle : les réflexes, les réflexes psychiques, les fonctions, les instincts, les tendances, les habitudes, les associations d'idées et les systèmes psychologiques se rattachent à ce groupe de faits. Bien des faits de ce groupe, en particulier les tendances et les systèmes psychologiques sont souvent pris à tort pour des émotions. A mon avis, il n'y a aucune place pour l'émotion proprement dite dans cette catégorie de phénomènes. Dans d'autres cas très nombreux, la réaction n'est pas complètement organisée d'avance : quoiqu'on ne puisse guère le comprendre, il y a adaptation de l'individu à des situations nouvelles et évolution; c'est que l'on observe dans la volonté, le jugement, l'attention, le développement de la personnalité. Ici encore, au moins si l'on considère des phénomènes simples, il n'y a pas de place pour l'émotion.

Enfin, il y a *des circonstances auxquelles l'individu n'est pas adapté par son organisation antérieure et auxquelles, pour une raison quelconque, il n'est pas capable de s'adapter actuellement, quoiqu'il perçoive ces circonstances et qu'il sente la nécessité de réagir.* Dans ces cas, on observe, *à la place de la réaction utile, un ensemble de troubles dans toutes les fonctions de l'organisme et c'est cet ensemble de troubles survenant dans ces conditions que je propose de désigner par le mot « émotion ».*

II. — L'analyse des symptômes considérés comme émotionnels. — Les troubles qui se produisent dans ces circonstances sont excessivement complexes : il faut les analyser, car la plupart des théories de l'émotion pèchent par une synthèse trop rapide après une analyse incomplète. On peut répartir en quatre groupes principaux les faits que l'on observe :

1. — Les modifications des sentiments, de l'état général de la conscience. C'est ainsi que l'on observe le sentiment de la peur, de la colère, du chagrin, de la honte, de l'indignation, etc. ; les sentiments de découragement, de désespoir, etc. ; les sentiments de souffrance morale, de douleur ; auxquels il faut ajouter à mon avis tous ces phénomènes que j'ai décrits sous le nom de *sentiments d'incomplétude*, comme les sentiments de faiblesse, d'incapacité, d'indécision, de gène, d'automatisme, de domination, de complexité, d'étrangeté, de rêve, etc. L'analyse de ces sentiments a été l'œuvre des anciens moralistes et des psychiatres.

2. — Les modifications intellectuelles.

A) *Sous forme d'une agitation intellectuelle systématique.* — Apparition dans la conscience de certaines idées déterminées, relatives à la mort, au danger, à l'injustice, au désordre ; apparition continuelle dans la conscience de l'idée même de l'événement qui se reproduit sous forme d'images hallucinatoires, sous forme d'actes, sous forme de bavardages dans lesquels le sujet décrit perpétuellement l'événement qui l'a troublé ; d'autres agitations mentales systématiques sans rapport en apparence avec l'événement sous forme d'idées obsédantes, d'interrogations, etc.

Sous forme d'une agitation intellectuelle diffuse. — Une multitude d'idées et de souvenirs sans grand rapport avec l'événement et sans aucune utilité envahissent la conscience. C'est à ce groupe que j'ai rattaché la prétendue hypermnésie des individus en danger de mort.

B. — *Sous forme d'altérations, de dégradations systématiques ou diffuses des fonctions intellectuelles.* — On observe des amnésies systématiques comme certaines amnésies professionnelles, des amnésies rétrogrades, des anesthésies localisées de différentes espèces.

La conscience est diminuée et le rétrécissement du champ de la conscience détermine la suggestivité ; l'attention est très réduite et ne parvient plus à la certitude ; il y a doute, confusion du réel et de l'imaginaire, trouble

dans la perception du temps, dans la perception des objets, amnésie continue et même confusion mentale.

3. — Les troubles des fonctions viscérales.

A) *Sous forme d'agitations systématiques ou diffuses des diverses fonctions.* — Boulimie, polydipsie, secousses, spasmes des mâchoires, des lèvres, de la langue, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, grimaces, crachements, vomissements, borborigmes, efforts pour aller à la selle, pollakiurie, certaines incontinences et certaines rétentions d'urine;

Agitations respiratoires, soupirs, sanglots, bâillements, hoquets, rots, toux, cris, gémissements, rires, spasmes divers du diaphragme et de l'abdomen;

Palpitations cardiaques, accélérations du cœur;

Exagération de la constriction vaso-motrice, augmentation de la pression sanguine, divers troubles cutanés qui en dépendent. Exagération de diverses sécrétions lacrymale, sudorale, salivaire, stomacale, intestinale, hydrorrhées nasale, vaginale, intestinale, diarrhée, polyurie, etc. (peut-être pourrait-on rattacher à ces phénomènes dans ce qu'elles ont d'exact les recherches de Jung et Peterson sur les modifications de la résistance électrique).

B) *Sous forme de dépressions systématiques ou diffuses de diverses fonctions.* — Anorexie, atonie gastro-intestinale, constipation.

Gêne de la respiration, désordre respiratoire, diminutions respiratoires à forme de Cheyne-Stokes, angoisses, étouffements.

Ralentissement du cœur, syncopes.

Certaines formes de vaso-dilatation avec troubles cutanés qui en dérivent, certaines hémorrhagies, nasales, vaginales, stomacales.

Suppression de diverses sécrétions avec troubles cutanés qui en dérivent et modifications de la nutrition.

4. — Les troubles des fonctions motrices et particulièrement de l'action.

A) *Sous forme d'agitations systématiques ou générales.* — Reproduction complète ou incomplète d'actions anciennes, les expressions de physionomie de Darwin et de Piderit, les actes ancestraux de Stanley Hall, Dewey, Irons, les actes habituels, les tics.

Grimaces, contorsions rythmiques ou non, raideurs, spasmes.

Sous forme d'agitations du langage systématiques ou générales, bavardages, cris, injures, jurons, blasphèmes, etc.

B) *Sous forme de dépressions systématiques ou diffuses de l'action.* — Incapacité d'exécuter l'action qui serait réclamée par les circonstances ou, dans les cas légers, diminution, dégradation de cette action qui devient maladroite, insuffisante; perte de la résolution, de la conscience personnelle, etc.

Dépression plus générale étendue à d'autres actions qui sont supprimées ou simplement dégradées, affaiblissements, perte de la précision des mouvements, retards, maladresses, tremblements.

Dépressions plus grandes sous forme de paralysie ou de phobie, décapitation de certaines fonctions.

Suppressions systématiques ou générales du langage, gêne de la parole, abaissement du langage, vulgarités, mutismes, etc.

Tous ces divers phénomènes que je viens d'énumérer ne sont pas toujours également développés dans tous les cas : les uns sont forts, les autres simplement esquissés dans telle ou telle observation; mais ils jouent tous un rôle dans l'émotion et doivent être analysés avec soin avant toute interprétation théorique.

III. — **Les théories synthétiques et les définitions.** — Toute théorie de l'émotion choisit l'un des phénomènes précédents mis en lumière par l'analyse, le considère comme essentiel et primitif et en fait dériver tous les autres.

1. — Les théories sentimentales.

Des théories de ce genre (Dugald-Stewart, Bain, Garnier...) se préoccupent surtout *des sentiments* que j'ai décrits dans le premier groupe de phénomènes : elles les analysent, les font dériver les uns des autres et surtout cherchent à les faire dériver du phénomène de la souffrance morale considéré comme primitif. Les phénomènes des autres groupes sont ou méconnus ou considérés comme *des expressions* de ceux-ci. Ces théories dans lesquelles l'analyse est fort insuffisante et qui ne peuvent interpréter qu'un très petit nombre de faits sont aujourd'hui fort délaissées.

2. — Les théories intellectuelles.

Ces interprétations (Herbart, Waïtz, Nahlowski ..) considèrent comme essentiels *les phénomènes intellectuels* et surtout les premiers de ces phénomènes, ceux que j'ai décrits sous le nom d'*agitations intellectuelles systématiques*. Les idées du sujet, les jugements de relation à propos de l'événement, les représentations mentales de cet événement jouent le rôle principal. Les autres phénomènes des autres groupes sont méconnus ou considérés comme *des conséquences logiques et des suggestions*. Dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, je considère comme une erreur d'attribuer une importance aussi grande à l'intelligence proprement dite et aux idées du sujet, la plupart des phénomènes de l'émotion se développant sans être prévus ni compris.

3. — Les théories viscérales.

Ces théories que l'on a souvent le tort de considérer comme modernes sont fort anciennes : elles étaient parfaitement exposées par Descartes et par Malebranche. Après avoir été oubliées elles ont été renouvelées par Lange et par William James en 1884 sous une forme un peu paradoxale qui fit leur succès momentané. Le groupe des phénomènes viscéraux et surtout la première partie, *les agitations viscérales*, est considéré comme essen-

tiel, les autres phénomènes sont *des interprétations* de ceux-ci « Sorry because we cry ». Après une première période d'engouement cette théorie fut très combattue, surtout de 1890 à 1895. Aujourd'hui elle n'est plus guère défendue par aucun psychologue ni par aucun physiologiste, elle n'est plus guère adoptée que par quelques médecins séduits par le titre qu'elle se donne quelquefois de théorie physiologiste de l'émotion. En réalité, elle n'est pas plus physiologique qu'une autre, car elle ne parle aucunement du mécanisme cérébral de l'émotion; mais elle se borne à expliquer les faits par les sensations déterminées par les battements du cœur ou les constrictions artérielles, et ces sensations sont, au même titre que les idées ou le trouble du langage, des phénomènes psychologiques. Les arguments donnés par James sont des pétitions de principe fondées sur une analyse incomplète. On a pu établir facilement que ces réactions viscérales considérées isolément sont inexplicables, que de telles réactions viscérales peuvent se présenter dans bien d'autres circonstances sans qu'il y ait simultanément un état émotif, que bien souvent l'état émotif peut être très développé, constitué par les phénomènes des autres groupes, tandis que ces réactions viscérales existent à peine, enfin qu'il n'y a aucune concordance à aucun point de vue entre le moment, la forme, le degré de l'émotion et les troubles proprement viscéraux (Montanelli, l'antagonisme émotionnel).

4. — La théorie instinctive.

On peut donner ce nom à l'interprétation qui s'est développée récemment surtout en Amérique (Stanley Hall, Dewey, Irons...) Les phénomènes pris comme point de départ sont ceux que j'ai rangés dans la première partie du quatrième groupe, *les phénomènes d'agitation motrice systématisée*. Ces auteurs ont montré dans la colère, dans la peur, dans la pitié d'innombrables résurrections d'actes anciens autrefois exécutés utilement par nos ancêtres ou par les animaux. Ils croient que l'essentiel de l'émotion consiste dans cet automatisme et que les autres phénomènes s'y rattachent par *association* comme des éléments d'un complexus psychologique. Ces théories sont plus importantes et plus larges, mais elles ne rendent pas compte de ces très nombreux phénomènes répartis dans tous les groupes sous le nom de phénomènes de dépression, de dégradation, qui ne sont pas intelligibles dans le développement d'un automatisme; elles confondent les émotions-chocs dont nous parlons et qui sont si importantes au point de vue médical avec les tendances ou les inclinations.

5. — La théorie dynamique.

On peut donner le nom de théorie dynamique ou énergétique de l'émotion aux diverses études que j'ai publiées depuis vingt ans sur ces phénomènes. Les phénomènes pris comme point de départ sont les derniers du quatrième groupe, *l'insuffisance systématique de l'action* pour réagir à la circonstance provocatrice. On retrouve cette suppression ou cette dégradation de l'action au point de départ de toute émotion, quand on analyse bien les

faits qui se sont produits. Cette insuffisance qui dépend de bien des causes variées, nouveauté trop grande de la situation, rapidité trop grande des événements, faiblesse antérieure du sujet, etc., cette insuffisance est toujours un faux pas de l'esprit, un arrêt de l'évolution, une chute de la tension psychologique. Ce fait initial détermine une dérivation, l'activité qui n'est pas employée pour ce phénomène supérieur défaillant se répand et se dépense en phénomènes inférieurs. C'est alors qu'apparaissent ces phénomènes d'automatisme ancien dont viennent de nous parler les auteurs américains; mais ces phénomènes ne sont déjà que des dérivations secondaires. Comme la circonstance provocatrice pose toujours à l'esprit un problème qui n'est pas résolu et excite à l'effort, à la dépense d'activité, les choses se répètent de la même manière, excitation à l'action, réaction insuffisante et dérivation vers les phénomènes inférieurs. Mais ces répétitions font intervenir extrêmement vite un nouveau facteur, c'est l'épuisement. On ne saurait assez répéter qu'il y a une identité presque complète entre l'analyse des phénomènes de la fatigue et celle des phénomènes de l'émotion, entre les maladies déterminées par la fatigue et les maladies déterminées par l'émotion. Or la fatigue a un caractère essentiel, c'est qu'elle détermine un abaissement du niveau mental avec disparition des phénomènes supérieurs d'adaptation au présent et exagération des opérations inférieures par dérivation, c'est-à-dire qu'elle va précisément accroître les phénomènes précédents. Ce processus, une fois commencé, fait la boule de neige et détermine des troubles de plus en plus grands. Ces troubles de toutes les fonctions sont très irréguliers et très difficiles à prévoir d'une manière générale : l'excitation déterminée par dérivation amène tantôt des agitations, tantôt des shocks paralysants, tantôt des épuisements par excès de fonctionnement; l'épuisement des fonctions supérieures se manifeste soit par de la paralysie, soit quand il est léger par de l'agitation. Tous ces phénomènes sont réglés par des lois générales physiologiques et psychologiques dont les effets sont très complexes. L'émotion n'en reste pas moins dans son ensemble *une dépression de la tension psychologique accompagnée de dérivation, déterminée par l'insuffisance de l'adaptation et par les efforts impuissants pour y remédier.*

IV. — **La localisation de l'émotion.** — La clinique oblige à aborder des problèmes plus pratiques : le plus important me paraît être celui de la localisation des troubles émotionnels à certains moments du temps et sur certaines fonctions.

1. — LA LOCALISATION DANS LE TEMPS.

Il est rare que les troubles principaux de l'émotion apparaissent exactement au moment de l'événement provocateur : 1° le plus souvent il y a *une période de latence* plus ou moins longue dont l'étude est très intéressante. Ce retard est déterminé 1° par le temps nécessaire pour que le sujet perçoive exactement l'événement et sa difficulté; 2° par le temps nécessaire

pour que le sujet s'épuise par des efforts inutiles; 3° il faut attendre que surviennent d'autres événements réclamant la mise en jeu des fonctions supérieures et mettant en évidence l'abaissement du niveau mental. Cette remarque explique l'importance de la double émotion si remarquable dans la genèse des névroses.

2. — La localisation sur une fonction.

Il est évident qu'à côté du trouble émotionnel général il y a toujours prédominance des troubles sur une fonction déterminée. Cette localisation ne dépend pas à mon avis de la nature de l'émotion. L'apparence légèrement différente de la peur, de la honte, de la surprise, de la colère dépend des tendances secondaires éveillées automatiquement par dérivation et n'a que peu d'influence sur la nature des troubles provoqués. Cette localisation dépend de plusieurs lois dont je n'ai encore étudié que les suivantes : 1° la nature même de l'événement provocateur détermine au début la mise en jeu de telle ou telle fonction sur laquelle l'épuisement et les divers troubles peuvent porter de préférence.

2° Si une certaine fonction de l'organisme était déjà pour d'autres raisons en exercice au moment de l'événement, elle semble acquérir par ce fait une vulnérabilité particulière et être le plus atteinte.

3° La localisation dépend beaucoup de l'état antérieur de l'organisme : les fonctions déjà débilitées par des troubles antérieurs quelconques sont toujours les plus atteintes.

4° Les lois de l'automatisme psychologique jouent ici un grand rôle ; si dans une première émotion grave le trouble a pris une forme déterminée, il est bien probable qu'il conservera cette forme dans les émotions postérieures, quelles que soient leurs occasions.

5° Dans certains cas, plus rares qu'on ne le croit généralement, les idées mêmes du sujet peuvent influer, non sur la dépression elle-même, mais sur la localisation du trouble à cause de la suggestibilité qui fait partie des symptômes de l'épuisement émotionnel.

V. — **L'évolution, les transformations et l'émotivité.** — Toute émotion est un désordre et ici, moins que nulle part ailleurs, il est possible de tracer des limites fixes entre l'état normal et l'état pathologique. Chez l'individu à peu près bien portant, l'émotion doit cesser rapidement, soit par la disparition de la situation embarrassante, soit par le succès tardif de l'adaptation. Il se produit alors à la place des troubles précédents une autre forme d'émotion, l'émotion excitante qui se développe sous l'influence du succès et de l'action que nous n'avons pas à étudier ici. Il faut aussi remarquer que chez l'individu bien portant l'émotion doit se reproduire rarement, parce que son adaptation au milieu physique ou social est le plus souvent heureuse. L'état maladif commence quand les émotions ont une intensité et une durée exagérées et quand elles se répètent trop fréquemment. Si l'on

considère notre définition de l'émotion, il est facile de voir de quoi dépend cette modification. L'émotion dépend d'abord *des efforts d'adaptation* et par conséquent du nombre et de la puissance des tendances antérieures qui peuvent être appelées à l'action dans une circonstance difficile : un individu inerte, sans facultés, sans tendances, un imbécile ou un dément auront peu d'émotions et en ce sens il est vrai que le développement intellectuel favorise l'émotion. Mais la condition principale de l'émotion, c'est surtout que l'effort soit *impuissant*, c'est-à-dire qu'il y ait déjà antérieurement abaissement du niveau mental. La faiblesse de la volonté, la diminution de la tension psychologique est la condition principale qui rend l'émotion interminable et grave.

C'est aussi la condition essentielle de la répétition de l'émotion. Plus l'individu a une volonté d'adaptation faible, quelle que soit la cause qui ait déterminé cet affaiblissement, plus il se trouve fréquemment en présence de circonstances difficiles pour lui. Il finit par « se contrarier de tout », c'est-à-dire qu'il ne s'adapte plus à rien, qu'il a des efforts impuissants et de la dérivation à propos de tout. *L'émotivité,* comme j'ai essayé de le démontrer, *n'est que la tendance à remplacer les opérations supérieures d'adaptation devenues impossibles par l'exagération des opérations inférieures et surtout par de grossières agitations viscérales.* Cette disposition, qui semble quelquefois congénitale, est le plus souvent le résultat de tous les épuisements et surtout des émotions antérieures. Au dernier degré de ces transformations, l'épuisement est si grand qu'il n'y a même plus d'efforts et que le sujet devient indifférent. C'est ainsi que l'émotion mène à l'émotivité, puis au dernier terme à l'indifférence.

Que l'on ajoute à ces différents degrés de l'émotion les lois de la localisation et l'on verra les maladies innombrables et en apparence très diverses qui peuvent se développer sous l'influence du trouble émotionnel. C'est aussi en approfondissant cette étude de l'émotion et de ses lois que l'on comprendra comment ces troubles peuvent être évités et comment on doit diriger leur thérapeutique.

QUESTIONS

1° Désignation de l'émotion.

2° Analyse des symptômes considérés comme émotionnels.

3° Évolution et transformations de l'émotion. L'émotivité.

II

PROBLÈMES PHYSIOLOGIQUES

PAR

L. HALLION

Pour me limiter, dans un sujet assez vaste dont M. Janet a résumé l'ensemble, je me bornerai à quelques aperçus touchant les effets qui provoque le choc émotionnel chez l'homme sain. Je m'arrêterai sur le seuil, arbitraire du reste, qui sépare ici la physiologie de la pathologie, et que les réactions émotionnelles ont la plus grande tendance à franchir.

Par réactions émotionnelles, j'entends l'ensemble des phénomènes transitoires qui suivent le choc de près et qui ont la fatalité d'évolution des réflexes; quant aux conséquences plus ou moins lointaines, ce sont elles qui font partie, à proprement parler, du domaine pathologique.

I. — **Influence de l'intensité du choc émotionnel sur ses effets.** — Il existe, en général, pour un ordre donné d'émotion, un rapport bien net entre l'intensité du choc émotionnel, autant que peut l'apprécier la conscience, et les réactions qui s'ensuivent. Quand l'intensité de l'excitation provocatrice augmente, les réactions deviennent plus marquées, plus durables. Elles deviennent aussi, surtout si l'excitation est brusque, plus diffuses, plus variables et plus désordonnées, comme si une décharge rapide se frayait brutalement un passage au loin, par des trajets inusités, sans tenir grand compte des voies de conduction systématisées par où se transmettent les ébranlements normaux. Notons qu'il n'y a rien là de bien particulier à l'excitation émotionnelle.

Remarquons simplement que cette dernière a son siège dans les centres supérieurs, auxquels se rattache naturellement une zone de diffusion des plus étendues; nous comprendrons ainsi qu'elle ait de lointaines, multiples et diverses répercussions.

Il faut insister, surtout au point de vue de la pathologie, sur le caractère désordonné des réactions émotionnelles. Tout au plus, quand l'émotion est modérée, peut-on regarder comme utile l'ébranlement qu'elle suscite; celui-ci offre l'avantage d'engendrer une stimulation nerveuse générale qui, sans trop compromettre les équilibres, aidera l'organisme à s'adapter, avec plus de promptitude, aux circonstances extérieures inaccoutumées où l'émotion trouve le plus souvent sa cause.

Par contre, pour peu que la secousse émotionnelle soit forte, l'ébranlement qui en résulte devient franchement excessif et physiologiquement incohérent; il se traduit immédiatement par des perturbations nuisibles ; il entraînera plus tard un épuisement extrême et prolongé. Ce sont là des conséquences pathologiques auxquelles n'échappe pas un sujet même normal, et

qui deviennent forcément plus graves chez celui dont l'équilibre nerveux est instable ou déjà perverti.

A un degré encore plus élevé d'intensité, l'émotion a pour effets, non plus des phénomènes d'excitation, mais des phénomènes de dépression, qui sont tantôt mélangés aux premiers, tantôt seuls ou prédominants. Mais en cela encore le choc émotionnel ne diffère pas essentiellement des autres chocs qui peuvent frapper, directement ou indirectement, les centres nerveux supérieurs. On sait que tout choc démesuré tend à engendrer des effets dépressifs, soit qu'il excite des appareils d'arrêt, tel que le noyau bulbaire cardiaque du pneumogastrique, soit qu'il mette hors de service des éléments nerveux qui commandent l'action.

C'est ainsi que dans tous les territoires de l'organisme, tributaires du système nerveux, l'émotion peut produire des résultats tout opposés, suivant les cas.

Si l'on ajoute que chaque sujet présente, dans l'équilibre de son système nerveux, des variations qui peuvent résulter elles-mêmes d'émotions antérieures, et qui influeront sur les réactions produites, on doit s'attendre à rencontrer, parmi les effets pathologiques des émotions fortes, des phénomènes très divers. On doit aussi prévoir que les effets des émotions, tout au moins des émotions brusques, seront assimilables, jusqu'à un certain point, à ceux que peuvent engendrer différentes causes de choc nerveux.

II. — **Influence de la qualité de l'émotion.** — Voilà pour les rapports de l'intensité de l'émotion avec ses effets. Demandons-nous maintenant si les données des physiologistes montrent des relations bien définies entre la qualité de l'émotion et celle des réactions suscitées. De telles relations existent à coup sûr ; il suffit de rappeler que les différentes variétés d'émotions se trahissent par des mouvements, des attitudes assez caractéristiques. Mais si l'on considère les autres réactions émotives, — celles qui sont les plus intéressantes au point de vue pathologique, — il semble bien qu'aucune d'elles ne puisse être assignée en propre à une sorte particulière d'émotion. C'est ainsi que les réactions cardiaques, les réactions vasomotrices, à l'étude desquelles je me suis personnellement adonné avec Ch. Comte, sont pareilles dans tous les cas. Il semble en être de même, du moins à bien peu près, des réactions respiratoires, qu'un grand nombre d'expérimentateurs ont minutieusement explorées.

Bien d'autres réactions sont dans le même cas. En somme, les observations sur ce sujet tendent à mettre en évidence, ne fût-ce que par les contradictions des chercheurs, la banalité de la plupart des réactions émotionnelles, abstraction faite de la mimique expressive.

Il y a cependant des émotions dont la tendance est plutôt dépressive, d'autres dont la tendance est plutôt excitante ; on a relevé l'opposition qui existe à cet égard entre les émotions tristes et les émotions gaies. Cette différence est-elle réellement inhérente à la qualité du processus émotionnel initial, ou tiendrait-elle simplement à des degrés divers d'intensité de ce

processus ? Il est difficile d'en juger, attendu qu'entre les émotions de divers ordres, considérées à leur origine, il n'existe pas de commune mesure. On peut, il est vrai, apprécier plus ou moins l'intensité des phénomènes objectifs que ces émotions déterminent, mais on ne saurait en déduire, sans pétition de principe, l'échelle d'intensité des faits émotifs initiaux dont les phénomènes observés dépendent.

III. — **Incoordination des réactions émotionnelles.** — J'ai déjà insisté sur le caractère incoordonné et diffus de la plupart des manifestations physiologiques de l'émotion. Les phénomènes vasomoteurs, en particulier, qu'on a pu analyser avec soin par la méthode graphique, ne se localisent jamais, par exemple, sur une moitié du corps, sur un segment déterminé. Aussi me paraîtrait-il difficile d'admettre qu'ils puissent être l'origine de certaines localisations ou systématisations morbides.

Parmi les manifestations émotionnelles figurent, il est vrai, des complexus physiologiques, tels que les actes de déglutition, défécation, etc. Si irrégulièrement que se répande l'excitation, elle rencontre des mécanismes automatiques préétablis, qui entrent en jeu, chacun pour leur compte, suivant le mode qui leur est propre. Mais le groupement de ces mécanismes partiels est inharmonique.

IV. — **Influence de la volonté sur les réactions émotionnelles.** — Un des caractères des réactions émotionnelles, c'est qu'elles échappent à l'empire de la volonté. Celle-ci, par l'influence directrice qu'elle exerce sur les associations d'idées, peut bien modifier dans une certaine mesure l'état mental du sujet ému, et par là même les réactions ; mais une fois les effets commencés, elle n'a pas sur eux de prise immédiate. A la vérité, le sujet ému peut réprimer, ou plutôt masquer certains phénomènes moteurs, comme il pourrait s'opposer à la manifestation du réflexe rotulien par une contraction des fléchisseurs de la jambe ; mais s'il y réussit, ce n'est pas en supprimant l'effet de l'émotion, c'est en lui opposant un effort antagoniste. Par là, il évite parfois des conséquences immédiatement fâcheuses de l'émotion, mais par contre il augmente l'épuisement nerveux consécutif. Aussi est-il de notion banale que les émotions maîtrisées, les émotions « rentrées » pour employer un terme courant, sont souvent plus nuisibles que celles auxquelles il est laissé libre cours.

V. — **Effets psychiques des réactions émotionnelles.** — Issues d'un processus cérébral, les réactions émotionnelles ne sont pas sans modifier à leur tour l'état du cerveau ; elles peuvent influer par là sur l'évolution mentale de l'émotion dont ils dépendent. Les réactions circulatoires, notamtamment, soit par les sensations qu'elles provoquent, soit par les modifications qu'elles entraînent dans l'irrigation des centres nerveux, et auxquelles Mosso a attribué une grande importance, peuvent avoir de tels effets, au moins lorsqu'elles acquièrent un haut degré. Je formule cette dernière restriction,

car je ne crois pas, pour ma part, que le fonctionnement du cerveau, non plus que de la plupart des organes, soit sensible, autant qu'on l'a quelquefois admis, à de petites variations du régime circulatoire. Il y a dans tous les organes, normalement, un luxe de circulation tel, que leurs opérations coutumières ne sont pas troublées par des différences d'irrigation même assez fortes.

Quant à admettre, comme on l'a fait dans la théorie dite physiologique des émotions, que les réactions somatiques, circulatoires ou autres, non seulement modifient secondairement l'état mental émotionnel, mais l'engendrent primitivement, c'est une manière de voir qui me paraît, comme à M. Janet, comme à M. François-Franck, définitivement condamnée.

* * *

Sur la physiologie des émotions, beaucoup d'autres questions se posent. Quelles sont les conditions favorisantes de l'émotion, à quoi tient le tempérament émotif, quelle part faut-il y faire à l'état des humeurs ?

La nature et l'intensité des réactions émotionnelles variant beaucoup, mais tendant néanmoins à revêtir, chez un sujet donné, un certain type, quelles sont les raisons physiologiques des différences individuelles? Dans la genèse des différences, quel est le rôle joué par des émotions antérieures, qui auront imposé au système nerveux une sorte d'habitude? La répétition des émotions ne suscite-t-elle pas, suivant les cas, l'immunité qui résulte d'un exercice proportionné à la force de l'organe ou l'amoindrissement de résistance que provoque le surmenage?

Ces questions, et plusieurs autres, sont au point de vue physiologique d'un grand intérêt; je ne m'y arrêterai pas, car je ne crois pas que dans la discussion actuelle il appartienne au physiologiste d'aborder ces problèmes; en cette matière, l'expérimentation sur l'homme sain est limitée, l'expérimentation sur les animaux est hasardeuse; l'observation clinique est la méthode de choix.

QUESTIONS

1° La qualité de l'émotion, indépendamment de son intensité, a-t-elle une influence déterminante sur les troubles morbides consécutifs ?

2° Les émotions que le sujet dissimule par un effort de volonté ont-elles des conséquences particulièrement graves ?

3° Existe-t-il des faits pathologiques tendant à montrer qu'en dehors de leurs effets mécaniques (hémorragie cérébrale), les troubles circulatoires d'origine émotionnelle peuvent, à eux seuls, engendrer des affections nerveuses ?

III

PROBLÈMES NEUROLOGIQUES

PAR

HENRI CLAUDE

Il a paru nécessaire avant d'ouvrir la discussion sur le rôle pathogénique de l'émotion d'analyser les caractères de ce phénomène et de tenter de faire l'accord sur ce que l'on doit désigner sous cette dénomination. Il n'est pas moins utile d'indiquer les états névropathiques sur lesquels doit porter le débat et d'essayer de rechercher quels sont les caractères communs de ces états. En effet, à côté des maladies caractérisées par une altération organique du système nerveux, il y a un grand nombre d'affections qui ont été considérées comme traduisant simplement une modification fonctionnelle des centres nerveux. On a créé ainsi une foule de *névroses* se manifestant par des symptômes qui ne répondent à aucune lésion connue. Ce groupe nosologique restera forcément mal délimité, car les acquisitions nouvelles de la science viennent chaque jour jeter un doute sur la réalité de ces maladies sans lésions. C'est ainsi que le goitre exophtalmique, la tétanie, la paralysie agitante, la chorée de Sydenham dont le substratum anatomique nous est encore mal connu, ont dû être néanmoins rejetés du cadre des états névropathiques. Si l'on introduit d'autre part dans la désignation de ces affections la seule notion d'une intervention de l'esprit, de représentations mentales qui provoquent l'apparition et règlent la forme des manifestations névropathiques, on restreint le nombre des états qui nous occupent à certaines psycho-névroses et on donne une part un peu large à des interprétations qui dépassent singulièrement les données de la clinique.

Il nous paraît donc très délicat de définir actuellement les névroses. Comme il s'agit en somme d'une classification nosographique en voie de transformation, nous ne chercherons pas à formuler une définition et nous nous contenterons de déclarer que nous aurons en vue ici des affections d'ordres divers dans lesquelles la mise en jeu des manifestations psychiques ainsi que des phénomènes moteurs, sensitivo-sensoriels, vasomoteurs ou sécrétoires, ne nous paraît pas nécessairement, dans les conditions d'exploration physiologique ou d'examen anatomo-clinique dont nous disposons, sous la dépendance d'une altération organique et pour la production desquelles un processus psychique, conscient ou subconscient, est l'intermédiaire nécessaire entre la cause provocatrice et la manifestation.

Il sera permis d'envisager ainsi une série d'accidents névropathiques mal connus, localisés à certains appareils ou d'expression polymorphe. Les névroses cardiaques, la phrénocardie de Herz, admise également par Erb, sont le type de ces névroses viscérales. Les sialorrhées nerveuses accompagnant des états gastropathiques plus ou moins nets, les névroses vaso-

motrices, secrétoires, sudorales représentent également des accidents névropathiques oligosymptomatiques. Au contraire, les troubles décrits par M. Grasset, sous le nom de *névrose psychosplanchnique,* et considérés comme névrose du grand sympathique, se distinguent par la multiplicité des symptômes apparaissant sur divers appareils. L'*akinesia algera* de Mœbius avec ses diverses variétés cliniques rentrerait aussi dans ce groupe constituant une modalité de névrose de la motilité, qu'on pourrait rapprocher des troubles de l'état cénesthésique. Ceux-ci apparaissent surtout dans une autre névrose où l'élément psychique, et particulièrement la diminution de la tension psychologique est le facteur principal, l'*anxiété paroxystique* de Brissaud, la *névrose d'angoisse* de Freud.

Toutefois, comme ces états névropathiques ne constituent pas des entités morbides d'une observation commune, il nous paraît plus utile de limiter le débat aux affections qui, par leur fréquence et leur importance, peuvent être l'objet des études de tous les médecins. Nous avons cru devoir écarter, comme nous le disions plus haut, la maladie de Parkinson, la chorée chronique, la maladie de Basedow, la tétanie. Il nous a semblé, en effet, que les travaux de ces dernières années, en nous renseignant sur les altérations organiques trouvées dans ces maladies, permettaient de les rattacher à la pathologie de certaines parties du système nerveux ou des glandes. Dans ces conditions, bien que le rôle de l'émotion dans la genèse des symptômes qui caractérisent ces affections ne puisse être nié dans certains cas, l'influence de ce facteur n'est pas très différente de ce qu'elle est dans la provocation occasionnelle d'autres accidents au cours des maladies organiques : hémorragies cérébrales, crises d'angor vrai ou paroxysmes douloureux tabétiques.

Nous avons laissé une place dans cette discussion à l'épilepsie, quoique ce terme désigne plutôt un syndrome résultant d'altérations organiques du système nerveux. Mais il est des cas où le mal comitial ne paraît pas, au début tout au moins, sous la dépendance d'une modification appréciable des centres nerveux, et où les analogies avec l'hystérie, soit dans le mécanisme de production des symptômes, soit dans l'expression de ceux-ci, sont si grandes, qu'il était intéressant d'étudier l'influence de l'émotion dans cette affection.

Nous avons pensé qu'il était surtout nécessaire de faire porter le débat sur le rôle de l'émotion dans l'hystérie, les états neurasthéniques, les névroses motrices (tics, agitations choréiformes, myoclonies) et enfin sur les états névropathiques complexes qui succèdent aux accidents professionnels ou aux grands traumatismes.

En ce qui concerne l'hystérie, après la discussion qui a eu lieu en 1908 à la Société de Neurologie, dans laquelle, à la suite d'une critique judicieuse des faits, la symptomatologie de cette affection a été singulièrement réduite, il était nécessaire de revenir sur la genèse de certaines manifestations dont la réalité ne fait plus de doute. Mais les tendances de la discussion, telle qu'elle a été engagée, ont été de mettre surtout en relief le rôle de la sug-

gestion à l'origine des accidents. Il restait à savoir si ce facteur pathogénique était le seul qu'il convenait d'envisager. Cette partie de la question n'a pas été traitée. Or il est de toute importance que nous essayions d'apporter une solution à ce problème pathogénique, car de la conception que l'on aura de la nature des phénomènes hystériques peuvent découler des conséquences pratiques qui ne sont pas à négliger, particulièrement au point de vue médico-légal. A cette question se rattache celle des troubles névropathiques d'origine traumatique dans lesquels il convient d'établir la part qui revient à l'émotion, ou à la commotion cérébrale modifiant réellement l'état organique du système nerveux, ou enfin à l'esprit de revendication des patients exalté dans un but intéressé.

Nous estimons qu'à la base de tous ces états névropathiques existe toujours une modification constitutionnelle du système nerveux, altérations structurales difficiles à mettre en évidence, aptitudes fonctionnelles plus ou moins déviées, résultant de l'hérédité ou acquises, qui ont pour effet tout d'abord de créer un état particulier d'émotivité du sujet. Aussi, avons-nous pensé que ce trouble préalable de l'émotivité devait retenir tout d'abord notre attention avant d'aborder l'examen du rôle de l'émotion dans les divers états névropathiques.

L'émotion, en effet, qui est certes un facteur pathogénique puissant, n'est qu'un agent occasionnel. Les émotions, suivant leur nature, leur intensité, leur répétition, peuvent avoir une action sur la genèse et le caractère des manifestations névropathiques, mais cette action est de second ordre relativement à l'état constitutionnel antérieur, et au trouble de l'émotivité qui en est la conséquence. De cet état constitutionnel, de ces aptitudes fonctionnelles de certains individus, nous trouvons la preuve dans le nervosisme du jeune âge sur lequel j'ai eu l'occasion d'insister après Oppenheim. Ce nervosisme, dans lequel les processus psychiques sont réduits au minimum, consiste essentiellement en une anomalie des réactions nerveuses et se traduit par l'intensité de ces réactions hors de proportion avec la cause d'excitation, la durée exceptionnellement prolongée de celles-ci, et la non-adaptation dans l'expression des émotions aux circonstances qui les ont fait naître.

Cette manière d'être du système nerveux des très jeunes sujets, chez qui les manifestations sont beaucoup plus dégagées des mécanismes psychiques complexes qui apparaîtront plus tard, nous éclaire dans une certaine mesure sur les troubles préalables de l'émotivité qui sont à l'origine des accidents névropathiques. Toutefois, pour être fréquentes, les manifestations du nervosisme, état héréditaire, organique, constitutionnel, ne se retrouvent pas d'une façon constante dans l'histoire pathologique des sujets atteints d'affections névropathiques. Il n'en est pas de même des troubles de l'émotivité qui semblent bien représenter la condition nécessaire pour l'apparition de l'accident névropathique sous l'influence de l'émotion. De plus le rouble de l'émotivité, souvent héréditaire, peut aussi être acquis, il est alors le résultat de l'éducation, du genre de vie, des conditions physiques

et morales du sujet. Il n'a donc pas un caractère définitif et permanent.

Ces considérations nous amènent à présenter à la Société les questions suivantes que nous ne lui soumettons nullement à titre d'idées personnelles que nous voudrions voir sanctionnées, mais comme une série de propositions destinées à faciliter la discussion sur le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques.

QUESTIONS

1° Le mode d'action des émotions est subordonné à l'état d'émotivité du sujet. L'*émotivité,* étant considérée comme la manière de percevoir et d'exprimer les émotions, peut être troublée sous l'influence d'une disposition héréditaire ou acquise. La répétition des émotions modifie ainsi notablement l'émotivité. Doit-on donc admettre qu'il existe toujours à l'origine des états névropathiques un trouble de l'émotivité, plus ou moins latent, qui est la condition nécessaire pour que l'émotion puisse provoquer les symptômes névropathiques?

2° L'émotion ne paraît pas créer l'*état épileptique,* qui est la conséquence d'altérations organiques ou de modifications humorales, mais elle est souvent notée comme la cause provocatrice des accès convulsifs ou des équivalents, et se retrouve parfois à l'origine du premier accident comitial au même titre que les fatigues, les intoxications, etc.

3° L'émotion ne crée pas l'*hystérie,* mais peut provoquer la manifestation hystérique chez un sujet dont l'émotivité était préalablement troublée. Si l'on admet qu'un des caractères particuliers de l'état hystérique consiste dans la faculté d'isoler, amplifier et fixer à un degré excessif certaines sensations, certaines images, on comprend que l'hystérique puisse présenter d'une façon intense et prolongée les diverses expressions de l'émotion. En tout cas, il ne paraît pas douteux que certains accidents, rangés, d'une façon unanime, dans le cadre de l'hystérie, tels que crises convulsives, paralysies, contractures, puissent être produits par une émotion, en dehors de toute suggestion.

4° Les émotions pouvant créer une dépression passagère chez les sujets normaux, engendreront également chez certains individus les diverses manifestations des états dits *neurasthéniques.* Mais qu'il s'agisse des formes fugaces et intermittentes ou des

formes chroniques et graves de la neurasthénie, il ne semble pas que les émotions, si intenses ou si répétées qu'elles puissent être, soient capables d'engendrer par leur seule action cette affection avec le cortège de symptômes qu'on lui attribue. Un fonds de débilité constitutionnelle, de dégénérescence physique ou psychique, héréditaire, paraît toujours être à la base de ces états neurasthéniques dans les formes chroniques. Dans les formes passagères, il y a peut-être lieu de ne mettre en cause qu'un trouble préalable de l'émotivité acquis et transitoire, chez certains sujets.

5° L'émotion provoque certains *accidents choréiformes*, certaines *myoclonies*, au même type que la suggestion, l'imitation. Elle ne détermine pas la *chorée de Sydenham*, mais elle en exagère nettement les symptômes.

6° L'émotion exagère les *tics*, mais ne les crée pas : elle peut placer le sujet dans des conditions d'opportunité pour la genèse des tics, qui résultent en réalité de perturbations mentales sur un terrain de dégénérescence.

7° Les émotions peuvent engendrer des états pathologiques mal classés, qui consistent en une exaltation permanente de l'émotivité et se manifestent par les réactions de même ordre que celles qui traduisent l'émotion, mais dont le sujet est conscient : il s'agit dans ces cas, en quelque sorte, d'une émotion prolongée et raisonnée. Ces états, dont les symptômes les plus fréquents consistent en troubles sensitifs et sensoriels, tremblements, asthénie, anxiété, dépressions, hallucinations, etc., surviennent surtout à la suite de grands traumatismes ; ce sont ces états essentiellement émotifs que l'on a groupés sous la dénomination de *névrose traumatique*.

IV

PROBLÈMES PSYCHIATRIQUES

PAR

ERNEST DUPRÉ

Je n'ai à revenir ici ni sur la définition, ni sur les caractères physiopsychologiques, ni sur le rôle en neuropathologie, de l'émotion.

Dans le domaine psychiatrique, le rôle pathogène de l'émotion est très important, si l'on considère celle-ci dans ses rapports avec le terrain ébranlé par le choc émotif.

L'émotion peut, soit par sa soudaineté et son intensité, soit par sa répétition et sa durée, déterminer un ébranlement du système nerveux tel que l'équilibre de ce système nerveux en soit compromis et qu'il en résulte des troubles psychiques.

Il est inutile d'étudier ici, dans ses variétés et ses caractères, la nature des émotions psychopathogènes : colère, peur, honte, surprise, joie, émotions sexuelles, etc. On doit seulement distinguer les émotions en expansives ou agréables et en dépressives ou pénibles, et réserver presque uniquement à ces dernières la qualité d'émotions pathogènes.

1° — Considérées au point de vue étiologique et pathogénique, les émotions se ramènent toutes à un *choc psychique*, qui détermine dans toutes les sphères organiques, par l'intermédiaire du système nerveux, des effets, soit d'excitation, soit de dépression, soit de déviation fonctionnelle, avec toutes leurs conséquences.

La succession ou l'association, la diffusion, la profondeur, etc., de ces effets se traduisent par les désordres les plus variés, indépendants du genre d'émotion qui les a provoqués, mais déterminés, au contraire, dans leur nature, leur évolution et leur gravité, par l'intensité du choc émotif, et surtout l'état du sujet au moment du traumatisme psychique. L'état du sujet est lui-même déterminé par sa constitution, héréditaire et acquise, et par les conditions actuelles du terrain organique : santé ou maladie, état de la nutrition, époques climatériques, etc.

Les différents sujets sont très inégaux devant les émotions. Les uns sont remarquables soit par la stabilité de leur équilibre, et la perfection de leur adaptabilité aux chocs imprévus ou pénibles de la vie, soit par leur apathie ou leur indifférence dans les mêmes circonstances. Les autres, au contraire, et ce sont les plus nombreux, manifestent des dispositions spéciales à réagir vivement et profondément aux émotions, et à dépasser, dans leurs réactions, les effets utiles de l'ébranlement psychique. L'émotivité varie donc beaucoup suivant les tempéraments, héréditaires et acquis, et on doit reconnaître l'existence d'une prédisposition personnelle, d'une *émotivité cons-*

titutionnelle. C'est sur ce terrain que se manifestent les troubles nerveux et psychiques dus à l'émotion.

Cette émotivité pathologique, variété la plus fréquente du nervosisme des anciens auteurs, est un mode de déséquilibration psychique, le plus souvent héréditaire, souvent associé à d'autres tares dégénératives, telles que la débilité ou la déséquilibration de l'intelligence ou de la volonté.

Ces anomalies psychiques sont elles-mêmes associées fréquemment à des anomalies également constitutionnelles de la sensibilité viscérale, de la motilité ou de la nutrition.

Les signes par lesquels se révèle la *constitution émotive* sont : l'exagération dans leur instantanéité et leur amplitude, plutôt que dans leur vitesse, des réflexes tendineux, pupillaires et cutanés, l'hyperesthésie sensorielle, le déséquilibre des réactions vaso-motrices et sécrétoires, la tendance aux spasmes, enfin l'intensité et la diffusion anormales des effets, physiques et psychiques, des émotions.

La constitution émotive semble donc caractérisée non seulement par l'éréthisme diffus de la sensibilité, mais encore par l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire. Elle s'associe souvent à une intelligence normale et parfois supérieure, et n'arrive à troubler la lucidité de la conscience que dans ses manifestations violentes et ses paroxysmes aigus.

2° — *a)* Les manifestations pathologiques de la constitution émotive sont du domaine de l'*anxiété*, et s'accompagnent souvent d'*angoisse*. Elles forment à elles seules un immense domaine de la pathologie mentale, sous la forme des *obsessions*, des *phobies*, des *impulsions* et enfin des *perversions sexuelles*. L'émotivité constitutionnelle est le terrain commun de toutes ces anomalies psychiques : presque seule en cause dans les phobies, elle se complique, dans les obsessions, d'un trouble de l'intelligence; dans les impulsions, d'une insuffisance de la volonté; et, dans les perversions génitales, des déviations de l'instinct sexuel.

b) La constitution émotive est également le terrain sur lequel apparaissent les syndromes mélancoliques et maniaques de la *psychose intermittente* et de la *cyclothymie*. Dans la genèse de ces accès, expressifs ou dépressifs, interviennent alors d'autres facteurs psychopathiques, qui s'associent au déséquilibre de l'émotivité : troubles de la cénesthésie, de la motilité, des sens, de l'intelligence, qui engendrent les altérations de la conscience, de la personnalité, de l'activité, les hallucinations, les délires, etc. La prépondérance de l'élément émotif dans la genèse des accidents se marque par la forme anxieuse du syndrome. On connaît d'ailleurs les relations cliniques et évolutives de la forme grave des psychopathies obsédantes avec la mélancolie anxieuse.

Si la clinique démontre que l'émotivité constitutionnelle est à la base des obsessions, des phobies, des impulsions, des perversions sexuelles et des syndromes maniaques et mélancoliques, l'étiologie enseigne le rôle majeur

de l'émotion-choc, dans l'éclosion des accidents psychiques. L'émotion, cause occasionnelle d'origine exogène et de nature épisodique, met en jeu l'émotivité, cause prédisposante, d'origine endogène et de nature permanente. On connaît le rôle, non seulement de provocation, mais de direction et de forme, que joue l'émotion dans la genèse des obsessions et des phobies, surtout dans l'orientation des perversions sexuelles. Le rôle occasionnel du choc émotif apparaît encore, quoique inconstant, dans l'éclosion de la manie, et surtout de la mélancolie.

L'émotivité et l'émotion jouent un rôle beaucoup moins considérable dans la genèse des autres psychoses.

c) Lorsqu'elle est très intense ou très prolongée, surtout lorsqu'elle se double d'autres facteurs étiologiques (surmenage, traumatisme, maladies, etc.), ou qu'elle frappe un sujet en état de réceptivité psychopathique (puberté, menstruation, grossesse, puerpéralité, ménopause, etc.), l'émotion joue un rôle intéressant dans la genèse des *psychoses confusionnelles*, où entrent, à doses inégales, la torpeur, l'obnubilation, l'onirisme, les hallucinations, les troubles de la conscience, de la mémoire et de la personnalité. Ces psychoses subaiguës, dues à l'épuisement de l'activité corticale, s'accompagnent de tout un cortège d'accidents somatiques, qui autorisent à les assimiler aux psychoses infectieuses ou toxiques, dont elles partagent l'évolution et le pronostic. Le choc émotif peut à lui seul, par son intensité, déterminer une psychose confusionnelle aiguë, avec troubles somatiques diffus et profonds, et agir ainsi, en partie à cause des insuffisances viscérales dues à des inhibitions fonctionnelles d'origine centrale, à la manière des intoxications massives ou des surmenages aigus. On peut rapprocher de ces cas complexes les faits d'ictère, de polyurie, d'anurie, de troubles sécrétoires divers, qui démontrent le retentissement de l'émotion, par l'intermédiaire du système nerveux, sur le fonctionnement des viscères. Cette influence, étant de nature inhibitrice et produisant surtout des phénomènes d'arrêt, détermine indirectement, par la paralysie fonctionnelle des grands organes, des phénomènes d'insuffisance du foie, du rein, de l'intestin, probablement aussi des glandes internes, thyroïde, surrénales et, par suite, des auto-intoxications complexes secondaires.

d) L'émotion joue encore un rôle important dans l'étiologie des *psychoses traumatiques* : elle s'associe alors aux influences de la commotion mécanique de l'encéphale, et à celles des suites physiques et morales de l'accident, pour déterminer un ébranlement psychique, dont les effets seront proportionnels à la prédisposition nerveuse du sujet. Dans l'histoire des accidents du travail, cette émotion, contemporaine du traumatisme ou secondaire à la méditation de ses conséquences, peut favoriser le processus de la suggestion, et déterminer un état psychopathique mixte, où l'émotion et la suggestion multiplient, dans un cercle vicieux, leurs effets réciproques. Dans d'autres cas, surtout chez les débiles de l'intelligence et de la volonté,

s'installe, à la suite de l'accident et à cause de l'émotion qu'il a suscitée, l'idée fixe de l'incapacité de travail et du droit à l'indemnité, que Brissaud a distinguée, sous le nom de sinistrose, des autres conséquences psychopathiques ou simulées des accidents du travail.

e) Dans les *psychoses systématisées,* l'émotion joue un rôle étiologique et pathogénique minime. Chez les débiles et les grands déséquilibrés, un choc émotif figure souvent à l'origine de certains délires d'emblée, de durée temporaire, de formule vésanique variable, souvent de teinte mystique, et dont le thème, plus ou moins vaguement systématisé, peut être orienté par la nature et le contenu de l'émotion causale.

f) Dans l'étiologie des psychoses hallucinatoires chroniques, l'émotion n'a pas d'influence pathogène sur l'éclosion du délire; elle ne joue qu'un rôle indirect d'orientation et de renforcement du thème vésanique : elle ne provoque pas, mais elle alimente le délire, surtout en suscitant les interprétations morbides et en motivant les réactions de l'aliéné.

Certaines variétés de psychoses ont des rapports plus étroits avec la constitution émotive et les émotions, à cause du terrain sur lequel elles éclosent : tels sont les délires d'autoaccusation et d'hypochondrie, où la dépression psychique et l'anxiété dominent l'étiologie et la clinique de l'affection.

A l'origine des psychoses interprétatives, l'émotion, sous la forme d'un choc intense ou d'une série d'ébranlements répétés, joue un rôle étiologique reconnu par tous les auteurs dans le point de départ, l'orientation et la cristallisation du délire.

g) Dans l'étiologie et la pathogénie des *folies à deux*, ou *collectives,* la contagion mentale est due à un ensemble de conditions où l'émotion intervient dans la transmission du délire aux sujets passifs. L'émotion, essentiellement contagieuse, joue un rôle de premier ordre dans les faits de psychopathologie collective, de l'histoire politique, religieuse et militaire de toutes les époques.

h) Dans les *psychopathies organiques,* l'émotion ne joue qu'un rôle secondaire et indirect : postérieure aux lésions cérébrales, l'émotion n'intervient que par les modifications vasculaires qu'elle détermine, et les processus de thrombose ou d'effraction qu'elle peut provoquer : il faut ici rappeler le rôle de l'émotion dans la genèse et l'aggravation de la maladie de Parkinson, du ramollissement cérébral, particulièrement sous la forme pseudobulbaire, et enfin de l'hémorragie cérébrale. Dans la genèse et au cours des *démences,* l'émotion ne joue presque aucun rôle; elle ne crée pas les lésions nécessaires pour produire la démence, et, lorsque celle-ci est réalisée, elle n'ébranle plus un cerveau incapable de la ressentir.

i) Dans les *débilités psychiques,* dues à un arrêt de développement du cerveau

fœtal ou infantile, on observe des états très différents au point de vue de l'émotivité des sujets. Beaucoup d'idiots, d'imbéciles et de débiles sont incapables d'émotions; d'autres, au contraire, sont extrêmement émotifs, et susceptibles, sous l'influence d'émotions, d'entrer dans des états névro-psychopathiques très variés; chez un grand nombre de débiles, candidats à la *démence précoce*, les débuts de l'involution démentielle sont justement signalés par l'apparition de l'apathie et de l'indifférence à toute émotion.

3° — Enfin, au point de vue du rôle de l'émotion dans la genèse des agénésies psychiques, il faut rappeler que l'*émotion de la mère peut agir sur le fœtus* en troublant le développement physique et psychique de l'enfant. L'émotion peut donc être considérée comme un facteur de dégénérescence en général, et comme un élément étiologique indirect d'états ou de dispositions psychopathiques, d'origine *hérédo-émotive*.

QUESTIONS

1° Existe-t-il une constitution psychopathique émotive? Celle-ci se révèle-t-elle par certains signes objectifs?

2° Du rôle de l'émotivité et du rôle de l'émotion dans :

a) **Les obsessions, les phobies, les impulsions et les perversions sexuelles;**

b) **Les syndromes mélancoliques et maniaques;**

c) **Les psychoses confusionnelles;**

d) **Les psychoses traumatiques (accidents du travail);**

e) **Les psychoses aiguës transitoires;**

f) **Les psychoses chroniques, hallucinatoires et interprétatives;**

g) **Les psychoses collectives;**

h) **Les psychopathies organiques et les démences;**

i) **Les débilités psychiques et les démences précoces.**

3° Influence sur l'enfant des émotions de la mère pendant la grossesse.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS | SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

RÉUNION ANNUELLE

Séance du 9 décembre 1909

(MATIN)

Présidence de M. Gilbert Ballet

M. G. Ballet. — Messieurs, notre but en ouvrant cette discussion étant de chercher à déterminer le rôle de l'émotion dans la genèse des états névropathiques, il me semble que nous ne devons pas nous appesantir trop longuement sur les problèmes purement psychologiques ou physiologiques : nous n'avons pas l'intention, en effet, de creuser à fond la psycho-physiologie de l'émotion. Le service que nous avons demandé à M. P. Janet et à M. Hallion de nous rendre (et nous les remercions du soin et de la rapidité avec lesquels ils ont rempli leur tâche) c'est d'indiquer les prolégomènes qui doivent servir de base à la discussion de psychologie pathologique qui doit nous occuper. En conséquence, je vous propose d'ordonner cette discussion de la façon suivante : je vais inviter MM. P. Janet et Hallion a nous dire brièvement leur opinion sur la psychologie et sur la physiologie de l'émotion; nous aborderons ensuite les problèmes neurologiques et psychiatriques, et je prierai nos deux collègues d'intervenir, s'il y a lieu, au cours de la discussion, afin de nous rappeler à l'orthodoxie psychologique et physiologique si nous nous en éloignions.

PROBLÈMES PSYCHOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

M. Pierre Janet. — Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en me demandant d'ouvrir cette discussion par quelques mots sur la conception psychologique de l'émotion. Il est inutile de répéter ce que j'ai déjà indiqué dans mon rapport : je crois seulement utile de vous avertir des dangers auxquels nous expose l'usage de ce mot « émotion » qui est emprunté à la langue vulgaire et qui est loin d'avoir un sens scientifique précis.

Il faut éviter d'élargir trop la signification de ce mot et de faire rentrer dans les émotions tous les phénomènes de sensibilité : les tendances, les inclinations qui se développent régulièrement suivant un mécanisme déterminé donnent naissance à des sentiments variés, mais ne constituent pas, à mon avis, les

émotions dont nous avons à nous occuper ici. Ces inclinations ne donnent naissance à des émotions que si elles sont contrariées dans leur développement par les événements extérieurs, que s'il y a arrêt de l'adaptation ou adaptation difficile de la tendance au milieu dans lequel elle doit se développer. Je vous ai proposé de limiter le sens du mot « émotion » et de désigner ainsi le désordre de l'organisation psycho-physiologique, les diminutions des fonctions supérieures et les dérivations qui en résultent.

Je crois qu'il ne faut pas non plus restreindre trop le sens de ce mot, ce qui nous amènerait à écarter du cadre des troubles émotionnels une foule de phénomènes qui deviendraient inexplicables.

L'émotion n'est pas uniquement constituée par les agitations viscérales, battements de cœur, polypnée, etc., qui peuvent, dans certains cas, se produire presque immédiatement au moment où le sujet a la perception de la situation difficile. Parmi les troubles fort complexes qui se produisent alors, il faut faire rentrer les modifications de l'action qui sont essentielles et les modifications de la pensée : l'agitation mentale, les troubles de la perception et de la mémoire, la suggestivité sont de véritables troubles pathologiques qui se rattachent souvent à l'émotion.

En outre, il me paraît difficile de limiter l'émotion à ces désordres immédiats, l'effort impuissant pour s'adapter à la circonstance nouvelle dure longtemps, amène à sa suite des épuisements divers et de nouvelles dérivations quelquefois pendant une longue période.

Il est clair que ces phénomènes se rapprochent alors de plus en plus d'une autre catégorie de désordres et se rattachent de plus en plus à la pathologie de la fatigue et de l'épuisement, mais ils dépendent certainement de l'émotion et le départ entre ces deux groupes de faits est souvent fort difficile.

Il est impossible de satisfaire toutes les opinions et de résoudre toutes les difficultés, mais je crois qu'au point de vue médical vous aurez avantage à considérer l'émotion dépressive comme l'ensemble des troubles de toutes les fonctions de l'organisme déterminé par la perception d'une insuffisance d'adaptation et par les efforts impuissants pour y remédier.

M. G. Ballet. — M. Janet vient de nous indiquer le sens qu'il donne au mot *émotion*. Quelqu'un des membres de la Société croit-il devoir faire quelques remarques au sujet de la définition de l'émotion ?

M. G. Dumas. — M. Janet me semble rétrécir un peu le sens de l'émotion. Il dit, à propos des instincts et des tendances : « *A mon avis, il n'y a aucune place pour l'émotion dans cette categorie de phénomènes.* » Si M. Janet veut dire seulement par là que les instincts et les tendances ne sont pas des émotions, il énonce une vérité incontestable. S'il veut dire que l'émotion n'intervient pas ici, « *parce que la réaction de l'individu est exactement déterminée d'avance par sa constitution organique et héréditaire, par son éducation personnelle* », son affirmation me paraît, au contraire, pouvoir être contestée. En fait, il n'est pas un instinct, si humble soit-il, qui ne puisse être la cause d'une émotion lorsqu'il est mis dans l'impossibilité de se satisfaire ou satisfait après avoir été longtemps réfréné (besoin de manger, de boire, de marcher).

M. Janet me paraît, d'autre part, étendre beaucoup le sens de l'émotion lorsqu'il désigne par ce terme les agitations intellectuelles systématiques ou diffuses et l'ensemble des troubles qu'il énumère; ce sont là les conséquences de

certaines émotions, mais l'émotion, la réaction affective de l'être, en présence d'une représentation ou d'un fait, a toujours été définie d'une façon plus stricte par tous les psychologues. Je crois que la psychologie pourrait faire des réserves sur le sens par trop médical qu'apporte M. Janet.

M. P. Janet. — Les tendances interviennent sans doute dans l'émotion comme dans tous les phénomènes psychologiques ; mais, lorsqu'elles se développent régulièrement, suivant les instincts et les habitudes du sujet, elles donnent lieu à des phénomènes différents qui ne sont pas pour moi des émotions : la fuite et le combat, par exemple, sont souvent des actes très naturels se développant automatiquement, et il ne faut pas les confondre avec l'émotion de la peur ou de la colère. Il faut que la tendance soit contrariée, arrêtée dans son développement, pour qu'il y ait un désordre émotif.

M. J. Babinski. — Je ne comprends pas pourquoi M. Janet, après la définition qu'il a donné des troubles émotifs, écarte de ce groupe l'hémorragie cérébrale consécutive à une émotion. N'est-ce pas un phénomène qui résulte d'un défaut d'adaptation de l'organisme aux circonstances nouvelles déterminées par un choc moral?

M. P. Janet. — Il me semble qu'il ne faut pas rattacher à l'émotion tous les accidents pathologiques qui peuvent survenir à l'occasion des troubles dont nous avons parlé : nous serions exposés à étendre le domaine de l'émotion à toute la pathologie. Un orateur ému qui va et vient sur l'estrade peut tomber dans l'escalier et se casser la jambe ; cette fracture ne sera pas un phénomène émotif. Un individu dont les artères ne sont pas en bon état a une hémorragie cérébrale au moment d'une émotion, il ne faut pas faire rentrer cette hémorragie dans les phénomènes émotifs. Il y a là une séparation à établir qui n'est pas toujours aisée, mais qui n'est pas arbitraire.

M. J. Babinski. — Il est impossible d'établir de parallèle entre une fracture de jambe, conséquence de l'inadvertance d'un orateur ému, et l'hémorragie cérébrale consécutive à une émotion.

M. Sollier. — Je ne veux pas entrer dans la discussion purement psychologique de la définition de l'émotion proposée par M. Janet. Pour moi l'émotion consiste essentiellement dans une réaction diffuse, exagérée, incoordonnée, non adéquate à l'excitation portée sur le cerveau, d'où manifestations multiples et disparates dans toutes les sphères de l'activité cérébrale, idéative, motrice, sensitive et sensorielle, vasomotrice, viscérale. Au point de vue de l'application des données de la psychologie à la médecine, je crois devoir attirer l'attention sur 3 ordres de particularités des émotions : 1° La *localisation des effets de l'émotion* sur un certain point du corps qui explique certains cas pathologiques sans intervention de suggestion, et par une imitation involontaire basée sur la correspondance préétablie entre les parties de notre organisme et les centres de représentation que nous en avons ; 2° le *retard des émotions*, qui explique ce qu'on a appelé la phase de méditation entre l'événement émouvant et l'apparition des réactions émotionnelles, sans qu'il y ait à faire intervenir non plus ni suggestion, ni auto-suggestion, au moins d'une façon nécessaire et primordiale ; 3° enfin l'*épuisement par répétition des émotions*, alors même qu'elles ne sont pas

de même ordre, épuisement qui peut se produire, soit par sommation des effets de l'émotion, soit par suite de la venue d'une nouvelle émotion pendant la phase d'augment de l'épuisement produit par la précédente, particularité qui explique le développement de certaines psychoses ou psychonévroses dépressives.

M. Pierre Bonnier. — Au début d'une discussion comme celle qui nous réunit, il importe d'éviter dès maintenant les causes d'erreur qui pourraient plus ou moins tard nous mener à des revisions comme celles de l'aphasie ou de l'hystérie.

Une cause d'erreur considérable est la suivante. Nous avons la malheureuse habitude de confondre les états physio-pathologiques de siège bulbaire avec la représentation cérébrale de ces états. Il y a là deux champs cliniques à distinguer. L'oppression respiratoire ou circulatoire, le vertige, l'anxiété, sont des phénomènes, des réactions bulbaires, avec des irradiations internucléaires, des connexions anatomiques ou physiologiques, des manifestations viscérales, qui définissent un paysage clinique assez différent de celui des représentations cérébrales de ces mêmes états, avec leurs relations mentales, morales, leurs connexions verbales qui caractérisent la figuration psychique. Il faut distinguer l'objet bulbaire de son image cérébrale, si l'on ne veut pas s'exposer à des confusions dans les choses, par les idées et par les mots. Le malade nous fait part des images conscientes qu'il a de son état, nous le comprenons dans le même langage, mais son état n'est pas l'image de cet état et nous devons en tenir compte quand il s'agit de définir, d'étudier et de traiter.

Une autre cause d'erreur se trouve dans l'habitude que nous prenons trop souvent de considérer un trouble, un symptôme, un phénomène morbide, comme une entité, comme quelque chose d'autonome, qui apparaît dans le champ clinique. Nous oublions qu'un trouble est le *trouble de quelque chose*, la faillite, la négation d'un état d'équilibre fonctionnel assuré, à l'état normal, par la vigilance d'une foule d'activités physiologiques. Le malade nous dit : « J'avais du vertige, de l'oppression, de l'anxiété, mais c'est passé, et... *je n'ai plus rien.* » — Pour le malade, quand sa machine organique bien suspendue, bien graissée roule sans heurt et sans bruit, il se trouve dans une allure uniforme qui ressemble à du repos et il n'a pas de nom pour cet état d'équilibre. Mais pour nous médecins, nous devrions pouvoir dire : « Cet homme a perdu l'équilibre fonctionnel qui lui donnait sa belle assurance, sa complète liberté psychique, statique, respiratoire, il est tombé dans l'anxiété, le vertige, l'oppression, il lui manque quelque chose ; et quand il dit qu'il n'a plus rien, c'est, en réalité, qu'il *retrouve tout*. De même que la langue vulgaire n'a pas de termes pour les états heureux d'équilibre organique, de même notre langue scientifique manque de termes pour les états de non-vertige, de non-anxiété, de non-oppression. Et nous manquons de mots parce que nous manquons d'idées. On peut étudier une physionomie, un paysage sur une épreuve négative, mais il faut ne pas oublier que c'est une épreuve négative. Définir l'émotion, l'anxiété, sans avoir défini l'état d'équilibre fonctionnel dont l'anxiété est le trouble, la négation, c'est s'exposer à étudier les choses par leur envers et à les mal traiter.

M. O. Vogt (de Berlin). — Je ne comprends pas pourquoi, dans sa désignation de l'émotion, M. Janet écarte les émotions expansives et agréables qui ne sont pourtant pas exclues de la genèse des phénomènes neuropathiques et psychopa-

thiques. Je rappelle les cas où ces émotions ont produit une perversité ou une perversion de la vie sexuelle, les cas où la tendance à vouloir jouer un rôle exagère la suggestibilité de certaines hystériques, suffisamment pour que ces malades soient amenées à produire des phénomènes pathologiques. Enfin je rappelle le cas où le simple espoir réussit à faire disparaître des phénomènes pathologiques.

M. P. Janet. — M. Vogt a parfaitement raison : en opposition aux émotions dépressives il existe tout un groupe d'émotions excitantes ou sthéniques qui ont des caractères exactement inverses. Je n'y ai fait qu'une allusion rapide dans mon rapport parce que nous avions à nous occuper d'accidents pathologiques et que de telles émotions n'en déterminent guère. Si au lieu de nous borner à étudier la genèse de ces maladies, nous parlions de leur thérapeutique, l'étude de ces émotions excitantes jouerait un grand rôle.

M. O. Vogt (de Berlin). — Je ne crois pas, comme M. Pierre Janet, que les réactions, même les plus fortes, qui suivent une émotion, soient toujours inutiles. Je pense, par exemple, que les attaques de sommeil hystérique peuvent préserver le système nerveux d'un ébranlement trop fort.

Je ne crois pas non plus, comme M. Pierre Janet, qu'il y ait identité presque complète entre les phénomènes de la fatigue et ceux de l'émotion. Il me semble qu'on doit distinguer, dans les effets de l'émotion, deux groupes de phénomènes différents : les expansions et les inhibitions *actives*, qui sont le produit d'une activité nerveuse mise en branle par l'émotion, et l'inhibition *passive* qui vient de l'épuisement. La différence est comparable à celle qui existe entre le sommeil et la fatigue. Les troubles *actifs* peuvent apparaître subitement, ils changent d'intensité à mesure que l'élément émotif est plus ou moins conscient, ils peuvent disparaître presque subitement, si cet élément émotif (ce qui arrive quelquefois, par exemple, quand on emploie la psycho-analyse) si cet élément émotif, dis-je, est suffisamment chassé du champ de la conscience. L'épuisement, au contraire, s'installe lentement et disparaît lentement. Naturellement, je ne nie pas que des phénomènes de vrai épuisement peuvent s'ajouter à l'hystérie, tout aussi bien que des phénomènes d'inhibition émotive active peuvent se rencontrer dans la neurasthénie.

M. P. Janet. — Il est clair que l'organisme se défend de son mieux et cherche à tirer le meilleur parti possible même de ses troubles. Il y a des candidats aux examens qui se servent de leur timidité pour demander plus d'indulgence. Mais nous nous occupons des faits les plus généraux et il faut reconnaître que le plus souvent l'émotion dépressive ne cause que des désordres.

M. Dumas. — M. Janet dit que l'émotion témoigne de l'incapacité où est le sujet de s'adapter actuellement aux circonstances *bien qu'il perçoive ces circonstances et la nécessité de réagir;* il réagirait alors *par des efforts impuissants* et ferait de la dérivation.

Ce caractère de désadaptation de l'émotion me paraît avoir été exagéré par M. Janet; le tumulte de la colère par exemple, l'excès de force qui se dégage dans les muscles comme l'attitude générale du corps facilite et prépare l'agression qui peut suivre la colère. Et l'on trouverait facilement des signes d'adaptation dans d'autres émotions, comme l'étonnement, la surprise.

La vérité c'est qu'il y a dans beaucoup d'émotions comme Wundt et Darwin l'ont déjà vu, diffusion, désordre, et par certains côtés adaptation. Je me demande si M. Pierre Janet n'a pas surtout songé dans sa définition de l'émotion à la crise émotive des psychasthéniques.

M. P. Janet. — Je ferai à M. Dumas une réponse analogue à celle que je viens de faire à M. Vogt. Le plus souvent l'individu n'est pas entièrement annihilé par l'émotion, il n'est pas absolument incapable de toute adaptation. Il fait alors de son mieux et tire parti même de ses troubles quand cela est possible. Dans certains cas, cela peut même devenir habituel comme dans la colère. Mais je n'en persiste pas moins à dire que l'utilisation et la réparation d'un trouble n'empêchent pas ce trouble d'exister. Dans le plus grand nombre des cas l'individu se serait mieux défendu et aurait mieux combattu s'il avait gardé son sang-froid et s'il ne s'était pas mis en colère.

M. G. Ballet. — Il importe de dégager quelques notions précises de cette discussion. Nous n'avons pas la prétention de formuler une définition *ne varietur* de l'émotion, mais il est utile de mettre en relief les points sur lesquels nous semblons d'ores et déjà d'accord.

1° Nous admettons que l'émotion doit être considérée comme un phénomène primitivement moral, c'est-à-dire psychologique.

2° Il m'apparaît que nous reconnaissons tous aussi qu'il y a deux catégories d'émotions : l'émotion subite et brusque ou émotion-choc, et l'émotion lente et durable, qui se résout, en fin de compte, dans de simples états affectifs.

Cela étant posé, je donne la parole à M. Hallion pour nous résumer le côté proprement physiologique de la question.

M. Hallion. — Je n'ai rien à ajouter aux remarques physiologiques concernant l'émotion qui figurent dans mon rapport. Au surplus, comme je l'ai dit, je crois préférable d'aborder sans tarder les problèmes cliniques dont la discussion peut offrir, non seulement le plus grand intérêt, mais le plus grand profit.

PROBLÈMES NEUROLOGIQUES

M. G. Ballet. — Passons donc au rapport de M. Claude. Je crois que nous pouvons aborder d'emblée l'étude des questions posées à la fin de ce rapport. Mais, au préalable, je demanderai si l'ordre proposé par M. Claude convient à tous les membres de la Société, si, au contraire, on ne désire pas le modifier, et aussi s'il y a des questions qui n'ont pas été posées par le rapporteur et que quelqu'un juge opportun de joindre au questionnaire ?

Personne ne faisant ni observation ni objection, nous allons discuter la première question du rapport :

Première question.

L'ÉMOTIVITÉ

Le mode d'action des émotions est subordonné à l'état d'émotivité du sujet. L'émotivité, étant considérée comme la manière de percevoir et d'exprimer

les émotions, peut être troublée sous l'influence d'une disposition héréditaire ou acquise. La répétition des émotions modifie ainsi notablement l'émotivité. Doit-on donc admettre qu'il existe toujours à l'origine des états névropathiques un trouble de l'émotivité, plus ou moins latent, qui est la condition nécessaire pour que l'émotion puisse provoquer les symptômes névropathiques?

M. Dejerine. — D'une manière générale, je crois que l'émotion-choc produit plutôt l'hystérie et l'hystéro-neurasthénie, tandis que la neurasthérie se développe surtout à la suite d'émotions lentes, continues. C'est du moins ce qui résulte de mon expérience personnelle, mais ce n'est pas là une loi absolue : il y a des exceptions dans l'un et l'autre cas, exceptions selon moi assez rares du reste.

Je considère l'émotion comme le facteur de beaucoup le plus important, je dirais même *l'unique*, dans la genèse de l'hystérie et de la neurasthénie. Je parle bien entendu de l'émotion déprimante. J'ai toujours en effet trouvé à l'origine de ces états névropathiques une cause émotionnelle, soit unique et brusque, une peur en particulier, soit au contraire lente et prolongée. Il est évident toutefois que pour produire ces états pathologiques l'émotion doit agir sur un terrain spécial, préparé par une hérédité antérieure. La chose me paraît certaine pour l'hystérie et pour la neurasthénie; peut-être dans cette dernière affection la prédisposition n'est-elle pas toujours absolument nécessaire, mais si elle ne l'est pas toujours, elle l'est, selon moi, dans l'immense majorité des cas. C'est là, du reste, un point sur lequel j'aurai à revenir quand nous traiterons du rôle spécialement joué par l'émotion dans la genèse de la neurasthénie.

Pour ce qui concerne l'hystérie, il est incontestable que l'émotion ne la crée pas de toutes pièces, qu'elle ne fait que mettre en branle une prédisposition jusque-là latente, prédisposition qui peut très bien ne pas être révélée si la cause occasionnelle et provocatrice, l'émotion, ne vient pas la faire apparaître. Si la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que l'émotion est le grand facteur des manifestations hystériques, les avis, par contre, diffèrent beaucoup quant à l'explication du mécanisme suivant lequel l'émotion fait apparaître l'hystérie.

Pour les uns, les accidents hystériques seraient la conséquence directe du choc émotif et se produiraient d'une façon inconsciente. Pour d'autres, et en particulier pour M. Babinski, l'émotion ne ferait que réveiller des états de conscience antérieurs que reproduirait le sujet, et les symptômes hystériques consécutifs à une émotion seraient la conséquence d'une auto-suggestion. En d'autres termes, pour notre collègue l'émotion seule, sans suggestion antérieure concomitante, ne peut déterminer des accidents de nature hystérique.

On sait combien sont variables, d'un individu à l'autre, les réactions somatiques consécutives à une émotion. Troubles vaso-moteurs et sécrétoires, tremblements, gesticulations, faiblesse des membres, palpitations, tachycardie, polyurie, anorexie, vomissements, diarrhée, bégaiement, mutisme, etc., tous phénomènes qui se produisent, *sans représentation mentale aucune*, sans que le sujet sache ni le comment ni le pourquoi de ces manifestations. Ce que nous ne savons pas et que nous ignorerons probablement longtemps encore, c'est pourquoi l'émotion produit chez tel individu une réaction sur l'appareil vaso-moteur ou sécrétoire, chez un autre sur l'appareil digestif ou sur le cœur, chez un troisième sur le système moteur ou sensitif. Mais ce qui est certain c'est que

ces phénomènes sont primitifs, qu'ils ne sont *certainement* pas le résultat d'une suggestion antérieure et que c'est l'état mental du sujet qui fera qu'ils seront passagers ou durables. Et c'est cet état mental particulier à l'hystérique qui fait que, chez lui, l'émotion ne se traduit pas par la même symptomatologie que chez le neurasthénique. La cause est la même dans les deux cas, mais les résultats en sont fort différents, et cette différence dans la réaction à l'émotion tient essentiellement à la différence profonde de l'état mental dans l'un et l'autre cas.

En résumé, on peut, selon moi, définir les manifestations hystériques en disant qu'elles sont constituées par la *plus ou moins grande persistance des manifestations produites par le choc émotif*. Alors que chez le sujet normal les manifestations ne durent pas, le sujet se ressaisissant vite, chez certains autres et en vertu de tendances le plus souvent héréditaires, très rarement acquises, elles se fixent, se *cristallisent* pour ainsi dire.

Il est bien certain, d'autre part, et c'est une autre manière de l'émotion de se relier aux manifestations hystériques, il est bien certain, dis-je, que l'émotion crée l'émotivité et celle-ci, faisant perdre au sujet pendant un temps plus ou moins long son contrôle intellectuel, peu à peu et par cela même qu'il est émotif, c'est-à-dire qu'il ne voit plus les choses dans leurs proportions exactes, il devient par la suite plus aisément auto ou hétéro-suggestionnable. Telle est la manière dont je comprends le rôle de l'émotion dans l'hystérie et dans la neurasthénie et, je le répète, si dans ces deux psycho- névroses la symptomatologie est si différente, c'est uniquement du fait de l'état mental.

M. J. Babinski. — Sans aborder le problème particulier des rapports entre l'hystérie et l'émotion dont nous aurons à nous occuper plus loin, je me contenterai de dire, d'une manière générale, que la question posée par M. Claude ne me semble pas pouvoir être résolue d'une manière catégorique. Soutenir systématiquement qu'un sujet présentant à la suite d'un choc moral des troubles névropathiques devait être un prédisposé, une enquête sur son passé n'eût-elle rien décelé d'anormal, c'est énoncer une hypothèse.

M. Dejerine. — Je ne suis pas du tout convaincu que l'on puisse devenir hystérique ou neurasthénique sans une prédisposition héréditaire. Je crois que, dans la très grande majorité des cas, si on fait une enquête minutieuse chez les sujets atteints d'états névropathiques, on trouve toujours dans leur passé des manifestations d'ordre émotif, ayant passé plus ou moins inaperçues parce que le sujet avait pu les maîtriser, mais n'indiquant pas moins une prédisposition. C'est surtout lorsque l'on pratique la psychothérapie, lorsque, par conséquent, les malades vous confessent leur vie entière que l'on arrive à cette conviction. Si la prédisposition n'existait pas, on ne voit pas pourquoi les émotions produiraient des états névropathiques seulement chez certains sujets et pas chez d'autres.

M. Sollier. — Je considère la question de l'émotivité comme d'une importance capitale. L'émotion est fonction de l'émotivité, et ses effets sont d'autant plus grands que l'émotivité est plus grande. C'est, à mon avis, l'émotivité qui commande la forme des réactions émotionnelles. L'émotion d'un hystérique n'est pas la même que celle d'un obsédé, d'un neurasthénique, d'un mélancolique. On ne devient pas au hasard l'un ou l'autre. La même émotion produira

l'un ou l'autre suivant l'état d'émotivité constitutionnel du sujet. Peut-on différencier ces émotivités diverses et prévoir ainsi quels effets produiront les émotions sur elles? Je le crois. Que voyons-nous chez l'hystérique? tendance à l'inhibition, d'où paralysies et troubles sensitifs et fonctionnels en général, — tendance à la dissociation, d'où multiplicité des manifestations sans liens entre elles, et suggestibilité par suite de la rupture des associations permettant le contrôle réciproque des actes et des représentations; — tendance à la persistance, à la fixation des effets de l'émotion, des états dissociés. Que voyons-nous chez l'obsédé, douteur, phobique ? antagonisme des représentations, instabilité et faiblesse de l'attention, oscillations continuelles entre représentations, sentiments, états affectifs, jugements opposés. Que voyons-nous chez le mélancolique ? tendance à l'hypofonctionnement, à l'arrêt général des fonctions avec douleur morale devant son incapacité d'agir, de vouloir, de sentir. Il serait trop long de développer ici les considérations que comporte l'étude de l'émotivité. L'émotivité est le terrain sur lequel va agir l'émotion. Celle-ci n'est qu'un incident, qu'un agent provocateur des accidents que comporte chaque forme d'émotivité. L'émotion ne fait que permettre à l'émotivité de se manifester suivant son type constitutionnel avec plus ou moins d'intensité.

M. P. Janet. — La question des prédispositions et en particulier le problème de l'émotivité me semblent fort importants. Quoique le phénomène existe réellement dans certains cas, il ne faut pas abuser de cette supposition d'une prédisposition, d'une émotivité antérieure pour expliquer tous les troubles que l'on constate, ce serait vraiment trop facile et cela dispenserait trop d'étudier les causes actuelles. D'abord il faudrait éviter autant que possible les prédictions après coup : il est trop facile de dire en examinant un individu qui est devenu malade après un choc émotionnel, que c'était un émotif et que cela explique tout. L'émotivité devrait avoir été constatée antérieurement à l'accident actuel. Ensuite, il faudrait s'entendre sur ce que c'est que l'émotivité et sur ses caractères psychologiques afin que l'on puisse la diagnostiquer et la traiter avant qu'elle n'ait engendré de plus grands troubles. Permettez-moi de vous rappeler un groupe d'études qui conduisent à considérer l'émotivité comme une tendance à remplacer les opérations supérieures d'adaptation devenues impossibles par l'exagération des opérations inférieures et surtout par de grossières agitations viscérales. Les phénomènes d'aboulie jouent souvent un rôle essentiel dans l'émotivité et devraient plus souvent qu'on ne le croit, servir à la caractériser.

M. Dejerine. — Le neurasthénique qui raconte sa vie au médecin, en qui il a confiance, n'a pas tendance à exagérer les petites réactions émotives qu'il a pu présenter avant d'être neurasthénique. Il les raconte sans amplification. L'enquête que l'on poursuit ainsi prouve toujours qu'il existe une prédisposition manifeste aux états névropathiques.

M. P. Janet. — Quelle que soit la vérité de ces remarques de M. Dejerine, j'insiste cependant encore sur l'observation que j'ai déjà faite. Si vous ne reconnaissez l'émotivité que par le fait d'avoir éprouvé des émotions antérieures, vous aurez bien de la peine à trouver un individu qui n'ait pas été un émotif.

Il faudrait pouvoir apprécier exactement la valeur des causes des diverses

émotions que l'on vous raconte avant de décider qu'elles ont été excessives, et notre appréciation sur ce point sera bien difficilement correcte. Il serait indispensable de constater des signes psychologiques plus précis avant de conclure à l'émotivité pathologique.

M. Pierre Bonnier. — On naît ou l'on devient émotif, anxieux, comme on naît et comme on devient asthmatique, migraineux, graveleux, vertigineux, entéritique. On peut l'être et le devenir héréditairement, soit sous la forme directe (fils anxieux d'un père anxieux), l'anxiété apparaissant à heure dite ou provoquée par une sollicitation accidentelle, soit sous la forme métabolique (un père asthmatique ayant un fils anxieux, comme il en aura d'autres albuminuriques, lithiasiques, dyspeptiques). La prédisposition peut être individuelle et créée par le surmenage de certains centres bulbaires, fortement ébranlés ou troublés par une émotion, par un traumatisme, par une maladie, et restant incapables de reprendre leur équilibre physiologique, créant ainsi une réceptivité pathologique.

Les réactions bulbaires vertigineuses, asthmatiques, anxieuses, vont, dès lors, se révéler ou se répéter à l'occasion de sollicitations aussi spécieuses que variables. Tel homme ne fait d'asthme qu'à tel endroit, par telle odeur, tel autre n'a de vertige que dans telles conditions, dans telle attitude, tel mouvement ; tel homme enfin ne fait d'anxiété qu'à l'occasion de tel excitant sensoriel ou psychique ; il est phobique, douteur, scrupuleux, appréhensif, déprimé, à l'occasion de telle vue, de telle pensée, de tel ordre d'idée. Or, cette réaction bulbaire, de même qu'elle semble surgir et s'accrocher à tel mode fonctionnel, peut s'en décrocher de même. J'ai cherché expérimentalement, depuis 3 ans, à atteindre divers centres bulbaires, non pas par le IVe ventricule, mais par la voie large et directe du trijumeau nasal. En cautérisant très superficiellement tel point périphérique du trijumeau, on obtient souvent une sédation immédiate et définitive de centres bulbaires situés au niveau du bout central conjugué, et on peut modifier ainsi une foule d'états pathologiques chroniques et anciens. Tel malade qui faisait de l'asthme des foins par telle odeur ou tel mode d'excitation peut impunément braver ces excitations sans aucune réaction asthmatique. L'homme qui ne pouvait prendre telle attitude, regarder de telle façon sans vertige, ne sent plus provoquer en lui cette réaction vertigineuse. Cet autre pourra penser sans anxiété à telle chose qui lui donnait hier l'affre psychique et viscérale la plus pénible ; son idée fixe est chassée aisément et disparaît; sa phobie, son agoraphobie n'existent plus, ses dérobements moraux et mentaux, ses titubations, ses doutes, ses scrupules le quittent en quelques heures. La réaction anxieuse est comme coupée, et le cerveau, délesté, reprend toute sa liberté, toute son assurance physiologiques.

L'état d'émotivité a disparu, le terrain clinique est changé, la réaction anxieuse ne vient plus entraver le fonctionnement des sens et du cerveau, et l'état bulbaire seul a été touché, modifié. L'état cérébral est immédiatement redressé, dégagé de la réaction anxieuse qui n'était pas un phénomène cérébral, mais bulbaire.

M. Roubinovitch. — A l'appui des idées exprimées par MM. Sollier et Bonnier, à savoir que l'émotivité a une tendance à se spécialiser pour ainsi dire et à dériver toujours dans le même sens, sous la même forme, je citerai un exemple historique connu de tout le monde, celui du maréchal de Turenne. Son émoti-

vité était célèbre et se manifestait à la veille de chaque bataille par un tremblement. On connaît la fameuse parole du maréchal :

— Tu trembles, carcasse! Si tu savais où je te mène, tu tremblerais encore davantage...

Il y a dans cette exclamation l'affirmation de l'existence d'un triple phénomène psychologique : 1° état permanent d'émotivité; 2° répétition constante du même phénomène émotif : le tremblement; 3° séparation complète entre le domaine affectif et les domaines intellectuel et volitionnel.

M. Raymond. — Il me semble que parfois l'émotivité peut être considérée comme congénitale et que, d'autre part, des circonstances diverses peuvent engendrer l'émotivité. Pourquoi tel individu a-t-il telle ou telle réaction émotive, voilà sur quoi nous demandons à la physiologie et la psychologie de nous renseigner.

M. Dupré. — On ne peut constater la prédisposition que par ses effets mêmes. On ne peut pas nier qu'elle existe alors même qu'elle n'est pas démontrée. C'est là une notion banale en psychiatrie, car lorsqu'on examine des aliénés il est aussi fréquent de retrouver chez eux des antécédents psychopathiques que de n'en retrouver aucun.

M. G. Ballet. — En somme, nous admettons tous la réalité de la prédisposition dans la genèse de certains états névropathiques, mais il s'agit de discuter si la prédisposition est *nécessaire* au développement des états névropathiques que nous avons en vue.

M. Crocq (de Bruxelles). — Je ne puis accepter, d'une manière exclusive, que la prédisposition congénitale peut seule permettre à l'émotion de provoquer des symptômes névropathiques. Je pense au contraire que, *dans un certain nombre de cas, cette prédisposition est créée de toutes pièces en dehors de toute influence héréditaire*. C'est ainsi qu'une mauvaise hygiène, des excès de tous genres, des chagrins, peuvent modifier l'organisme, débiliter le système nerveux, altérer son fonctionnement et donner lieu, finalement, à un terrain prédisposé à l'éclosion des névroses, terrain si bien préparé qu'une cause occasionnelle, même banale, pourra faire éclater les symptômes morbides. Les cas de ce genre sont nombreux : si l'on se donne la peine d'examiner impartialement la genèse des névroses provoquées par l'émotion, on s'aperçoit qu'après avoir éliminé l'immense majorité des cas dans lesquels cette émotion n'a fait que développer des prédispositions congénitales, il en reste un certain nombre d*ans lesquels, en dehors de toute prédisposition héréditaire ou personnelle, une névrose s'est produite par choc émotif*. Si alors on scrute attentivement les antécédents du sujet, on trouve toujours des conditions d'existence qui ont au préalable modifié le terrain congénitalement normal.

Ce que des conditions d'existence anormales peuvent faire, le traumatisme peut aussi le créer : qu'il y ait commotion physique ou commotion morale seule, l'*intensité de la cause est telle qu'elle peut, à elle seule*, et quelquefois immédiatement, *faire éclore une névrose*. Il est généralement admis que les névroses traumatiques peuvent se produire chez des sujets indemnes de toute tare ; pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer un très grand nombre de névroses traumatiques et je crois pouvoir affirmer qu'une bonne partie d'entre elles se sont

montrées chez des sujets dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentaient aucune trace de névropathie.

M. Dejerine. — Dans les cas de névrose traumatique que j'ai observés, j'ai toujours retrouvé des signes de prédisposition — en particulier des états d'émotivité antérieurs, souvent légers, mais cependant très nets. Et du reste, si on n'admettait pas la prédisposition, on ne voit pas pourquoi à la suite d'un traumatisme tous les sujets ne seraient pas atteints de neurasthénie ou d'hystéro-neurasthénie traumatiques.

M. Crocq (de Bruxelles). — J'en reviens encore aux névroses traumatiques parce qu'elles me paraissent plus démonstratives que toutes les autres à cet égard ; je maintiens que *les commotions morales violentes* accompagnées ou non de commotion physique *peuvent créer de toute pièce une névrose*. Certes, elles ne font souvent que réveiller des prédispositions latentes, mais elles peuvent se passer de cette prédisposition antérieure pour provoquer une névrose. Ce fait est admis par tous ceux qui se sont spécialisés dans l'étude des névroses traumatiques, notamment en Allemagne où on a, il y a quelques années, cherché à décrire une névrose particulière, *la névrose traumatique*, dont une des caractéristiques était de ne pas nécessiter, pour se produire, de prédisposition antérieure.

M. G. Ballet. — J'estime, comme MM. Babinski et Crocq, qu'un choc émotionnel peut à lui seul déterminer une psychose sans prédisposition manifeste. Deux éléments interviennent pour conditionner les effets de l'émotion : d'une part la tendance réactionnelle du sujet, d'autre part l'intensité de la cause. Quand celle-ci est très grande, la cause, à mon sens, peut être suivie d'effet sans le concours d'une tendance réactionnelle anormale.

M. Sollier. — J'ai dit ce que je pensais de l'importance de l'émotivité, qui commande la forme et l'intensité des réactions émotionnelles. Cette émotivité peut-elle être héréditaire ou acquise? Je crois qu'elle est toujours héréditaire, comme le caractère lui-même dont elle est une des parties constituantes, et je ne pense pas qu'elle puisse être acquise à proprement parler, mais seulement développée par certaines causes, et en particulier par les émotions. Car si l'émotivité subordonne l'émotion, l'émotion à son tour, en particulier par sa répétition, ou par son intensité, accentue l'émotivité. C'est un cercle vicieux.

Je n'ai jamais rencontré de névrose débutant brusquement sans la prédisposition émotive. Dans les cas où cela semble se produire, on finit toujours par retrouver soit des antécédents héréditaires qui mettent en évidence la prédisposition, soit des phénomènes auxquels on n'a pas pris garde autrefois, ou qu'on a considérés comme des originalités sans importance : peurs nocturnes, petits accès de somnambulisme, scrupules à la puberté, aversions incompréhensibles, etc., et qui traduisent déjà la tendance émotive du sujet, sous la forme que les circonstances accentueront plus tard. Il y a lieu de remarquer d'ailleurs que si, dans le plus grand nombre des cas, des manifestations morbides de l'émotivité se produisent, il peut arriver aussi que cette émotivité s'atténue ou ne trouve jamais l'occasion d'éclater d'une façon apparente et pathologique. Elle n'en existe pas moins pour cela.

M. Henri Claude. — J'ai pensé qu'avant d'étudier le rôle de l'émotion dans la genèse des états névropathiques, il était bon d'examiner dans quelles conditions l'émotion peut réaliser ces troubles névropathiques, si ce facteur pathogénique suffit à lui seul pour provoquer l'état morbide sur tout individu, ou s'il n'y a pas lieu de penser qu'une prédisposition plus ou moins facile en évidence existe toujours chez le sujet qui présentera la manifestation névropathique. A mon avis, cet état antérieur existe toujours, il consiste dans un trouble de l'émotivité, variable suivant les sujets. Dans certains cas ce trouble de l'émotivité est *héréditaire*, il fait partie de l'état constitutionnel du système nerveux et constitue une des manifestations du *nervosisme*, qui, comme je l'ai déjà indiqué, se traduit dès les premiers mois de la vie par des réactions nerveuses non adéquates à la cause qui les a engendrées. D'autres fois ce trouble de l'émotivité est *acquis*, il résulte surtout de la répétition des émotions sur un terrain préparé non tant par les aptitudes héréditaires que par le surmenage physique et psychique résultant des conditions générales de l'existence. Chez les individus ainsi prédisposés une émotion plus forte ou plus prolongée fera apparaître la manifestation névropathique, alors qu'elle sera sans effet sur des sujets ne présentant pas le trouble préalable de l'émotion en question. Ces considérations générales ne sont pas sans intérêt si on en fait une application aux faits d'ordre pratique, et il conviendrait peut-être d'en tenir compte dans l'appréciation du rôle exact de l'émotion dans la genèse des manifestations névropathiques donnant lieu à des revendications.

M. G. Ballet. — La question dont nous nous occupons a une très grande importance pratique, non pas au point de vue des accidents du travail, puisqu'ici on n'y tient pas compte de l'état antérieur, mais dans les cas de névrose traumatique qui peuvent donner lieu à une action civile.

Il faut, je crois, faire ici de grandes réserves, et tenir compte des cas indéniables à mon avis, où la névrose apparaît chez des sujets qui ne présentaient antérieurement aucun indice de prédisposition.

M. Dupré. — Comment expliquer alors la différence des réactions des individus en présence d'un même choc émotif? Il serait aventureux de se baser uniquement sur l'anamnèse.

M. G. Ballet. — Il est vrai que dans la majorité des cas une enquête minutieuse permet de relever dans les antécédents des sujets atteints de névrose traumatique des indices de prédisposition caractérisés par une exagération de l'émotivité. Mais il n'en est pas ainsi dans tous les cas. Au moins ne décèle-t-on pas d'anomalie de l'émotivité *décelable*.

M. Crocq (de Bruxelles). — Je ne puis que répéter ce que j'ai dit tantôt : *certaines causes énergiques par leur durée ou par leur intensité peuvent créer de toutes pièces la prédisposition ou la névrose*. Il est bien entendu que j'envisage sous le nom de névroses traumatiques les affections névrosiques, sans lésion, dues aux accidents. Je me place uniquement au point de vue clinique et ne fais allusion qu'aux cas où des sujets n'ont pas intérêt à simuler.

M. Picqué. — La dénomination de névrose traumatique me paraît trop imprécise au point de vue anatomique et clinique pour qu'il soit possible d'envisager utilement la question de prédisposition. Il convient de distinguer les cas fixes. Parmi les lésions traumatiques qui peuvent conduire à la névrose trau-

matique, il en est qui altèrent directement la substance cérébrale (traumatisme cranien), d'autres indirectement (infections diverses pouvant produire des lésions cellulaires). Dans ces cas la prédisposition antérieure est inutile à invoquer. La lésion entraîne directement le trouble mental.

Mais je reconnais que dans la plupart des circonstances l'état antérieur du sujet joue le rôle le plus important.

M. G. Ballet. — La question soulevée par M. Picqué sera mise en discussion plus tard; pour l'heure il est préférable de suivre l'ordre du questionnaire.

S'il me faut maintenant tirer une conclusion du débat, sur le premier point du rapport de M. Claude, je ne puis que constater les divergences qui séparent les membres de la Société.

Passons à la deuxième question.

Deuxième question.

L'ÉMOTION ET L'ÉPILEPSIE

*L'émotion ne paraît pas créer l'***état épileptique***, qui est la conséquence d'altérations organiques ou de modifications humorales, mais elle est souvent notée comme la cause provocatrice des accès convulsifs ou des équivalents, et se retrouve parfois à l'origine du premier accident comitial au même titre que les fatigues, les intoxications, etc.*

M. Roubinovitch. — En 1908, j'ai fait, dans le service des épileptiques de Bicêtre, une enquête étiologique sur les diverses causes prédisposantes, déterminantes et provocatrices des états camitiaux. Sur 126 cas d'épilepsie l'émotion a été notée par les parents vingt fois en qualité de cause provocatrice des accès convulsifs ou des équivalents, ce qui donnait, à première vue, une proportion de 15 °/ₒ. Après une analyse plus attentive de ces 20 cas, j'ai pu les diviser en trois groupes : 1° douze cas dans lesquels les manifestations épileptiques semblent être survenues soit immédiatement, soit très peu de temps après une émotion violente : accident de voiture, attaque par trente chiens, présence à une exécution capitale, présence à une bagarre d'apaches... ; 2° six cas dans lesquels les accidents comitiaux n'ont eu lieu que 6 mois, un an, 3 ans, 6 ans, 9 ans ou même 12 ans après l'émotion; 3° deux cas dans lesquels les accès convulsifs sont très certainement antérieurs à l'émotion violente incriminée par les parents.

En étudiant les 12 cas du premier groupe, ceux dans lesquels l'émotion paraît jouer un rôle d'agent provocateur de l'épilepsie, on trouve 7 dans lesquels il s'agit de sujets ayant des antécédents personnels et héréditaires névropathiques, toxiques ou infectieux : 1° imbécile congénital; 2° fils de père et mère alcooliques avérés; 3° fièvre typhoïde plusieurs années avant le début du mal comitial; 5° imbécile congénital; 6° fils d'alcooliques; 7° fils d'alcooliques.

Restent finalement 5 cas dans lesquels l'émotion semble avoir joué un rôle effectif dans l'éclosion de l'épilepsie, ce qui réduit la proportion apparente de 15 °/ₒ à 4 °/ₒ. Or, dans ces cas l'enquête n'a pu être faite sérieusement, car les personnes venues pour donner des renseignements étaient des parents trop éloignés pour pouvoir donner des indications détaillées et sûres. Il résulte ainsi

de nos investigations que le rôle joué par l'émotion dans la provocation de l'épilepsie est le plus souvent d'ordre secondaire et que dans la hiérarchie des causes la première place appartient aux toxi-infections héréditaires ou acquises.

M. Dejerine. — Il est des cas où, sans conteste, il existe une relation des plus nettes entre l'apparition de la première crise d'épilepsie et une grande émotion. J'ai observé dans ma pratique deux cas dans lesquels il est impossible de ne pas admettre que l'émotion a été la cause provocatrice ayant déterminé la première crise épileptique. Il est évident qu'il faut ici encore un terrain spécial, prédisposé par l'hérédité névropathique.

M. Pierre Janet. — Je voudrais m'associer à la remarque que vient de faire M. Dejerine. Comme on est disposé aujourd'hui à rattacher davantage l'épilepsie aux maladies organiques du cerveau, on n'a pas l'habitude d'insister suffisamment sur le rôle de l'émotion dans la genèse et dans l'évolution des accidents comitiaux. Il est incontestable cependant d'abord que l'émotion provoque souvent l'apparition plus ou moins rapide de l'accès chez les épileptiques avérés : c'est un point qui, si je ne me trompe, n'est guère contesté. En second lieu, dans un certain nombre d'observations que je publierai quelque jour, j'ai constaté l'apparition du premier accès immédiatement ou peu de temps après une émotion grave.

Enfin je voudrais insister sur une troisième question. Si l'émotion ne détermine pas directement l'épilepsie, elle semble déterminer des troubles qui se rattachent à d'autres névroses, mais qui en évoluant aboutissent à l'épilepsie proprement dite. J'ai déjà cité bien des exemples de ce fait dans mon livre sur les obsessions. En voici encore un cas : une femme de 30 ans jusque-là simplement émotive, mais sans aucun accident caractéristique, se trouve séparée de son mari parti, croyait-elle, en voyage. Elle est très surprise par la signification d'une demande en divorce que son mari a lancée contre elle. Surviennent d'abord des crises d'obsessions et d'angoisse, puis des cauchemars nocturnes, puis des sortes de délires, la nuit, à forme de somnambulismes dont on ne peut la réveiller et qui durent assez longtemps. Un mois après commencent la nuit de véritables accès épileptiques.

L'émotion semble pouvoir aussi modifier les névroses préexistantes et les transformer en épilepsie. Je ne rappelle que deux cas calqués l'un sur l'autre et qui reproduisent une observation qui a été souvent faite par les anciens auteurs. Deux jeunes gens, l'un de 14, l'autre de 25 ans, présentaient la nuit depuis bien des années des crises de somnambulismes typiques. Ils se levaient la nuit pendant leur sommeil et dérangeaient tout dans leur chambre, l'un d'eux avait même la fâcheuse habitude de sortir dans l'escalier et souvent il lui arriva d'effrayer beaucoup ses voisins. Après un certain temps quelquefois assez long ils rentraient se coucher et se réveillaient le matin sans aucun souvenir de leur équipée. Des amis les surprenant dans cet état ont cru bien faire en leur jetant à l'un et à l'autre un pot d'eau sur la figure afin de les bien réveiller. Le résultat a été le même dans les deux cas : ils sont tombés brusquement en convulsions. Le fait le plus curieux, c'est que depuis ce moment ils n'ont plus jamais eu de somnambulismes nocturnes mais que, à la place, la nuit d'abord puis même le jour, ils ont eu de véritables accès épileptiques. Ces remarques ne font qu'indiquer le rôle important que l'émotion joue probablement dans l'évolution de l'épilepsie. Cette remarque ne m'étonne pas beaucoup car l'émotion, peut déter-

miner une forte dépression mentale, ce que j'ai écrit autrefois sous le nom de phémomènes de *psycholepsie* et il est bien probable que ces phénomènes de psycholepsie jouent un rôle essentiel dans l'accès et dans les vertiges. Mais tous ces problèmes sont à reprendre d'une manière plus complète.

M. Raymond. — Les deux faits dont vient de parler M. Janet sont très intéressants. Dans le premier cas je pense que le changement dans la nature des phénomènes peut dépendre de troubles survenus subitement dans les sécrétions internes. Dans le second cas on peut admettre que l'émotion a créé un état organique. Bien entendu, ces faits ne portent pas à confondre l'hystérie et l'épilepsie.

M. Dufour. — Sur le rôle joué par l'émotion dans la genèse de l'épilepsie, il s'agit de faire une distinction. S'il est certain que l'émotion peut déclancher une crise d'épilepsie chez un sujet déjà épileptique, présentant, sans maladie dite organique des centres nerveux, des crises convulsives de forme comitiale; il ne m'a jamais été possible de rencontrer une seule observation où l'émotion ait créé de toutes pièces l'épilepsie. En scrutant les antécédents personnels des sujets semblant à première vue rentrer dans cette catégorie, on trouve presque constamment au début de l'existence un ou plusieurs épisodes convulsifs sous forme de convulsions du premier âge liées à la dentition ou à toute autre cause banale. Depuis plus de 15 ans que je fais cette recherche, j'ai été frappé de ces deux faits : 1° la fréquence avec laquelle la crise comitiale se voit, *une*, *deux*, *trois* fois seulement dans le cours de l'existence d'un grand nombre d'individus; 2° le rapport reliant cette réaction tardive avec un état convulsif déjà constaté dès les premiers mois de l'existence. Dans ces conditions l'émotion joue un rôle secondaire.

M. Dejerine. — Souvent, comme le dit M. Dufour, on retrouve dans les antécédents des épileptiques les convulsions de la première enfance; mais cette constatation est loin d'être la règle; — très souvent les convulsions manquent dans les antécédents. D'autre part, et c'est là un fait bien connu également, les convulsions de l'enfance sont loin d'être toujours suivies plus tard de crises épileptiques.

M. Dufour. — Evidemment, je n'ai jamais dit que tous les enfants ayant eu des convulsions soient destinés à devenir des épileptiques; mais ce que je prétends c'est qu'il y a des quantités d'individus ayant au cours de leur existence une ou deux crises comitiales à des âges quelquefois assez avancés, crises semblant apparaître à propos de chocs émotionnels.

Chez eux, comme chez les vrais épileptiques l'émotion n'est pas la cause de la névrose. Cette cause dépend d'une modification des centres nerveux, dont la signature peut être retrouvée dans premiers mois de l'existence dans la majorité des cas.

Seulement cette recherche est difficile, entourée souvent d'une telle obscurité, qu'on tient pour non existantes des choses qu'on ignore simplement.

Contrairement à l'opinion de M. Dejerine, je ne crois pas qu'une émotion puisse créer l'épilepsie de toutes pièces.

M. Henri Claude. — Je suis persuadé que dans l'épilepsie dite idiopathique il existe toujours de petites altérations méningo-corticales de natures diverses, et

plus ou moins étendues suivant les cas. Mais cet état organique, s'il est la condition nécessaire de l'état épileptique, ne suffit pas pour engendrer les syndromes cliniques qui constituent l'épilepsie. Ceux-ci apparaissent sous l'influence de causes multiples parmi lesquelles, si la place prépondérante appartient aux intoxications et surtout aux auto-intoxications, il y a lieu aussi de laisser une part aux émotions. J'ai observé, dans ma pratique privée, des cas dans lesquels l'émotion paraît avoir engendré l'épilepsie, c'est-à-dire que le premier accès avait été constaté nettement au cours d'une émotion un peu forte (première communion), ou à la suite d'émotions répétées. Je suis depuis quelques mois un jeune garçon de 13 ans, qui a eu sa première crise d'épilepsie au mois de juillet dernier dans les conditions suivantes : le matin, il est réprimandé par son père parce qu'il ne savait pas bien ses leçons; il part au lycée, espérant qu'il ne serait pas interrogé. Dès le début de la classe, le professeur l'appelle pour réciter sa leçon, il se lève et tombe en présentant les symptômes de la crise classique. Depuis cette époque il a eu cinq autres crises. L'élément émotif n'est pas douteux, la nature de la crise est certaine, car j'ai été appelé auprès de l'enfant une heure après l'accès. Mais l'émotion n'a été que la cause occasionnelle, car cet enfant a une hérédité comitiale (grand-père et une tante ayant eu des crises épileptiques); et il présentait depuis plus d'un an, à la suite d'une scarlatine, qui ne s'était pas accompagnée d'ailleurs d'accidents nerveux, des céphalées fréquentes, tenaces, qui laissent supposer que les méninges ne sont pas intactes.

Le rôle de l'émotion se manifeste aussi chez les grands épileptiques. Dans mes cours à la clinique de la Salpêtrière, lorsque je présente une série de huit ou dix épileptiques, il est bien rare que pendant l'exposé, un des sujets ne présente une crise. Je soumettais, il y a quelque temps, des épileptiques à un traitement par des injections hypodermiques, qui étaient un peu douloureuses : très fréquemment j'ai vu ces malades avoir des crises pendant les premières piqûres. Aussi pourrait-on se demander si, dans certains cas, ces crises ne seraient pas de nature hystérique. Celles auxquelles je viens de faire allusion, et que j'ai observées moi-même, avaient tous les caractères symptomatiques de la crise épileptique. Mais il y a des faits intermédiaires d'une interprétation plus délicate et bien que l'examen des rapports de l'hystérie et de l'épilepsie nous écarte du but de notre réunion, je pense qu'il ne serait pas sans intérêt de comparer les effets de l'émotion dans l'un et l'autre de ces états névropathiques et de rechercher si, dans certains cas, des troubles d'origine émotive, qui par leur expression spéciale seraient rattachés sans hésitations à l'hystérie, ne seraient pas susceptibles de se transformer au point de revêtir l'allure clinique propre à l'épilepsie. J'ai observé des faits de cet ordre. Il s'agissait le plus souvent de jeunes filles, qui à la suite d'un épisode émotif, entraient à la Salpêtrière avec des crises convulsives au cours desquelles elles paraissaient avoir des visions terrifiantes; ces crises, parfois tenaces, cédaient néanmoins par les moyens ordinaires, et s'accompagnaient de modifications psychiques ou de troubles de sensiblité comme, nous en voyons dans l'hystérie; puis ultérieurement, ces malades se présentaient à nouveau avec des crises dont les caractères s'étaient modifiés, et plus tard il ne paraissait pas douteux que l'on eût affaire à de véritables crises comitiales. Ces cas sont d'une interprétation délicate et s'il y a des circonstances où, à côté des crises comitiales, on peut voir se produire des manifestations hystériques, j'inclinerais à penser qu'il y a des conditions dans lesquelles le diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie est à peu près impossible et

où même on peut se demander si l'accident émotif d'apparence hystérique n'a pas préparé les voies, ou contribué à créer les conditions propices à la genèse du mal comitial.

M. Souques. — La question posée par M. Janet soulève un problème qu'on s'est, à toutes les époques, préoccupé de résoudre. Déjà Van Swieten et Georget, devant certains cas embarrassants, concluaient à l'identité de nature de l'hystérie et de l'épilepsie. Plus récemment, A. Mathieu a soutenu qu'il n'y avait pas de barrières infranchissables entre ces deux maladies. En réalité, il y a des cas difficiles, soit parce que la crise d'hystérie peut simuler l'accès comitial, soit parce que les deux affections peuvent coexister chez un même malade. Cette coexistence n'est pas tout à fait exceptionnelle. J'ai eu l'occasion d'en observer quelques cas et de voir trois fois l'hystérie qui avait été la première en date disparaître et l'épilepsie persister, comme si celle-là s'était transformée en celle-ci.

Je crois que, dans les faits de ce genre, il s'agit d'une simple association morbide. Chaque associée suit sa tendance naturelle : l'une, l'hystérie, guérit, et l'autre, l'épilepsie, persiste.

M. Crocq (de Bruxelles). — J'ai vu un très grand nombre de cas d'hystérie et d'épilepsie, tant dans ma clientèle qu'à ma consultation gratuite, et je dois dire que *je n'ai jamais observé la transformation de l'hystérie en epilepsie.* J'ai souvent vu ces deux névroses coexister, se succéder même, jamais je ne les ai vues se transformer l'une dans l'autre. Mais j'ai constaté de nombreuses erreurs de diagnostic ; j'ai fréquemment vu prendre pour de l'hystérie les manifestations larvées de l'épilepsie. Le terme hystéro-épilepsie est si commode que les praticiens l'abandonneront difficilement ; il couvre, comme le mot neurasthénie, l'ignorance de celui qui l'emploie. L'épilepsie n'est pas une névrose banale comme l'hystérie ; celle-ci, avec ses manifestations multiples et variées, n'est que l'exagération de phénomènes réactionnels normaux. C'est ce qui a fait dire à Bernheim qu'il n'y a pas d'hystérie. L'épilepsie, au contraire, est une maladie bien caractérisée possédant une symptomatologie précise, un pronostic tout particulier ; autant l'une est modifiable par la suggestion, autant l'autre est réfractaire à ce moyen.

Il ne peut pas y avoir de rapport entre ces deux états morbides qui ne s'associent que par leur terrain névropathique commnn.

Autant je crois que l'émotion peut, sans prédisposition congénitale, créer des névroses banales telles que l'hystérie et la neurasthénie, *autant je pense que l'émotion ne peut engendrer l'épilepsie* que si le terrain est, de longue date, préparé : l'émotion n'est alors que la cause occasionnelle.

M. G. Ballet. — Il semble qu'on soit d'accord pour admettre que l'émotion intervient dans l'étiologie de certaines crises épileptiques et qu'elle peut, en particulier, être la cause occasionnelle de la première crise.

Quant à la question qui vient d'être soulevée : des rapports entre l'hystérie et l'épilepsie ; elle est sans doute très intéressante, mais nous ne pouvons nous y arrêter au moins pour l'heure, sans nous exposer à voir la discussion s'égarer.

Je propose de passer au troisième problème proposé par M. Claude :

Troisième question.

L'ÉMOTION ET L'HYSTÉRIE

*L'émotion ne crée pas l'***hystérie**, *mais peut provoquer la manifestation hystérique chez un sujet dont l'émotivité était préalablement troublée. Si l'on admet qu'un des caractères particuliers de l'état hystérique consiste dans la faculté d'isoler, amplifier et fixer à un degré excessif certaines sensations, certaines images, on comprend que l'hystérique puisse présenter d'une façon intense et prolongée les diverses expressions de l'émotion. En tout cas, il ne paraît pas douteux que certains accidents, rangés, d'une façon unanime, dans le cadre de l'hystérie, tels que* crises convulsives, paralysies, contractures, *puissent être produits par une émotion, en dehors de toute suggestion.*

M. J. Babinski. — Dès le début de cette discussion, il est bon de nous prémunir contre les équivoques.

Je rappellerai que l'année dernière, dans les séances consacrées au procès de l'hystérie, nous ne sommes pas arrivés à nous entendre sur la délimitation, la définition de cet état et le mot hystérie n'a pas pour nous tous le même sens. Il y a cependant un point sur lequel nous sommes tombés d'accord, c'est que le domaine de l'hystérie comprend au moins un groupe de phénomènes tels que crises convulsives, paralysies, contractures, anesthésies, etc., ayant pour caractère de pouvoir être exactement reproduits par suggestion et de pouvoir disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion. Ce sont les troubles que j'appelle pithiatiques. C'est à ces phénomènes que nous devons réserver provisoirement le terme d'hystériques, quelle que soit d'ailleurs l'opinion de chacun de nous sur le fond de la question. Si l'on n'acceptait pas cette convention, on verserait inévitablement dans la confusion.

M. G. Ballet. — Nous nous trouvons ici en face du mot hystérie, dont la signification un peu vague et controversée pourrait jeter de la confusion dans le débat. Je me permets de vous faire remarquer que M. Claude a pris soin de préciser les manifestations dont il va être question ; ce sont les *crises*, les *contractures* et les *paralysies*. Ces manifestations rentrent dans le cadre actuel de l'hystérie.

Ce sont elles exclusivement que nous allons avoir tout d'abord en vue.

M. J. Babinski. — Quel est le rôle de l'émotion dans la genèse des manifestations hystériques ? Il est nécessaire, pour arriver à une solution, de passer en revue successivement chacun de ces troubles, comme le propose le rapporteur, mais j'estime que nous ferions sagement de réserver l'étude de la crise pour la suite des débats et de nous occuper d'abord de l'*hémianesthésie sensitivo-sensorielle*. Cette ordonnance aurait un double avantage. Je suis convaincu, en effet, que nous sommes plus près de nous entendre sur la question de l'hémianesthésie que sur celle des attaques convulsives ; or, il est encore plus utile de mettre en évidence les idées qui nous unissent que celles qui nous divisent. De plus, il me paraît logique d'envisager avant tout le phénomène qui, d'après

la doctrine traditionnelle, a été si longtemps considéré comme le stigmate le plus important de l'hystérie. Si, comme je le présume, l'accord s'établit sur ce point, notre discussion aura fait, dès le début, un grand pas.

M. G. Ballet. — Personne, je pense, ne fera d'objection à ce que nous y ajoutions l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

D'autre part, il va de soi, que nous n'avons pas à nous occuper de la pathogénie de ces troubles, envisagée dans ses détails, mais seulement des relations qui les rattachent à l'émotion.

M. Raymond. — Je crois, pour une part, qu'il est en effet préférable d'ouvrir la discussion en étudiant les rapports entre l'émotion et la crise hystérique, — de suivre, en somme, l'ordre du questionnaire.

M. Dejerine. — Je suis de l'avis de M. Raymond, je crois préférable de commencer la discussion par l'étude de phénomènes objectifs tels que la crise. Nous aurons ainsi plus de chances d'éviter la confusion.

M. G. Ballet. — Nous sommes donc en présence de deux propositions : certains pensent que la discussion doit s'ouvrir sur la *crise*, d'autres sur l'*hémianesthésie*.

(La Société consultée, la majorité décide de commencer la discussion par l'étude des relations entre l'émotion et la crise.)

A. — L'ÉMOTION ET LA CRISE HYSTÉRIQUE

M. Dejerine. — Que la crise hystérique puisse se développer spontanément, sans aucune suggestion antérieure, cela ne me paraît pas discutable et j'ai été à même d'en observer plusieurs exemples chez des sujets qui jusque-là n'avaient présenté aucun symptôme névropathique. Chez une jeune fille, dans la pratique privée, j'ai vu une crise d'hystérie éclater subitement immédiatement après qu'elle eût reçu un télégramme lui annonçant la mort de son père. Elle tomba à terre et eut une crise convulsive typique. Ces crises se renouvelèrent pendant plusieurs mois et, chose curieuse, elle en avait parfois la nuit lorsqu'elle rêvait à la mort de son père. J'ai encore observé le fait suivant chez une femme de trente ans, mariée, sans enfants, très bien équilibrée, sauf qu'elle avait une peur terrible des rats et des souris. Un jour on lui fit la plaisanterie de jeter sur elle une souris morte. Elle tomba immédiatement et se roula sur le sol pendant plusieurs heures. Le lendemain on me l'amenait à la Salpêtrière avec une hémianesthésie excessivement intense du côté gauche. Je la gardai un mois dans mon service, où elle n'eut qu'une crise les premiers jours. J'essayai par la psychothérapie de lui enlever sa phobie, mais sans succès, car à l'idée de voir un rat ou une souris son émotion était telle qu'il était inutile d'insister. Il m'aurait fallu plusieurs mois pour arriver à un résultat. Depuis deux ans que cette femme a quitté mon service je l'ai revue souvent et encore tout dernièrement. Elle n'a pas eu de nouvelles crises, mais son hémianesthésie persiste toujours.

J'ai soigné longtemps, dans la pratique privée, une mère de famille qui pendant de longues années fut sujette à des crises d'hystérie excessivement vio-

lentes et de plusieurs heures de durée. Cette femme, aujourd'hui âgée de cinquante ans, n'a plus présenté depuis vingt ans aucun symptôme névropathique quelconque. J'avais fait à l'époque où elle était sujette à ses crises, une enquête des plus sérieuses au point de vue d'une suggestion possible ou d'une imitation et je n'avais rien trouvé. Lorsque cette malade fut complètement guérie je l'ai interrogée maintes et maintes fois et cela d'autant plus facilement que c'est une amie de ma famille et le résultat fut toujours négatif. Ces jours derniers, je la mis au courant de la question que nous devions discuter en la priant de faire appel à ses souvenirs. Elle me répondit textuellement ceci : « Lorsque j'eus mes premières crises, si violentes qu'il fallait plusieurs hommes pour me tenir, je n'avais *jamais vu* une crise de nerfs, je n'en avais jamais *lu* une description. Je suis tombée dans ces crises à la suite de violentes émotions. Sans avoir jamais eu d'accidents nerveux jusque-là, je me rappelle toutefois que dans mon enfance et dans mon adolescence j'avais des accès de colère très violents. » A ces faits je pourrais en ajouter encore bien d'autres ; ceux-ci me paraissent suffisants pour démontrer que la crise d'hystérie peut se développer sans aucune représentation mentale antérieure, par conséquent sans aucune suggestion. Du reste, l'émotion-choc peut avoir dans l'hystérie une action curative. Nous connaissons tous les cas de paraplégie hystérique datant de plusieurs années, ayant résisté à toute espèce de traitement et guérissant brusquement à la suite d'une violente émotion, un incendie par exemple.

M. Sollier. — Je suis tout à fait d'avis que l'émotion ne crée pas l'hystérie, mais est un des principaux facteurs de ses accidents. La plupart des accidents hystériques ne sont que des phénomènes produits par l'émotion, dissociés et fixés. L'émotion agissant sur le terrain de l'émotivité hystérique qui se caractérise par la tendance à l'inhibition, à la dissociation et à la fixation persistante des troubles émotionnels, exagère ces tendances tout naturellement. Aussi ai-je dit dès 1892 que l'hystérie n'est pas tant une maladie qu'une manière particulière de réagir du système nerveux. Sous l'influence d'une émotion, il y aura de la suffocation, du tremblement, du fléchissement des jambes, de la fatigue musculaire, de la perte de l'appétit; cela deviendra de l'aphasie ou de la dyspnée, de la paralysie, de l'anorexie, etc. hystériques. Les crises ne sont que des réactions de l'organisme pour récupérer des fonctions motrices ou sensitives inhibées. Elles sont soumises à un déterminisme très rigoureux et en rapport avec les organes atteints et l'intensité de l'inhibition. Qu'un sujet perde connaissance sous l'influence d'une émotion, il y a perte de la sensibilité, de la motilité, de la conscience, arrêt plus ou moins marqué de diverses fonctions. Lorsqu'il revient à lui les réactions qu'il présente sont ce qu'on appelle la crise, qui, suivant les régions cérébrales atteintes, prendra la forme de mouvements, de sensations, d'hallucinations, de souvenirs, etc. Si le sujet revient à la normale, il reste seulement plus prédisposé à de nouvelles crises. S'il n'y revient pas, il conserve un résidu de troubles hystériques sous forme de parésies ou paralysies, anesthésies diverses, amnésies, etc. Quant aux crises sans perte de connaissance, elles ont naturellement une intensité beaucoup moins grande, puisque l'inhibition nerveuse est moins forte et moins profonde, d'où des réactions en apparence moins précises.

M. Raymond. — Pour ma part, j'ai vu des crises d'hystérie apparaissant pour la première fois à la suite d'un choc émotif.

Dans cet ordre d'idées je puis citer le cas d'un homme qui fut victime l'an dernier de l'accident de tramway de Longjumeau et sur l'histoire duquel je reviendrai bientôt.

M. Henri Claude. — L'observation clinique nous montre que, en dehors de toute supercherie, de tout phénomène de suggestion ou d'imitation, certains sujets qui présentaient au préalable les troubles de l'émotivité sur lesquels nous avons déjà insisté, ont manifesté sous l'influence d'une émotion une réaction physique, ayant les caractères de la crise dite hystérique. Ces caractères ne sont pas ceux de la crise de grande hystérie décrite autrefois par l'École de la Salpêtrière. Cette crise, en effet, était une des manifestations de l'hystérie artificielle créée dans un milieu spécial, où la supercherie, l'imitation et la suggestion avaient déformé un état morbide, se manifestant naturellement par des réactions physiques violentes et inutiles, et des perturbations psychiques, essentiellement de nature émotive. La crise que nous voyons en effet ne se déroule pas en quatre actes, bien réglés dans leur succession, pour aboutir à un dénouement non moins dramatique que tout le reste. Cette crise survient parfois brusquement, parfois à la suite de symptômes prodromiques d'ordre physique ou psychique; elle est caractérisée par la chute avec ou sans perte de connaissance, convulsions cloniques et toniques, contractions souvent prédominantes des muscles de la région sacro-lombaire provoquant une ensellure pouvant aller jusqu'à l'arc de cercle; elle s'accompagne de cris et d'apnée, de congestion intense de la face, de mouvement de dilatation et de rétrécissement des pupilles, d'anesthésie, et se termine par un accès de pleurs ou de sommeil. La crise, dont je n'exquisse que les grandes lignes, je dis qu'elle apparaît en dehors de toute suggestion, parce qu'elle est une nécessité physique pour certains organismes bouleversés par un état dynamique tellement exalté de leur système nerveux, qu'une dépense d'énergie mécanique devient une dérivation utile. De pareils accidents ne sont pas d'une observation rare; on les voit dans la pratique privée comme dans la clientèle des services généraux de médecine. Il y a quelques jours on amenait dans mon service à l'hôpital Andral, une jeune fille de 16 ans, qui était tombée brusquement dans la rue sans connaissance, et avait eu des convulsions. Pendant 24 heures, elle eut une série de crises convulsives avec tendance à l'arc de cercle, congestion de la face, alternatives de dilatation et de rétrécissement pupillaires, suivies de somnolence. Le lendemain les crises avaient cessé, on constatait une analgésie généralisée des téguments, de l'hyperesthésie ovarienne très accusée; la simple occlusion des paupières, sans suggestion verbale, provoqua en quelques instants le sommeil qui se prolongea plusieurs heures. Le surlendemain l'état psychique semblait redevenu normal, on ne put provoquer le sommeil artificiel, la malade demanda à quitter l'hôpital. Des renseignements que j'ai recueillis m'ont appris que cette fille, qui n'avait jamais eu de crises et n'avait pas occasion d'en observer dans son entourage, était issue d'une mère alcoolique qui, dès l'âge de 14 ans, avait voulu la livrer à la prostitution; elle avait fui la maison et vivait avec un amant. Mais quelque temps avant l'entrée à l'hôpital elle avait eu des disputes fréquentes avec celui-ci. Le jour de la crise, elle eut dans un restaurant une discussion plus violente; elle sortit brusquement dans la rue, suivie de sa sœur, en essayant de retenir ses larmes, et elle serait tombée dans la rue après avoir ressenti une contraction thoracique et une violente sensation d'étouffement. Elle déclarait ne se souvenir d'aucun autre détail. Les crises que

nous avons observées chez cette malade n'avaient nullement le caractère comitial. Elles étaient nées sous l'influence de l'émotion, laquelle avait provoqué aussi une modification de l'état fonctionnel du système nerveux dont l'analgésie, l'hypesthésie ovarienne, l'aptitude au sommeil hypnotique, tous phénomènes passagers, étaient encore de nouvelles preuves. Cette fille ne simulait pas et n'avait aucun intérêt à simuler ces accidents, car dès qu'elle fut remise, elle réclama sa sortie. Je crois donc que nous sommes autorisés à admettre qu'on observe des crises, pouvant se répéter d'une manière subintrante, qui à l'origine sont provoquées par l'émotion, indépendamment de toute autre facteur et qui sont une des manifestations d'un état névropathique, que nous continuons à dénommer hystérique.

M. J. Babinski. — L'émotion peut être immédiatement suivie de phénomènes subjectifs et objectifs tels qu'une sensation de constriction à la gorge (*vox faucibus hoesit*), des troubles vasomoteurs et secrétoires, du tremblement, de la tachycardie, du dérobement des jambes, une obnubilation plus ou moins prononcée et même une perte de connaissance. J'admets qu'elle puisse aussi se traduire par des cris, de l'agitation, des gesticulations et une apparence de délire, bien que ces manifestations bruyantes soient souvent suspectes et semblent dénoter parfois le désir de grossir les effets d'une émotion qu'on juge insuffisants. Je ne conteste pas non plus qu'elle soit susceptible, à condition cependant de ne pas être très intense, d'avoir pour conséquence une véritable attaque d'hystérie chez un sujet qui a déjà eu précédemment des crises de ce genre. Mais je soutiens que l'émotion à elle seule est incapable de créer une de ces attaques hystériques bien caractérisées, bien réglées, si soigneusement décrites dans les traités classiques. Quand on est en présence d'une pareille crise, on peut affirmer, abstraction faite de la simulation toujours possible, que la suggestion, dont l'imitation demi-consciente est une des formes les plus communes, a joué dans sa genèse le rôle essentiel. Ce qui le prouve c'est que les grandes attaques si fréquentes autrefois qui sévissaient à l'état épidémique dans certaines salles ont presque complètement disparu aujourd'hui; c'est parce que ces attaques ont une semblable origine que nous avons sur elles une si grande prise; elles sont devenues exceptionnelles parce que nous sommes devenus plus habiles à dépister la simulation et que nous avons appris à mettre en œuvre les moyens propres à écarter la suggestion, la contagion. Si l'émotion était leur agent étiologique, elles devraient être de nos jours aussi communes que dans le passé, car les tristesses de la vie n'ont pas diminué et n'ont pas cessé de commotionner l'âme humaine.

M. Dejerine. — M. Babinski nous dit que les cas que je viens de rapporter ne sont pas des exemples de la grande crise hystérique telle qu'on la décrit généralement et telle qu'il la comprend. Or, j'affirme que mes malades avaient des crises très fortes et très longues. Elles n'avaient pas la grande crise dite classique avec ses différentes périodes, qui était d'observation banale autrefois à la Salpêtrière; mais, cette crise-là, je ne l'ai *jamais* vue dans la pratique privée et, dans la pratique hospitalière, je ne l'ai observée que chez des malades qui avaient été cultivées. Depuis plus de 20 ans je suis convaincu et j'enseigne que cette crise dite classique est une crise artificielle, un produit de culture obtenu dans un milieu spécial. Lorsqu'il y a 15 ans j'entrai à la Salpêtrière, j'en trouvai quelques exemples dans mon service, et ces crises classiques cédèrent à quelques

jours d'isolement claustral. Ce qui prouve bien que ces crises sont un produit artificiel, c'est que depuis que je suis à la Salpêtrière je n'ai jamais observé dans mon service une de ces crises dites classiques, et cela par la bonne raison que, dès qu'une hystérique en état de crise m'est amenée, je l'isole dans une chambre et ne la laisse examiner par aucun élève. Je me contente de lui dire : « Mon enfant, tant que vous aurez des crises, vous ne verrez personne; on aura de la bienveillance pour vous, mais on ne cédera pas à vos caprices. Par conséquent, c'est à vous de choisir : ou bien vous calmer, ou bien rester des mois isolée. » Avec cette méthode-là, je n'ai jamais vu encore les crises persister plus de quelques jours, et cela *quelqu'intenses* qu'elles fussent au début. Lorsque la malade est revenue au calme, je la prends à part; je cherche les causes qui l'ont rendue nerveuse, et, tantôt dès le premier entretien, tantôt plus tard, je connais toute la vie du sujet, et je commence alors à la traiter par la psychothérapie et lui refaire un moral, car c'est là ce à quoi il faut aboutir, si l'on veut faire œuvre durable. Il ne suffit pas, en effet, de faire disparaître un symptôme — crise, contracture, paralysie, etc. — chez une hystérique, c'est tout à fait insuffisant selon moi. Il faut montrer à la malade qu'elle peut et par conséquent qu'elle doit ne plus jamais en avoir. Et cela est facile lorsqu'on s'adresse à la fois à la raison et aux sentiments du sujet et qu'on lui *refait un moral*. Cette méthode, que j'emploie à l'hôpital, je l'emploie également dans la pratique privée, et j'ai par devers moi de très nombreux exemples de sujets atteints d'hystérie grave, que j'ai traités autrefois, et qui ne sont jamais retombés, bien que plus d'une fois ils se soient trouvés, de par les événements de leur vie, dans des circonstances souvent fort pénibles.

M. Sollier. — Il n'est pas douteux que l'imitation et la suggestion peuvent intervenir dans la genèse de certaines crises. Mais de là à dire que toute crise est toujours provoquée par la suggestion, l'imitation ou la contagion, il y a loin. Il serait aussi exagéré de dire que toutes les crises sont produites par des émotions. Je crois qu'il en est qui peuvent être produites par d'autres mécanismes. Il suffit, pour qu'il y ait crise, que l'inhibition plus ou moins générale dont est frappé un sujet hystérique cesse, et qu'il retrouve ses fonctions normales, pour que les réactions de la crise se produisent. C'est ainsi qu'elles se produisent sous l'influence de certains exercices stimulant le système nerveux, et que la guérison survient à leur suite. L'émotion n'est pas plus que la suggestion le seul agent des crises grandes ou petites, mais il en est un agent certain et important.

M. Henri Claude. — L'influence de l'auto-suggestion, de l'imitation, ou même de la suggestion médicale ne peut-être niée. Chez certains sujets il est même fréquent de constater que les premières crises provoquées par un épisode d'ordre émotionnel se répéteront ultérieurement sous l'influence des prétextes les plus futiles, dans lesquelles l'auto-suggestion est surtout en cause. Dans les milieux où l'on cultive l'hystérie, on arrive facilement à créer les crises par imitation, par contagion, mais même dans ces conditions artificielles où la suggestion parait l'élément dominant, il est permis de se demander si là encore les circonstances même du milieu ne provoquent pas un trouble ne l'émotivité qui est la condition nécessaire pour réaliser la crise convulsive qu'on croit avoir suggéré. En effet, on ne suggère pas *froidement* une crise chez un individu non préparé, on suggère une crise chez un *sujet* à qui la présence seule du médecin, et à

plus forte raison ses ordres, donnent une réaction émotive. On l'obtient aussi par la compression ovarienne par suite des phénomènes douloureux intenses et par les troubles émotifs que provoque, chez certaines hystériques, cette manœuvre. La suggestion intervient alors plus aisément.

En somme, à mon avis, la crise hystérique est avant tout une réaction émotive. Les éléments qui constituent le syndrome doivent être considérés comme des manifestations spontanées, naturelles, exagérées par le fait de la constitution spéciale du système nerveux de l'individu, et qui donne à l'hystérique sa caractéristique pathologique. Prenons en effet un des éléments de la crise, comme l'arc de cercle, qui a été considéré comme un des traits les plus typiques de la crise, c'est une attitude presque banale due à la contraction associée des muscles sacro-lombaires et des cuisses que l'on retrouve chez l'enfant, chez le nourrisson même qui « font une colère ». Certes la manœuvre avait été étudiée et perfectionnée chez les sujets, autour desquels on se pressait autrefois pour leur voir « faire le pont ». Mais cette attitude, encore une fois, n'était qu'une déformation artificielle d'un mouvement de défense naturel à l'origine et due à la mise en jeu de certains groupes musculaires dont l'activité prédomine sur les autres au cours d'une paroxysme d'hypertonie musculaire qui est un des épisodes de la crise hystérique.

M. P. Janet. — Les crises d'hystérie sont des phénomènes très complexes et très variables, suivant les divers individus : il entre bien des choses dans leur constitution. L'automatisme des mouvements, la mémoire, l'association des idées jouent un grand rôle, surtout dans les crises qui se sont déjà reproduites plusieurs fois, personne ne met cela en doute. Mais il est non moins certain que l'émotion joue au début le rôle principal. Tout le monde peut citer des cas nombreux de crises avec évanouissement, contorsions, spasmes, sommeils, bavardage délirant, qui ont commencé immédiatement après une émotion. Plus tard, d'autres influences compliqueront ces crises si elles se répètent, mais c'est l'émotion qui a la première déclanché ce mécanisme.

M. Sollier. — M. Babinski paraît considérer comme de même ordre la suggestion, l'imitation, la contagion. Mais ce sont là des faits qui comportent des facteurs très différents, et qu'on ne saurait confondre. Leur distinction d'une part, comme causes pathogènes de la crise, et le fait que, quoique d'un mécanisme différent, elles provoquent des crises au même titre, d'autre part, prouvent que la suggestion n'est pas tout dans la pathogénie de l'hystérie, dont la crise est le phénomène le plus typique, le seul même d'après M. Bernheim.

Et j'irai plus loin, l'émotion, la suggestion, l'imitation, la contagion ne sont pas les seules causes des crises. Ne les voit-on pas survenir fréquemment dans la période précédant les règles, sous l'influence des orages, etc.? La crise est un phénomène banal qui n'indique que la réaction du système nerveux contre l'inhibition qui l'a frappé.

M. O. Vogt (de Berlin). — Les crises hystériques, dont j'ai pu étudier la genèse, étaient pour la plupart d'origine purement émotive, mais même dans les cas où une suggestion entrait en jeu, c'était toujours l'*élément émotif associé à cette suggestion* qui déterminait la crise et non la suggestion elle-même. La suggestion ne jouait un rôle que dans la localisation du trouble, mais la réalisation de la suggestion était due à l'augmentation de la suggestibilité par la dissocia-

tion émotive. Concordant avec ce résultat de mes études, je citerai le fait, signalé déjà par d'autres auteurs, de la grande différence que l'on trouve chez bon nombre d'hystériques, entre leur suggestibilité pour les suggestions du médecin et leur suggestibilité pour leurs propres auto-suggestions. Il y a des hystériques qui présentent aussi une grande suggestibilité vis-à-vis du médecin, mais il y en a d'autres qui sont moins accessibles aux suggestions thérapeutiques que même les personnes normales. D'autre part, ces mêmes hystériques sont excessivement suggestibles pour tout ce qui leur est nuisible, pour tout ce qui leur fait peur. Donc ces hystériques présentent une dissociabilité exagérée, non pour les suggestions pures et simples, mais pour les suggestions associées avec un élément émotif. Ainsi, même pour ces suggestions, c'est l'émotivité hystérique qui sert de base au phénomène pathologique.

M. P. Janet. — Quand vous constatez que dans une salle d'hôpital ou même dans une salle de consultation plusieurs femmes entrent en crise parce qu'il y a eu devant elle une première crise nerveuse, vous soutenez que le seul fait psychologique en jeu a été l'imitation. Pourquoi ne voulez-vous pas reconnaître que ces femmes ont eu aussi de l'émotion et qu'elles ont eu peur de la crise de nerfs tout simplement. Il n'y a pas que les crises d'hystérie qui aient ce privilège, des accès épileptiques font naître des crises d'hystérie qui ne les imitent guère ; des manifestations de folie, des hurlements d'un maniaque ont fait naître devant moi des crises d'hystérie pourtant tout à fait différentes. Quand des malades sont depuis longtemps dans les salles, elles n'ont plus de crises dès qu'il y a une attaque, tout simplement parce qu'elles sont habituées et qu'elles n'ont plus peur.

M. Dupré. — L'émotion, étant un élément de dislocation de la personnalité, favorise la suggestion.

M. Crocq (de Bruxelles). — J'ai également observé des cas analogues à ceux que vient de relater M. Dejerine; je pourrais en rapporter plusieurs, je me contenterai d'en citer un, tous étant à peu près pareils : Une jeune femme se trouvait, il y a 5 ans, dans un train stationnant en gare de Namur; elle regardait placidement les manœuvres. A un moment donné, elle vit arriver, droit sur elle, une locomotive; celle-ci grossissait rapidement et se dirigeait nettement vers son compartiment, par une voie de traverse. Elle eut l'impression qu'elle allait être écrasée; mais, au moment où la locomotive atteignit son wagon, elle s'arrêta net, ne provoquant même pas la moindre secousse. Immédiatement, la jeune femme présenta une paraplégie flasque avec anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic ; les réflexes tendineux étaient forts, les cutanés abolis. Il fallut près de 2 ans pour guérir cette paralysie sensitivo-motrice. Le sujet ne présentait du reste aucun antécédent névropathique héréditaire ni personnel.

M. Babinski admet que l'émotion peut provoquer les petites crises nerveuses, *des crisettes*, mais pas la grande crise d'hystérie. Je demanderai à M. Babinski comment il différencie la crisette de la grande crise.

M. André Thomas. — Je ferai seulement une remarque à propos des rapports qui peuvent exister entre les phénomènes purement réactionnels de l'émotion et les crises hystériques proprement dites. Il me semble difficile d'assimiler complètement les réactions diverses de l'émotion (constriction pharyngée, crises de

larmes, légère agitation motrice, tremblement) avec la grande crise hystérique. Il est évident que si les réactions motrices émotionnelles, lorsqu'elles atteignent une certaine intensité, sont considérées comme des crises hystériques, on peut alors affirmer que la crise hystérique peut être le produit de l'émotion, seul facteur pathogénique. Mais à quel degré d'intensité la réaction émotionnelle devient-elle crise hystérique, quel est le critérium de sa nature hystérique? A mon avis, c'est commettre une confusion regrettable que d'assimiler les réactions émotionnelles et les crises hystériques. Je demande aux membres de la Société quel est leur avis à ce sujet.

M. J. Babinski. — La plupart de mes collègues reconnaissent que les attaques hystériques bien réglées ont disparu de l'horizon. J'enregistre cet aveu impliquant l'idée que par ce côté, comme par bien d'autres, le champ de l'hystérie traditionnelle s'est rétréci.

Mais on m'objecte que l'on observe encore des petites attaques hystériques dont les manifestations seraient identiques à celles que l'émotion provoque, et l'on se sert de cet argument pour maintenir l'opinion que l'émotion peut être la seule cause d'une crise hystérique.

Il y a tout lieu d'admettre qu'un sujet ayant eu ce qu'on peut appeler une « crise émotive » puisse être conduit à reproduire ultérieurement par auto-suggestion quelques-uns des phénomènes que l'émotion avait d'abord fait naître, mais la reproduction ne sera pas parfaite; si l'on apporte un peu de finesse dans ses investigations, on démasque ordinairement la nature suggestive, pithiatique de ces petites attaques hystériques et on les distingue des crises émotives.

Généralement un médecin expérimenté, s'il n'enraye pas aussitôt la crise hystérique par la psychothérapie, parvient à lui imprimer, au moins en partie, une tournure conforme à sa volonté, simplement grâce à des propos habiles tenus devant le malade. Il reconnaît ainsi que c'est la suggestion et non l'émotion qui en est la cause principale.

J'ajoute que l'intervention médicale dans les véritables crises émotives n'a l'occasion de s'exercer que d'une manière exceptionnelle et je mets en fait que les attaques pour lesquelles on nous consulte ont, presque toujours, la suggestion pour origine; elles sont susceptibles de guérir par la seule suggestion ou persuasion : au point de vue pratique, c'est le point essentiel.

M. Sollier. — Il n'y a qu'une différence d'intensité entre ces crises nerveuses dont parle M. Babinski et la grande crise nerveuse. Et puis il y a d'autres crises que ces grandes crises réglées que vise toujours M. Babinski. Il y a toutes les crises localisées, suivant la localisation même de l'inhibition produite par l'émotion, suivant la loi de localisation de l'émotion normale. Voici par exemple une jeune fille qui, réveillée une nuit par un incendie, est prise de suffocation violente par suite de la peur qu'elle éprouve. A la suite elle reste d'abord presque aphone, puis se met à tousser d'une petite toux sèche, dont chaque spasme se reproduit environ 15 à 16 fois par minute comme le rythme respiratoire. Et cela s'installe ensuite pendant plus d'un an. La question de durée dans ces cas fait classer l'accident parmi les crises s'il dure peu, parmi les accidents permanents s'il dure beaucoup. Mais le mécanisme est le même. Ce sont les efforts faits pour lutter contre l'inhibition nerveuse, avec succès quand la crise prend fin et que l'inhibition est vaincue, avec insuccès quand l'effort n'aboutit pas à la disparition de l'inhibition, qui constituent les réactions de la crise.

M. O. Vogt. — M. Babinski nous demande comment nous pouvons affirmer que seule l'émotion, sans l'intervention de la suggestion, a pu provoquer telle ou telle crise. Je crois, pour ma part, que la méthode de psycho-analyse, comme je l'emploie depuis quinze ans, est capable de donner, dans des cas choisis avec une prudence extrême, une réponse absolument décisive. Si je demande à ces malades, dans l'état hypnotique spécial que j'ai décrit sous le nom d'état de veille circonscrit, d'analyser ce qui s'est passé dans leur conscience pendant les crises, je ne trouve dans certains cas rien d'autre qu'une émotion récente et, associé à cette émotion récente, le souvenir d'un certain nombre d'émotions anciennes.

Dans les cas où la crise n'est pas trop intense pour m'empêcher de faire une analyse immédiate, je constate que la crise diminue et disparaît à mesure que le souvenir de ces émotions diminue et disparaît du champ de la conscience. J'ai pu observer ce mécanisme chez des malades chez lesquels j'employais cette méthode pour la première fois et chez lesquels j'avais essayé d'abord sans succès de chasser la crise par la suggestion pure et simple. Ainsi donc, aussi bien l'analyse psychologique que le résultat thérapeutique me prouvent l'origine purement émotive des crises en question. Seulement, j'ai peur que M. Babinski ne veuille reconnaître cette méthode, parce qu'elle est purement psychologique.

Cette méthode nous fait découvrir ce que M. Janet a décrit il y a longtemps sous le nom d'idées fixes subconscientes et ce que l'école de Freud appelle « complexes ». Pendant tout le cours de mes études sur l'hystérie, je me suis toujours appliqué à rechercher ces « complexes », mais je dois protester énergiquement contre l'opinion de Freud et de son école sur la nature du « complexe » qui est loin d'être toujours d'origine sexuelle, comme Freud et son école le prétendent.

M. J. Babinski. — Contester des conclusions que certains psychologues tirent de leurs recherches n'est pas contester l'utilité des méthodes psychologiques dont je reconnais l'intérêt.

M. O. Vogt. — Je suis heureux d'apprendre que M. Babinski reconnaît les résultats de cette méthode. La réponse qu'il m'avait donnée à l'occasion de la dernière discussion sur l'Hystérie à la Société de Neurologie, m'avait fait croire qu'il ne voulait pas reconnaître une méthode purement psychologique.

M. André Thomas. — Me plaçant à un point de vue pathogénique, je ne crois pas qu'on puisse confondre dans un seul et même groupe d'une part les réactions motrices qui sont déclanchées immédiatement et brusquement par l'émotion, et d'autre part les crises hystériques qui ne se manifestent que dans un délai de plusieurs jours après le choc émotionnel.

M. P. Janet. — L'émotion peut déterminer dans certaines conditions morales particulières des crises d'une forme spéciale que le sujet n'a pas eu l'occasion d'imiter. Voici un petit fait qui a fait autrefois quelque tapage à la Sorbonne. Une jeune fille a été refusée à un examen et à cette fatale nouvelle elle est tombée évanouie, on a dû l'emporter. Sans sortir de cet apparent évanouissement elle a commencé à réciter et à déclamer toutes les matières de son examen qu'elle apprenait depuis plusieurs mois. Cette récitation ininterrompue et fatigante a duré quarante-huit heures. Puis la malade s'est calmée, a paru s'en-

dormir et s'est réveillée sans aucun souvenir de ce long bavardage. J'ai soigné cette personne et l'ai suivie quelque temps. C'était une jeune fille très honnête et très calme qui n'avait aucune envie de jouer cette comédie et qui d'ailleurs a parfaitement guéri sans jamais recommencer. Pourquoi refuser de voir le rôle évident de la fatigue et de l'émotion et ne parler que d'une imitation très problématique et bien plus difficile à comprendre.

M. J. Babinski. — Je ne suis pas en mesure d'émettre une opinion ferme sur l'état de la jeune fille sur laquelle M. Janet me demande mon avis, ne l'ayant pas observée moi-même. Mais, d'après les renseignements fournis, je suis bien porté à supposer que, très humiliée par son échec, elle a simplement cherché à feindre un état maladif, pour se mettre à l'abri des reproches ou des risées.

M. G. Ballet. — Il me paraît résulter de la discussion :

1° Que l'émotion-choc peut être l'occasion de la crise, appelée couramment crise d'hystérie que quelques-uns voudraient dénommer simplement crise émotive;

2° L'imitation, la suggestion peuvent modifier, développer, amplifier les symptômes de cette crise.

Séance du 9 décembre 1909

(soir)

Présidence de M. Gilbert Ballet

PROBLÈMES NEUROLOGIQUES

(Suite)

M. Gilbert Ballet. — Nous reprenons la discussion en abordant les rapports de l'émotion avec les paralysies et les contractures hystériques.

Je demanderai d'abord à M. Claude, qui s'est chargé du rapport sur les problèmes neurologiques, s'il n'a pas à ajouter quelques remarques à ce sujet.

M. Henri Claude. — En disant que l'émotion ne crée pas l'hystérie, mais peut provoquer la manifestation hystérique, je veux dire que l'hystérie étant, à mon avis, un état névropathique constitutionnel, diathésique, ne peut être créée par une émotion occasionnelle. C'est une manière d'être du système nerveux qui est transmise par l'hérédité ou créée par toutes sortes de facteurs, tels que l'éducation, le genre de vie, les troubles de l'émotivité provoqués par les émotions répétées, etc. Mais, lorsqu'un sujet a acquis cet état constitutionnel, qui ne peut être défini, malheureusement pour la netteté de cette entité nosologique, par aucun caractère biologique précis, — une émotion pourra provoquer une manifestation hystérique. En un mot, l'émotion ne rend pas hystérique, mais chez un sujet rendu hystérique par les troubles antérieurs de l'émotivité, ou ayant eu

déjà des manifestations hystériques avérées, une émotion subite pourra provoquer un accident hystérique, et cela en dehors de toute suggestion ou autosuggestion appréciable.

B. — L'ÉMOTION ET LES PARALYSIES OU CONTRACTURES HYSTÉRIQUES

M. Dejerine. — Pour moi, il n'est pas douteux que l'émotion à elle seule, sans suggestion antérieure, puisse produire des paralysies ou des contractures chez les sujets à tempérament hystérique. J'ai observé un certain nombre de ces cas dans lesquels le *primum movens* a été exclusivement l'émotion.

Voici d'abord un cas de paraplégie hystérique de la pratique privée ayant duré 6 mois, dont la guérison fut lentement obtenue par la psychothérapie et qui était survint à la suite d'émotions chez une femme de 35 ans, mère de famille, n'ayant jamais présenté de symptômes hystériques, n'en ayant jamais vu dans sa famille et dans son entourage, mais émotive à l'excès depuis son enfance et cela surtout par suite d'une éducation mal comprise. Cette malade présentait ceci de particulier, c'est qu'elle avait à l'occasion d'une émotion des manifestations vaso-motrices et sudorales excessives et pour ce qui concerne le système vaso-moteur ces réactions étaient poussées à un degré d'intensité que je n'avais jamais observé à un pareil degré. En effet, en même temps que son corps se couvrait de sueurs abondantes, la peau de ses doigts et de ses orteils devenait d'un violet aussi foncé que si elle les eût trempés dans une couleur d'aniline. Il existait en même temps un refroidissement intense de toute la surface cutanée, plus marquée aux extrémités.

Cette femme était une excellente mère de famille, une épouse irréprochable, d'une franchise et d'une loyauté absolues. Elle me fit connaître sa vie entière et les causes émotives qui l'avaient fait tomber malade. Or elle ne put jamais se rendre compte comment et pourquoi elle était devenue paraplégique. Elle répondait toujours à mes questions en me disant : un beau jour l'émotion m'est tombée dans les jambes et je n'ai plus pu marcher. Et ici il ne s'agissait pas d'une parésie, mais d'une paraplégie absolue, la malade était incapable d'imprimer le moindre mouvement à ses orteils. Cette expression, « l'émotion m'est tombée dans les jambes », s'entend fréquemment et c'est là un mode de réaction à l'émotion spécial à certains sujets, comme on le sait. Que se passe-t-il dans ces cas? Se fait-il à ce moment un certain degré de vaso-constriction des vaisseaux médullaires avec anémie consécutive? Cela est possible. Quoi qu'il en soit ces phénomènes s'effectuent en dehors de tout contrôle cérébral, ils se produisent dans le subconscient. Chez la plupart des sujets, cette phase d'effondrement des jambes à la suite d'une émotion n'est que très courte, d'autres fois, et le cas que je viens de rapporter le démontre, elle peut aboutir à la paraplégie permanente.

Voici maintenant un cas d'astasie-abasie qui fut la conséquence immédiate d'une émotion et dans lequel encore toute idée de suggestion antérieure est inadmissible. Je ne vois pas très bien, du reste, comment un sujet ignorant complètement des choses de la médecine, pourrait se suggérer spontanément une astasie-abasie, c'est-à-dire se procurer *volontairement* une paralysie portant seulement sur *certains mouvements* des membres inférieurs.

Il s'agit d'une fille de 13 ans qui devient astasique-abasique dans les conditions suivantes. Cette enfant qui habitait la campagne se promenait un jour avec

un chien qu'elle aimait beaucoup, vit ce chien écrasé sous ses yeux par une locomotive. Cris, pleurs, agitation, elle rentre chez elle en se traînant avec peine; — la maison de famille était à une centaine de mètres de la voie ferrée. En rentrant elle tombe à terre et depuis lors est incapable de se tenir debout et de marcher. Elle garde le lit pendant deux mois et on l'amène à ma consultation de la Salpêtrière. Je constate chez elle l'existence d'une astasie-abasie typique, c'est-à-dire une impossibilité absolue de se tenir debout et de marcher. Par contre, couchée sur un lit, elle peut exécuter avec la force et la précision ordinaires toute espèce de mouvements. Au bout de 8 jours d'isolement cette enfant était complètement guérie, déjà le troisième jour elle pouvait se tenir sur ses jambes en s'appuyant aux barreaux du lit. Ici, comme chez la malade précédente, les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux, la sensibilité et les sphincters intacts. Lorsque je demandais à cette enfant, qui était très intelligente, comment elle avait perdu la possibilité de marcher, elle me répondait : J'ai eu très peur en voyant mon pauvre chien mourir, j'ai senti mes jambes faiblir et j'ai eu beaucoup de peine à ne pas tomber avant de rentrer à la maison.

Voici donc des faits, et je pourrais en rapporter encore d'autres, qui démontrent jusqu'à l'évidence que l'émotion seule, agissant sur le subconscient, par conséquent en *dehors de toute représentation mentale consciente, de toute suggestion antérieure*, peut produire chez des sujets prédisposés, des accidents paralytiques permanents, totaux ou dissociés. Et, je tiens à insister là-dessus, ces sujets deviennent paralytiques par le même mécanisme que celui qui produit chez beaucoup d'entre nous un effondrement des jambes à la suite d'un choc émotif. La seule différence, je le répète, c'est que chez les sujets normaux cet effondrement n'est que passager, tandis que chez le prédisposé, chez l'hystérique en particulier, il restera à l'état permanent.

J'aborde maintenant la question des *contractures*, succédant immédiatement à l'émotion. Voici l'histoire d'une femme âgée d'une quarantaine d'années qui me fut amenée dans mon service de la Salpêtrière pour une contracture du membre supérieur droit, topographiée de la manière suivante : contracture en extension de l'avant-bras sur le bras, bras en abduction, main dans l'attitude du poing fermé. Anesthésie en gigot de tout ce membre. Cette contracture datait de la veille et était survenue dans les circonstances suivantes. D'un caractère peu commode, très acariâtre, cette femme avait fréquemment des disputes avec son mari. La veille de son entrée à la Salpêtrière, avait encore eu lieu une scène entre les époux. En proie à une violente colère elle voulut donner un coup de poing à son mari. Elle le donna, mais sa main resta figée dans la position qu'elle avait prise et qui était en effet celle que prend le membre supérieur lorsque l'on veut porter un coup de poing. Cette contracture était très intense, on ne pouvait la vaincre. Elle persista saus changement pendant 15 jours; puis, peu à peu, l'isolement et la psychothérapie aidant, en un mois tous les phénomènes avaient disparu. Il y a de cela 3 ans, et, plusieurs fois depuis, j'ai revu cette malade qui n'a jamais présenté d'accidents.

Voici un autre fait ayant trait à une fille de 25 ans, robuste et bien portante, qui me fut amenée pour une contracture des adducteurs à la suite d'une tentative de viol et dont la pathogénie est semblable à celle du cas précédent, puisque la contracture siégeait dans les deux cas sur les muscles qui furent mis en action du fait même des réactions de défense produites par l'émotion. Cette jeune fille était seule dans la ferme de ses parents lorsqu'elle fut attaquée par un chemi-

neau qui voulait la violer. Très robuste elle lutta pendant assez longtemps et les cris qu'elle poussa finirent par effrayer l'agresseur. A partir de ce moment-là elle ne put plus écarter les jambes. Lorsqu'elle me fut amenée à la Salpêtrière, il y avait 4 ans qu'elle était dans cet état. La contracture ne cédait pas au sommeil chloroformique, car il s'était formé dans les *custodes virginitatis* des rétractions fibreuses, et il fallut employer une force considérable pour allonger ces muscles qui crépitaient au niveau de leurs insections tendineuses sur le pubis pendant les manœuvres employées. Il se passa même chez cette malade un phénomène curieux au cours du traitement. Après avoir rompu sous le chloroforme les adhérences qui s'étaient formées et pour empêcher la contracture de se reproduire au réveil, nous mîmes la malade pendant 6 jours dans un appareil, maintenant ses cuisses dans le maximum d'abduction possible. En enlevant l'appareil on constata que la contracture existait en sens inverse de ce qu'elle existait précédemment, c'est-à-dire que la malade ne pouvait plus rapprocher ses cuisses, les abducteurs et les rotateurs en dehors des cuisses étant fortement contracturés. Puis, après quelques jours ce furent les adducteurs qui se contracturèrent de nouveau, faiblement toutefois, ces adducteurs se libérant à leur tour. Il y eut ainsi, pendant un mois, chez cette malade une série de contractures alternatives dans des muscles à fonctions opposées, de plus en plus faibles, puis la guérison fut obtenue. Lorsque j'interrogeai cette malade sur la manière dont s'était produite cette contracture des adducteurs, elle me répondit : Je n'en sais rien, mais ce que je sais c'est que, lorsque je fus attaquée, je fis des efforts inouïs pour que ce chemineau ne puisse se placer entre mes jambes et, lorsqu'il fut parti, je vis que par ma volonté je ne pouvais plus les écarter.

M. Sollier. — Je me contenterai de citer 2 cas parmi ceux que j'ai pu observer. Le premier est celui d'une dame qui, à la veille d'un voyage, entre le soir dans une chambre obscure où elle oublie qu'elle a laissé une malle. Elle s'y heurte légèrement, ne se rend pas compte de l'obstacle et se sauve affolée, tremblante. Le lendemain elle fait une contracture du genou droit qui ne présentait aucune contusion cependant, contracture qui dura 4 mois et qui s'accompagna d'une série d'autres phénomènes somatiques et psychiques. Elle guérit très bien.

Le second cas est celui d'un homme de 34 ans, pesant 115 kilos, très vigoureux, n'ayant jamais eu d'accidents nerveux. Il tombe par une portière de wagon mal fermée un soir. Il ne se fait aucun mal; il se tâte et se met en devoir de remonter sur le remblai de la voie. A ce moment arrive un train dont la lanterne l'aveugle. Il se voit écrasé par lui, se rejette en arrière violemment en criant : « Le train, le train », et est pris d'une terreur à la suite de laquelle il fait de la paraplégie double, du tremblement du bras droit, une amnésie rétro-antérograde complète, et des attaques reproduisant la scène du train.

Je crois donc que l'émotion seule peut provoquer des accidents hystériques, d'autant plus facilement d'ailleurs que l'émotivité spéciale hystérique sera plus développée constitutionnellement.

M. G. Ballet. — Puisqu'on recueille des faits, permettez-moi d'en apporter un à mon tour. Une femme d'une quarantaine d'années, solide, merveilleusement équilibrée au point de vue physique et moral, est attaquée un jour dans l'arrière-boutique de la boucherie qu'elle dirige par un apache qui tente de l'étranger. L'agresseur est mis en fuite par le bruit fait dans la pièce voisine; sa victime perd connaissance : on la transporte dans son lit; elle revient à elle

mais se met à délirer : elle voit des apaches et se défend contre eux. Son délire dure en s'atténuant près de 2 jours. Je la vois ensuite, elle est hémianesthésique, parésiée légèrement à gauche; la parésie devient paralysie complète les jours suivants. Elle a persisté plusieurs mois. La malade est redevenue ce qu'elle était avant la tentative de crime, une femme pondérée et solide.

Voilà des faits. Sur leur réalité il me semble difficile d'émettre des doutes. Reste à les interpréter et c'est ici peut-être qu'il y a place pour des divergences.

M. Dejerine. — Je voudrais que nous restions dans les cas de troubles se produisant instantanément après l'émotion.

M. Henri Claude. — Il faut être, évidemment, très circonspect dans l'appréciation du rôle de l'émotion, et de l'action exclusive de celle-ci dans la détermination des paralysies et des contractures. Aussi ne peut-on apporter dans ce débat que les faits dont on a été réellement témoin, que l'on a vu se développer sous ses yeux pour ainsi dire, et dans lesquels on est en droit d'éliminer après une enquête approfondie les éléments pathologiques étrangers à la suggestion. Le nombre de ces observations est par cela même assez restreint. J'ai observé dans un petit pays à la campagne une jeune bonne qu'on me présenta comme atteine d'une entorse du pied, quelques minutes après la survenue de l'accident. Je ne constatai aucune trace d'entorse, mais une contracture hystérique de la jambe et du pied droit, le pied étant immobilisé en une attitude rappelant le varus équin; le redressement étant impossible et douloureux. L'enquête m'apprit que cette jeune bonne, qui était en but aux assiduités du gendre de sa patronne depuis quelque temps, avait fui précipitamment sa cuisine au moment où celui-ci, qui venait d'y pénétrer, se montrait de plus en plus pressant; en descendant à la hâte les trois marches du perron elle aurait senti son pied s'engourdir, devenir douloureux et se placer dans cette attitude de contracture. L'affection résista plusieurs jours à la suggestion simple, et ce n'est qu'après quelques séances de massage destinées à renforcer la persuasion que la guérison survint.

M. J. Babinski. — Il est incontestable qu'un violent choc moral peut produire, au milieu d'autres phénomènes émotifs, une inhibition générale de la puissance motrice et « couper bras et jambes »; mais cet état d'ailleurs transitoire, est bien différent des paralysies ou contractures créées par l'hystérie, qui peuvent coïncider avec une quiétude morale absolue et se présentent ordinairement sous forme de monoplégies, de paraplégies ou d'hémiplégies. J'admets cependant très volontiers qu'une secousse morale, en affaiblissant le sens critique, puisse augmenter, chez celui qui l'a subie, la suggestibilité dont les effets peuvent exceptionnellement se manifester séance tenante; mais dans la grande majorité des cas ces effets ne sont pas immédiatement consécutifs au choc, ils n'apparaissent qu'après un intervalle plus ou moins long que Charcot dénommait « phase de méditation » pendant lequel l'auto-suggestion et la suggestion ont tout loisir d'intervenir. M. Dejerine, reconnaissant qu'il faut écarter les cas de ce genre, ne retient à l'appui de sa manière de voir que ceux où le trouble succède, sans solution de continuité, au choc moral et il rapporte des faits de contracture hystérique qui, s'étant présentés sous cet aspect, auraient été déterminés uniquement par l'émotion. Je lui ferai remarquer que son opinion n'est qu'une hypothèse à laquelle il est aisé d'opposer des objections : il est permis de se demander

d'abord si ses sujets n'étaient pas simplement des simulateurs, car les accidents hystériques sont susceptibles d'être simulés ; en admettant même leur sincérité, rien n'autorise à affirmer qu'ils n'aient pas été victimes d'une suggestion qu'on n'a pas pu démasquer. Pour déceler l'auto-suggestion en particulier il faut avoir affaire à un individu capable d'analyser suffisamment ses impressions et ses idées. Je citerai, à mon tour, un fait prouvant que la suggestion est en mesure d'exercer son action à longue échéance et permettant de comprendre que dans certains cas ses effets peuvent être indûment attribués à l'émotion.

Une jeune fille atteinte d'une paraplégie crurale complète est admise dans mon service; elle me déclare que quelques jours auparavant elle a eu la malchance de recevoir une décharge électrique en posant le pied sur un plot, qu'elle était immédiatement tombée à terre, frappée d'une paralysie des jambes et en proie à une vive émotion. En l'absence tout signe objectif d'affection organique, je pense qu'il s'agit d'un accident hystérique et je parviens en l'espace de dix minutes à le faire disparaître grâce à des pratiques psychothérapiques. Cette paralysie, dont l'évolution avait confirmé le diagnostic, n'ayant pas été précédée par la phase de méditation dont il a été précédemment question, semblait *à priori* devoir être attribuée à l'excitation physique ou à l'émotion éprouvée par la malade. Mais, pressée de questions, elle finit par nous dire que quelques mois auparavant elle avait entendu des ouvriers électriciens s'entretenir des accidents, des paralysies dus aux décharges électriques et qu'en voyant une étincelle jaillir du plot, cette conversation était revenue à sa mémoire. Elle était d'ailleurs loin de supposer que ce souvenir eût pu produire de pareils méfaits; mais n'est-il pas très vraisemblable sinon certain que cette idée a été l'origine d'une auto-suggestion qui a causé la paralysie? Si je m'en étais tenu aux premiers renseignements fournis ou si j'avais eu affaire à un sujet moins sincère ou moins apte à la réflexion, j'aurais été exposé à m'égarer dans l'interprétation de ce cas.

Aussi, selon moi, les faits isolés en pareille matière, ne sauraient conduire à des conclusions fermes. Les faits collectifs ont beaucoup plus de valeur. Parmi les observations de cet ordre je rappellerai celles du docteur Neri, de Bologne, qui le lendemain de la catastrophe de Reggio-Messine s'est rendu sur les lieux du désastre et a eu l'occasion d'examiner plus de deux mille rescapés.

Or, quoique ses investigations aient porté sur un si grand nombre de sujets, il ne lui a pas été donné de constater un seul cas de paralysie ou de contracture hystérique caractérisée. On est cependant bien en droit de penser que l'émotion a dû atteindre dans de pareilles circonstances son maximum d'intensité et qu'elle a dû manifester son action d'une manière éclatante. Il me semble que ces observations sont imposantes et propres à ébranler la foi de ceux qui croient que l'émotion peut, par ses propres moyens, créer des accidents hystériques.

M. Sollier. — M. Babinski vient de dire qu'il admettait que l'émotion produit une inhibition générale sur tous les appareils. Je retiens cette déclaration qui vient à l'appui de ce que je disais ce matin, car dans les phénomènes de contracture, de paralysie, d'anesthésie, nous ne voyons que l'exagération d'un phénomène normal, qui prend telle ou telle forme en vertu des conditions dans lesquelles se trouve le sujet au point de vue mental, et l'organisme au point de vue somatique. Chez l'hystérique le phénomène se trouve amplifié, et son émotivité spéciale suffit à expliquer la variété et la multiplicité des troubles dus à l'inhibition qui en est le caractère fondamental.

Il faut remarquer d'ailleurs que l'on ne doit pas parler d'une paralysie ou d'une contracture, ou d'un trouble hystérique quelconque, sans tenir compte de tous les autres troubles psychiques et physiques que l'observation, en dehors de tout examen médical direct, permet de révéler. Troubles dont la coexistence ignorée des malades montre nettement que la suggestion y est étrangère et que c'est à d'autres causes pathogènes qu'ils sont dus.

Il y a lieu de tenir le plus grand compte de la durée des phénomènes. Qu'à la suite d'une émotion un individu présente du tremblement, de l'aphasie, de la dyspnée pendant une heure ou deux on dira qu'il s'agit d'une simple émotion. Que ces phénomènes persistent avec plus ou moins de régularité pendant des semaines et des mois, on dira qu'il s'agit d'hystérie. Dans les deux cas c'est cependant la même émotion, mais fixée dans le second.

Enfin, à côté des manifestations somatiques hystériques il faut tenir le plus grand compte des représentations mentales qui leur sont liées et qui forment un système avec elles. Qu'une paralysie accompagnée ainsi de représentations émotionnelles soit guérie, et qu'une émotion banale survienne, on verra la même paralysie avec les mêmes représentations reparaître sans qu'il y ait cependant aucun rapport entre l'émotion primordiale et la dernière qui a déterminé le retour des accidents. Cela prouve que c'est bien encore l'émotion seule qui agit dans ces cas, sans intervention de suggestion ou d'auto-suggestion ; ce n'est qu'un choc banal produisant, sur un organisme prédisposé par un mécanisme anormal antérieur une inhibition qui ramène les mêmes troubles qu'autrefois, parce qu'elle correspond au même mécanisme qu'alors.

J'ajoute, d'ailleurs, que d'autres causes non émotives, mais capables d'amener la même inhibition nerveuse, provoquent les mêmes accidents somatiques et psychiques, mettant ainsi en évidence le rôle réel de l'inhibition du système nerveux dans l'hystérie, inhibition que la suggestion peut produire, mais que l'émotion, parmi bien d'autres causes, produit naturellement par son propre mécanisme normal.

M. P. Janet. — Toute notre discussion repose sur un point très important qui ne me paraît pas suffisamment éclairci, sur la notion de l'influence que des idées, de simples idées, peuvent avoir sur la conduite, sur la santé morale, sur tout l'organisme. Plusieurs personnes semblent admettre que l'idée de tel ou tel accident que l'on a vu ou que l'on a entendu décrire par le médecin suffit pour changer un individu, le rendre très malade, lui donner pendant très longtemps des attaques graves, des paralysies, des contractures au moins très pénibles, le forcer à rester misérable dans un hôpital pendant des mois et des années. Cette conception que l'on accepte si facilement me semble bien étrange. D'ordinaire des idées même très claires et très importantes, celle de notre avenir, de notre intérêt bien entendu n'ont qu'une action bien faible et bien peu durable sur notre conduite. Il n'y a que des hommes de génie qui puissent consacrer des années de leur vie à une idée et cela nous étonne toujours et voici que de pauvres femmes sans grande puissance morale vont consacrer dix ans de leur vie à l'idée qu'elles ont vu une crise de nerfs ou qu'on leur a parlé de paralysie : je le répète, c'est bien extraordinaire.

Cette manière de considérer les choses, si surprenante pour le sens commun, est aussi en opposition complète avec toutes les tendances de la psychiatrie contemporaine. On serait bien mal vu aujourd'hui si on expliquait des délires systématisés, des délires mélancoliques ou simplement des hypocondries par l'idée

seule que le malade exprime dans son délire : tous les auteurs répètent que cette idée est accessoire et secondaire, qu'elle est entretenue dans l'esprit du malade par des troubles bien plus profonds et plus importants, par des troubles des sentiments, des émotions, de la cœnesthésie, par des modifications dans le nombre, la durée, la vitesse, la tension des phénomènes élémentaires de la conscience. Les interprétations de tous les délires sont très variées, mais elles s'accordent sur un point c'est qu'elles ne sont plus intellectuelles. Cette évolution de la psychiatrie contemporaine est très logique et bien en rapport avec les notions psychologiques élémentaires. Les idées, ce dernier degré de l'évolution de nos fonctions, sont des phénomènes psychologiques difficiles, abstraits, peu riches en éléments et par conséquents peu puissants sur l'ensemble de la conscience et sur l'organisme. Les émotions, les sentiments, les modifications de la conscience élémentaire sont des phénomènes grossiers sans doute, mais riches en éléments nombreux, massifs en quelque sorte, et bien plus capables de transformer tout l'esprit et tout l'organisme. C'est pourquoi la psychiatrie a bien raison de chercher à expliquer les délires par en bas et non par en haut. C'est contre cette interprétation séculaire justifiée par l'observation et par le bon sens que marche cette nouvelle interprétation que l'on ne veut appliquer qu'à une seule névrose, à l'hystérie.

Les auteurs de ces théories nous répondent que tout doit changer quand il s'agit de l'hystérie parce qu'on a découvert dans l'hystérie un fait nouveau si éclatant qu'il doit transformer toutes les méthodes d'observation et d'interprétation, le fait de la suggestion. Le phénomène de la suggestion étudié par les anciens magnétiseurs, mis en lumière par Barrett et Ch. Richet en 1875 a été célébré et exalté par M. Bernheim et par son école : l'étude de ce fait intéressant a joué un rôle dans une querelle scientifique célèbre et à contribué à corriger quelques erreurs de l'enseignement de Charcot. Ce petit succès dont l'importance a été fort exagérée a fait croire à l'importance exceptionnelle de la suggestion et surtout à la complète clarté de sa théorie capable de tout expliquer. Il y a là à mon avis bien des malentendus très graves. Il existe certainement dans l'état mental des hystériques un phénomène particulier qui consiste surtout dans une réaction anormale de l'individu aux idées et que l'on a appelé la suggestion; je crois avoir beaucoup insisté autrefois sur ce phénomène, sur ses lois, ses conditions et son interprétation. Cependant j'ai le sentiment que tout cela reste encore très obscur et qu'il existe à ce propos toutes sortes de contestations. La définition de la suggestion que j'ai proposée est loin d'être universellement adoptée et si nous entreprenions aujourd'hui de définir ce mot dont nous nous servons à chaque instant nous n'en sortirions pas. Les interprétations du fait sont contradictoires : les uns voient dans la suggestion un phénomène parfaitement normal qui existe chez tous les hommes, les autres le considèrent comme un symptôme pathologique propre à l'hystérie, etc Les conditions mêmes de ce fait, les circonstances qui l'augmentent ou le diminuent sont encore plus mal connues. S'appuyer uniquement sur la notion de la suggestion pour expliquer l'évolution d'une maladie mentale, c'est expliquer une chose obscure par une autre plus obscure encore.

Mais au moins l'observation de ce fait qui va remplacer tous les autres est-elle très facile, à l'abri de la simulation, des erreurs d'observation qui rendent si difficile, paraît-il, l'observation des autres phénomènes de la névrose? En aucune façon : rien n'est plus facile que de simuler la suggestion, c'est encore plus facile que de simuler une attaque. Même si le sujet ne simule pas volon-

tairement une foule de phénomènes psychologiques très différents, la complaisance, l'obéissance par crainte, l'association des idées, etc., peuvent tromper l'observateur. En fait les erreurs ont été innombrables surtout à une certaine époque. S'il y a aujourd'hui moins d'individus hémianesthésiques qu'il n'y en avait il y a vingt-cinq ans, soyez certains qu'il y a aussi beaucoup moins d'individus sur lesquels on puisse répéter les expériences de suggestion qui étaient alors si banales. Il y a eu dans certains services des épidémies de suggestion comme dans d'autres des épidémies d'attaques. Les mêmes complaisances et les mêmes erreurs d'observation peuvent être mises en lumière des deux côtés. Il ne faut pas se figurer que le phénomène de la suggestion soit exceptionnel et puisse seul dispenser l'observateur de prudence, de modestie et de critique.

Enfin, quand nous admettons que des malades hystériques présentent réellement une disposition intéressante à la suggestion, en résulte-t-il que la suggestion soit chez eux toute-puissante et qu'elle détermine sous nos yeux d'une manière certaine et régulière des accidents très graves et très prolongés? On répète toujours qu'il y a vingt ans on présentait dans les cours des malades auxquelles on avait suggéré des paralysies et qui restaient paralysées plusieurs jours. Mais on peut remarquer que les trois ou quatre malades sur lesquelles on faisait cette expérience étaient toujours les mêmes qu'elles étaient particulièrement obéissantes, confiantes et complaisantes. Ces mêmes malades avaient en même temps des crises à quatre phases, des hémianesthésies, etc. Quand vous considérez ces symptômes-là, vous en riez et vous parlez d'illusions, de demi-simulation, de complaisances, pourquoi donc n'appliquez-vous pas les mêmes critiques à leurs suggestions? Notez bien que je ne nie en aucune façon les paralysies suggérées, je demande simplement qu'on les étudie avec plus de précision avant d'en faire le type de tous les phénomènes naturels, qu'on examine mieux l'état mental pendant la paralysie, que l'on vérifie s'il est bien le même que celui des individus paralysés naturellement depuis longtemps, que l'on recherche si ces accidents suggérés sont durables, si en se prolongeant ils ne changent pas de caractère, etc.

De telles études sont beaucoup plus difficiles qu'on ne le croit. Dans une communication que je faisais il y a quelques années à la Société de Psychologie j'ai résumé de longues expériences destinées à étudier seulement l'un de ces problèmes, celui de la durée des suggestions. Les conclusions de ces expériences n'ont pas été tout à fait conformes à l'enseignement classique. On ne suggère facilement que des choses insignifiantes, les grands accidents sont très difficiles à suggérer. On ne réussit guère les suggestions de paralysie et de contracture que chez les malades qui ont déjà présenté naturellement de tels accidents et alors le mécanisme du phénomène n'est plus exactement le même. La très grande majorité des suggestions ne dure que quelques minutes ou quelques heures, c'est déjà une chose rare que d'obtenir des suggestions qui se prolongent plusieurs jours. Ce n'est que d'une manière exceptionnelle, une ou deux fois sur plus de trois cents expériences que j'ai vu une de mes suggestions d'ailleurs insignifiante se prolonger soixante jours. Nous sommes bien loin des affirmations anciennes que j'adoptais d'ailleurs moi-même trop aisément sur la toute puissance des suggestions.

Ma conclusion sera donc que même chez l'hystérique il ne faut pas exagérer le rôle de la suggestion. C'est un symptôme hystérique comme les autres qu'il faut étudier au milieu des autres. Il est bien probable que dans l'hystérie comme dans les autres maladies mentales ce trouble des idées n'est pas tout et qu'il est

déterminé par des troubles plus profonds; il est bien probable également que ces modifications profondes de la pensée qui déterminent la suggestion jouent aussi un rôle dans tous les autres symptômes.

M. Crocq (de Bruxelles). — Nous sommes plusieurs, dans cette assemblée, qui avons pratiqué largement la suggestion hypnoptique et à l'état de veille, et je pense que nous serons tous d'accord pour reconnaître, avec M. Janet, que *les hystériques sont souvent difficiles à suggestionner et surtout à endormir*. Nous disons souvent que les sujets normaux sont plus faciles à hypnotiser que les hystériques; c'est l'opinion de Beaunis, Liégeois, Bernheim, etc. Mais si les hystériques manifestent une résistance désespérante à l'égard des suggestions directes, conscientes, qu'on cherche à leur imposer, *ils sont néanmoins d'une suggestibilité étonnante à l'égard des suggestions indirectes, inconscientes, que leur inculquent les circonstances du milieu dans lequel ils vivent*. C'est ce qui m'a fait dire, l'année dernière, dans cette assemblée, qu'il faut trouver le *joint* pour les influencer.

Etant donnée la résistance que manifestent ordinairement les hystériques à l'égard des suggestions thérapeutiques, je m'étonne, comme M. Janet, des résultats immédiats et faciles qu'obtient M. Babinski.

Notre distingué collègue ne cesse, en effet, de parler des troubles morbides qu'il crée et qu'il fait disparaître chez les hystériques. Passe encore pour les produire, mais pour les faire disparaître j'avoue avoir beaucoup plus de difficulté.

M. J. Babinski. — Je suis d'avis que le pouvoir curatif du médecin vis-à-vis des accidents hystériques est considérable. Dans la grande majorité des cas que j'ai été appelé à traiter, j'ai obtenu une guérison rapide; parfois cependant, surtout chez des hystériques atteints d'accidents invétérés, j'ai été obligé d'apporter beaucoup de persévérance dans le traitement. Je reconnais avoir subi aussi quelques échecs, mais peut-être s'agissait-il alors de vulgaires simulateurs; cette hypothèse est permise, car, je le répète, il n'existe pas de signe caractéristique nous mettant à même de distinguer sûrement l'hystérique du simulateur.

M. P. Janet. — Il me semble que M. Babinski emploie bien souvent les mots de simulation, de demi-simulation. Je suis d'accord avec lui pour admettre qu'il y a beaucoup de simulateurs, mais je crois aussi qu'il y a parmi les hystériques de vrais malades et c'est de ceux-là que j'ai voulu parler.

M. Dejerine. — Je suis de l'avis de MM. Janet et Crocq, la suggestibilité n'est pas toujours très marquée chez les hystériques, et c'est là un point sur lequel j'ai déjà beaucoup insisté l'an dernier lors de notre discussion sur l'hystérie. Pour moi, le facteur temps, nécessaire pour obtenir la guérison d'un symptôme hystérique, ne signifie *absolument rien* pour affirmer la nature véritablement hystérique de ce symptôme. Il est des cas où la guérison se fait instantanément, c'est la très grande exception. Il faut d'ordinaire plusieurs jours, très souvent plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois pour faire disparaître une contracture, une hémiplégie, une paraplégie, une astasie-abasie, dont la nature hystérique est indiscutable. Enfin il est de ces malades que l'on n'arrive pas à guérir. Il n'y a pas de différence quant au temps nécessaire à la guérison entre l'hystérique et la neurasthénique. Chez ce dernier il

suffit parfois d'une seule conservation pour changer l'état mental et partant pour le guérir, d'autre fois il faut plusieurs mois de psychothérapie.

M. Pitres (de Bordeaux). — Avec quelle satisfaction je viens d'entendre M. Janet! Je crois comme lui que l'idée pure, froide, non accompagnée de concomitants émotifs est inapte à provoquer les accidents hystériques. Les chocs émotionnels, au contraire, ou les idées associées à des processus émotifs intenses sont susceptibles de donner naissance à toute la série des manifestations hystériques. Dans la grande majorité des cas, c'est à la suite d'une émotion subite imprévue qu'éclatent les accidents de l'hystérie. Il en est de même pour les obsessions psychasthéniques. L'émotion est, ce me semble, la plus fréquente et plus importante des causes occasionnelles de l'hystérie et des obsessions psychasthéniques.

M. J. Babinski. — Encore une fois, rien ne prouve selon moi que l'émotion puisse par ses propres forces engendrer des troubles hystériques. L'émotion, comme je l'ai dit, peut, à condition qu'elle ne soit pas très violente, s'associer à la suggestion. Mais je crois qu'une émotion violente est incompatible avec la suggestion.

Je suis d'accord avec M. Janet pour admettre que les troubles hystériques sont d'autant plus faciles à suggérer qu'ils sont moins gênants. N'est-ce pas pour ce motif que les anesthésies en général et les hémianesthésies en particulier étaient autrefois si communes et qu'elles ont été considérées comme les stigmates de l'hystérie? Il est relativement aisé de les suggérer parce qu'elles n'entravent en rien la vie normale. Cette constatation vient à l'appui de l'idée que l'hystérie est en quelque sorte une demi-simulation (cela semble surtout vrai pour l'hystérie pure, non associée). J'ai déjà développé autrefois cette thèse : l'hystérique, contrairement à l'épileptique, n'a guère d'attaques que dans des lieux déterminés; il sort, sans s'être contusionné, des crises clowniques qui ont épouvanté l'entourage; en proie à des hallucinations terrifiantes, il ne commet pas, à la manière d'un alcoolique halluciné, des actes dangereux pour lui; atteint d'une anesthésie thermique en apparence très profonde, il ne sera pas, comme un syringomyélique, exposé à se brûler; un rétrécissement du champ visuel, quelque prononcé fût-il, ne l'empêchera pas, ainsi que cela a lieu dans les rétrécissements organiques, de circuler et d'éviter tous les obstacles; tout cela, joint au calme ordinaire avec lequel il accepte ces divers troubles et accueille leur guérison, rapproche, sans les identifier, la simulation de l'hystérie dont les manifestations sont dépourvues d'un cachet permettant, dans les cas particuliers, d'en certifier la sincérité.

M. O. Vogt. — Je n'ai pas nié, comme M. Janet semblait le croire tout à l'heure, qu'un grand nombre d'hystériques ne soient plus suggestibles que les personnes normales, mais j'ai prétendu qu'il y avait un certain nombre d'hystériques qui étaient moins suggestibles que des personnes normales pour des suggestions thérapeutiques. Étant donné que ma clientèle est composée surtout de malades ayant déjà passé sans succès par la suggestion de beaucoup de médecins, je vois surtout des hystériques du deuxième groupe et je constate que la suggestion pure n'a presque pas d'influence sur ces malades et que l'influence qu'elle a est due surtout, non seulement à l'effet direct de ma suggestion, mais au fait que j'arrive à enlever aux malades la peur du renouvellement de leurs

symptômes. J'enlève ainsi à leur auto-suggestion l'élément émotif, c'est-à-dire l'élément dissociatif. J'ajouterai que je ne constate pas, chez ces malades, les phénomènes que M. Babinski considère comme typiques de l'hystérie, c'est-à-dire des phénomènes que le médecin puisse faire apparaître et surtout faire disparaître à volonté.

Je suis heureux d'autre part, de pouvoir constater que mes idées sur le rôle de l'émotion dans les auto-suggestions hystériques, concordent avec celles que M. Pitre vient d'énoncer.

M. G. Ballet. — Si j'ai bien suivi la discussion, il me semble s'en dégager ce qui suit : 1° Nous sommes tous d'accord pour admettre qu'une émotion est susceptible de déterminer des contractures ou des paralysies ; 2° quelques-uns d'entre nous, M. Babinski tout au moins, estiment que l'émotion seule est insuffisante et qu'elle n'agit qu'avec le concours d'une représentation mentale, d'une idée précise de paralysie ou de contracture s'imposant à l'esprit ; 3° il resterait à se demander si l'idée pure peut suffire à déterminer des troubles du mouvement durables sans le concours d'un concomitant émotionnel.

M. Dejerine. — Je ne vois pas comment un sujet, pensant à une contracture, à une paralysie, etc., puisse se laisser paralyser ou contracturer, si à ce moment il ne fait pas de l'émotion. En d'autres termes, je ne crois pas à la puissance de l'idée à froid. C'est l'état émotif, conséquence de l'absence du contrôle cérébral, qui fait que le sujet se laisse impressionner et s'auto-suggestionne.

M. Babinski fait remarquer que les phénomènes hystériques sont plus fréquents chez les malades des hôpitaux que dans la clientèle privée. Je suis tout à fait d'accord sur le fait, mais je ne l'interprète pas comme M. Babinski. Si les hystériques des services d'hôpital sont plus souvent atteintes de contractures et de paralysies que celles de la pratique privée, cela tient à la contagion dans les salles. Dans mon service, je n'ai jamais observé la chose, car mes malades sont isolées. Quant à la contagion dans les salles, c'est évidemment, nous sommes tous d'accord là-dessus, par suggestion qu'elle s'opère ; mais cette suggestion, pour moi, est due à l'émotion, car ces malades s'effrayent en voyant l'état de leurs voisines ou en entendant raconter leur histoire. Ces faits n'ont, du reste, rien de spécial aux hystériques, mais s'observent tout aussi bien chez les neurasthéniques. Combien de faux cardiaques et de faux gastropathes ont été et sont journellement créés par le même mécanisme.

M. G. Ballet. — Il ne faut pas perdre de vue que le rôle de l'émotion ne comprend pas seulement celui de l'émotion-choc, mais aussi celui des émotions moins brutales et plus durables qui accompagnent beaucoup et vraisemblablement la plupart de nos représentations mentales.

M. André-Thomas. — Puisque la discussion revient sur la genèse des accidents hystériques en général, je rappellerai que beaucoup de malades ont leurs crises à propos d'un choc insignifiant d'apparence, alors que les mêmes malades n'ont pas de crises dans des circonstances susceptibles de produire une émotion très intense. La plupart savent très bien faire face aux circonstances douloureuses et pénibles de la vie. Il n'existe donc pas un parallélisme constant entre l'intensité de l'émotion et l'apparition des accidents hystériques.

J'insiste également sur ce fait que les hystériques ne paraissent pas s'affecter

beaucoup de leur mal ; leur émotivité à ce sujet paraît plutôt faible, les hystériques se comportent très différemment des neurasthéniques à ce point de vue. Ils tiennent avant tout à ce qu'on s'intéresse à eux.

Il ne faut donc pas exagérer le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents hystériques et en faire exclusivement le seul facteur pathogénique.

M. Dejerine. — Pour ma part, j'ai toujours observé chez l'hystérique un parallélisme entre l'intensité de l'émotion causale et l'intensité des troubles consécutifs.

M. J. Babinski. — Je suis étonné que M. Dejerine considère l'émotion comme un agent étiologique si important de l'hystérie. Il insistait l'année dernière sur l'indifférence des hystériques vis-à-vis des accidents divers dont ils sont atteints. N'y a-t-il pas une contradiction entre ces deux opinions?

M. Dejerine. — Bien qu'étant très émotifs, les hystériques sont d'ordinaire fort peu préoccupés des troubles somatiques consécutifs à leurs émotions et cela quelle que soit l'intensité de ces troubles. Or c'est le contraire chez les neurasthéniques qui, eux, s'en inquiètent beaucoup trop. Il n'y a pas ici de contradiction, mais seulement une question d'état mental qui est complètement différent dans les deux cas et sur lequel j'aurai à revenir par la suite.

M. Sollier. — Il y a, en effet, au point de vue de l'émotivité chez les hystériques, quelque chose de paradoxal. Ils sont indifférents à leurs accidents et très émotifs pour toutes sortes d'émotions. Cela tient à leur état mental dont M. Babinski ne tient aucun compte. Une paraplégie avec perte de la sensibilité profonde s'accompagne, en effet, de perte de la représentation des membres paralysés. Il en est de même pour les autres paralysies. L'hystérique ne s'affecte pas de sa paralysie, parce qu'il n'a plus la représentation de ses jambes, qu'elles ne font plus partie de sa personnalité, qu'elles lui semblent étrangères à lui. Au contraire, il sera très impressionné par tout ce qui se rapporte à des représentations qu'il a conservées intactes, et en particulier à celles des circonstances émouvantes chez lesquelles il a contracté la paraplégie. Il est impossible de comprendre l'hystérie sans tenir compte de son état psychologique.

M. Pitres (de Bordeaux). — Nous discutons comme si l'émotivité était quelque chose de déterminé, d'uniforme; mais l'émotivité varie suivant les individus et les moments.

M. Henri Claude. — En somme, il me paraît résulter des faits qui ont été apportés, et de la discussion que nous venons d'entendre, que des manifestations symptomatiques auxquelles nous donnons le nom d'hystériques, telles que les crises convulsives, les paralysies et les contractures *peuvent survenir dans certains cas sous l'influence de l'émotion*, en dehors de toute suggestion et que d'autre part la *suggestion s'exerçant froidement*, en dehors d'un certain trouble de l'émotivité engendrée par la personnalité du médecin, par le milieu ambiant, la répétition des séances engendrant la crainte et la fatigue chez le sujet, etc., ne peut déterminer à coup sûr, et même chez un hystérique avéré, les symptômes convulsifs ou les troubles moteurs en question. Dans ces conditions il est permis de penser que l'hystérie est un état névropathique distinct de la suggestivité, et que le pithiatisme et l'hystérie ne se confondent pas.

M. J. Babinski. — Je proteste énergiquement contre les conclusions de M. Claude. Notre discussion n'a pas eu du tout pour résultat d'établir que l'émotion puisse créer les accidents que j'appelle pithiatiques. D'ailleurs, l'eût-elle fait, elle ne prouverait pas que ma définition de l'hystérie fût inexacte. Il y aurait lieu de la rejeter si l'on avait démontré que la possibilité de reproduire exactement des troubles par suggestion et de les faire disparaître par la seule suggestion ou persuasion fût une propriété commune à l'hystérie et à d'autres manifestations indépendantes de l'hystérie, mais rien de pareil n'a été établi.

M. P. Janet. — Je voudrais savoir si M. Babinski a pu produire des paralysies ou des contractures durables?

M. J. Babinski. — J'ai souvent reproduit par suggestion, particulièrement chez les sujets que l'on appelait autrefois les grands hystériques et les grands hypnotiques, les diverses manifestations de l'hystérie et je les ai laissé durer plusieurs jours. Je me rappelle que, quand Charcot étudiait la monoplégie brachiale hystérique, on avait créé artificiellement et laissé subsister ce trouble, chez plusieurs hystériques, pendant une dizaine de jours. Mais nous ne nous étions pas cru autorisés à dépasser cette limite dans la crainte de développer un phénomène tenace et difficile à guérir ensuite.

C. — L'ÉMOTION ET LES ANESTHÉSIES HYSTÉRIQUES

M. G. Ballet. — Nous allons passer à la discussion du rôle de l'émotion dans la genèse des anesthésies hystériques.

M. J. Babinski. — Comme je l'ai dit précédemment, je pense que l'accord s'établira aisément sur l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Pour moi, il est absolument évident qu'elle a pour unique cause la suggestion; il peut à la rigueur s'agir d'autosuggestion dans les cas d'association hystéro-organique; quant à l'hémianesthésie hystérique pure, elle est déterminée par l'heterosuggestion dont le plus souvent le médecin est l'agent. Autrefois je la trouvais fréquemment; tous les hystériques de la Salpêtrière, presque sans exception, la présentaient. Or, depuis que j'ai appris à éviter la suggestion, j'ai cessé de l'observer. Je ne trouve plus chez mes malades l'hémianesthésie sensitive, l'hémianesthésie sensorielle, le rétrécissement du champ visuel. Si l'émotion pouvait être la cause de ces troubles, on devrait les observer encore et ils devraient même être assez communs. A ce sujet, je reviens sur le travail de M. Neri, à l'occasion de la catastrophe de Messine. Je tiens d'abord à faire remarquer que M. Neri, s'étant spécialisé dans l'étude de la Neurologie, ayant fréquenté toute l'année dernière les services neurologiques de Paris et ayant assisté aux séances de la Société où la question de l'hystérie a été mise sur le tapis, était particulièrement préparé aux investigations qu'il a poursuivies. Comme je l'ai déjà dit, elles ont porté sur plus de 2 000 sujets, en partie à Reggio-Messine, en partie à Naples, où un grand nombre de rescapés avaient été transférés. L'état de la sensibilité a été exploré chez tous avec soin; il en a été de même du champ visuel qui, chez 600 sujets, a été mesuré avec rigueur, au périmètre. Le docteur Neri n'a pas trouvé un seul cas d'hémianesthésie ou de rétrécissement. Le résultat a été négatif comme pour ce qui concerne les paralysies hystériques. On est donc en

droit de conclure de ce qui précède que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, considérée autrefois comme le caractère le plus important, le stigmate par excellence de l'hystérie, résulte de la suggestion et qu'il ne se développe pas dans les circonstances où l'émotion agit avec toute sa puissance. Il est impossible de fournir en faveur de la thèse que je soutiens d'argument plus persuasif.

M. Dejerine. — Que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle ou simplement sensitive soit souvent d'origine suggestive, c'est-à-dire œuvre du médecin, j'en suis convaincu depuis fort longtemps et c'est là un fait sur lequel avait déjà insisté Bernheim il y a bien des années, mais qu'elle le soit toujours c'est ce que je ne puis admettre, car je l'ai constatée dans des cas où le sujet n'avait jamais encore été examiné par personne. Du reste il faut élargir la question et parler aussi de l'anesthésie segmentaire et en ilôts que l'on observe si souvent dans l'hystérie. Eh bien, dans ce dernier ordre de faits je ne crois pas qu'il s'agisse dans la majorité des cas d'anesthésie suggérée par l'observateur. J'ai constaté chez des hystériques l'existence d'anesthésie en manchette, en gigot, en ilots disséminés, et cela en prenant les plus minutieuses précautions contre toute influence suggestive. Récemment encore vint me consulter à la Salpêtrière une femme d'une trentaine d'années ayant des douleurs et quelques craquements dans l'épaule droite. J'étais sur le point de la renvoyer en lui disant qu'à ma consultation on ne traitait pas les rhumatisants, lorsque l'idée me vint d'examiner sa sensibilité. Cette femme n'avait vu aucun médecin, on ne lui avait jamais découvert son bras pour l'examiner. Un pharmacien auquel elle avait demandé conseil lui avait simplement donné un emplâtre pour son épaule. Or cette femme présentait une anesthésie absolue en manchette du bras, s'arrêtant en bas par une légère circulaire au-dessus de l'articulation du coude et en haut par une ligne convexe circonscrivant le moignon de l'épaule. Inutile d'ajouter qu'il s'agissait bien d'une anesthésie fonctionnelle, car un examen minutieux ne montrait l'existence d'aucune lésion médullaire ou cérébrale.

D'une manière générale je suis convaincu que pour les troubles de la sensibilité chez les hystériques on a, comme pour les troubles moteurs, beaucoup trop exagéré le rôle de la suggestion. Je demanderai enfin aux auteurs qui admettent que tout trouble de la sensibilité constaté chez l'hystérique est produit par l'observateur qui suggestionnerait ainsi le sujet, je demanderai dis-je, pourquoi, lorsque l'examen donne un résultat positif, c'est toujours l'anesthésie que l'on constate et jamais l'hyperesthésie ?

M. Henri Claude. — Je n'ai pas parlé de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, car je ne l'ai jamais observée chez des sujets qui étaient examinés par moi-même, pour la première fois. Ce que j'ai vu le plus souvent, chez des hystériques, c'est l'analgésie généralisée, coexistant parfois avec des hypéresthésies ovariennes, mammaires ou affectant d'autres localisations qui n'avaient pas été suggérées. J'ai constaté des anesthésies segmentaires qui s'étaient créées en dehors de toute suggestion médicale. J'inclinerais à penser que les hémianesthésies qu'on a pu observer chez des malades non suggestionnés ont pu se développer automatiquement par un phénomène d'autosuggestion qui se comprend facilement si l'on songe que nous avons une tendance naturelle inconsciente à comparer constamment les actions et les sensations des deux moitiés du corps. Or on conçoit aisément que l'idée de paralysie sensitive unilatérale l'associe facilement dans l'esprit d'un sujet fortement ému par la constatation

d'un trouble moteur quelconque localisé à une partie du corps ou à une sensation éprouvée d'un côté (chute de la foudre vue à droite tout près du sujet, créant une hémianesthésie; hémiplégie motrice organique, à laquelle se superpose une hémianesthésie sensitivo-sensorielle organique). Mais en dehors de ces faits, je crois que l'hémianesthésie est le plus souvent créée par l'examen médical, qu'elle est une manifestation pithiatique, car contrairement aux crises et aux troubles moteurs elle peut être provoquée froidement, avec la plus grande facilité.

La constatation d'une différence dans l'état de la sensibilité des deux côtés du corps est même un fait si banal, si fréquent chez beaucoup de sujets que ce n'est pas à proprement parler un fait pathologique, sauf en ce qui concerne les grosses hémianesthésies sensitivo-sensorielles, absolues à tous les modes d'exploration.

En ce qui concerne l'état émotionnel que créent les grandes catastrophes, comme les tremblements de terre, il y a lieu de faire ressortir que ces événements n'agissent pas de la même façon que les accidents, les émotions morales, et les autres faits que nous avons en vue dans cette discussion. Il y a dans ces catastrophes une brusquerie particulière des accidents, une multiplicité des sensations de toutes sortes qui ne sont comparables à rien de ce que nous connaissons; une généralisation du désastre telle qu'elle ne permet au sujet aucun terme de comparaison entre sa situation et celle des autres. Bref on trouve, dans ces circonstances, des conditions tout à fait spéciales qui expliquent en partie la nature des troubles psychonévropathiques observés. J'ai trouvé sur ce sujet des documents très intéressants dans un livre récent du Dr Ed. Stierlin (1), qui a pris la peine d'aller observer sur place les effets de la catastrophe de Courrières et des tremblements de terre de Valparaiso et du sud de l'Italie. A Valparaiso (août 1906) on observa des crises hystériques chez des gens qui n'avaient pas eu antérieurement de manifestations de cet ordre, et longtemps après le tremblement de terre des états convulsifs névropathiques furent notés fréquemment. Dans le sud de l'Italie, Stierlin a été frappé comme la plupart des médecins qui ont soigné les sinistres (Bianchi, d'Abundo, Neri, etc.), du petit nombre de névroses traumatiques. Ce qu'on vit plutôt c'était des états psycho-névropathiques complexes mal définis. On vit souvent des phénomènes se rapprochant de la névrose d'angoisse, c'est-à-dire des troubles cardiaques et respiratoires, avec appréhension continuelle d'un tremblement de terre éventuel, ne laissant aucun repos. Les symptômes hystériques manifestes furent rarement notés. D'ailleurs l'auteur déclare que les médecins comme les chirurgiens qui curent à donner leurs soins aux malades prirent la précaution d'éviter toute suggestion. Stierlin signale néanmoins un cas de rétrécissement du champ visuel, accompagné d'une hyperesthésie généralisée. Un homme de 45 ans présenta une paralysie hystérique d'une jambe avec zône d'analgésie superposée, réflexes pupillaires exagérés, pouls à 92, insomnie, tremblement. Une femme de 40 ans fut atteinte d'une paraplégie hystérique pendant le tremblement de terre, mais elle avait déjà eu des accidents hystériques antérieurement. De même Stierlin a vu, longtemps après le désastre, des jeunes femmes déjà sujettes autrefois aux crises hystériques en présenter d'une façon continue. En revanche le tremblement de terre aurait guéri certaines manifestations hystériques ou neurasthé-

(1) Ed. Stierlin (de Zurich). Ueber die medicinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières, (mit vergleichenden Beobachtungen über die Katastrophe von Hamm, und die *Erdbeben von Valparaison und Süd Italien)*, Berlin, 1909.

niques. En somme il est assez difficile de tirer argument des catastrophes pour ou contre l'influence des émotions. Trop d'éléments entrent en jeu dans ces cas. Les conditions dans lesquelles se trouvent les sinistrés sont très différentes; des facteurs de toutes sortes se surajoutent au choc émotionnel dû à la secousse sismique et rendent l'interprétation des cas difficiles. Néanmoins un fait subsiste, c'est qu'on a observé un petit nombre d'accidents hystériques chez les victimes des tremblements de terre.

M. Sollier. — L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle n'est pas la seule anesthésie à envisager. Il faut considérer tous les autres troubles de la sensibilité chez les hystériques. Ils ont à mon avis une importance capitale en traduisant l'état fonctionnel du système nerveux. Il n'y a aucune raison de ne pas les rattacher à l'émotion, celle-ci provoquant par inhibition et dissociation des troubles de ce genre aussi bien que des troubles moteurs, avec même tendance à leur fixation, à leur persistance. Quant à les croire le produit d'examens médicaux maladroits, je ne le pense pas. Il est si facile d'éviter de suggestionner involontairement les malades : c'est de les *observer* au lieu de les interroger. Regardez un hystérique hémianesthésique droit : vous le verrez prendre une tasse chaude sans difficulté avec la main droite, et retirer sa main gauche s'il la prend avec; vous le verrez tourner tout le corps à droite pour apercevoir quelque chose, et ne pas déplacer ses yeux pour apercevoir un objet placé symétriquement au premier à gauche; il est maladroit à droite, lâche les objets qu'il tient, alors qu'il ne fait pas de maladresse avec la main gauche. Et puis pourquoi suggérerait-on seulement l'anesthésie et pas l'hyperesthésie? Pourquoi, si on a déterminé maladroitement l'anesthésie à droite, ne la provoque-t-on pas à gauche ensuite, alors que le sujet s'est aperçu de son hémianesihésie droite? Comment expliquer les anesthésies en plaques? Comment le sujet hémianesthésique sensitif sait-il qu'il doit l'être aussi au point de vue sensoriel? Enfin comment, en examinant les malades de la même façon, voit-on les anesthésies disparaître quand l'hystérie guérit, reparaître quand elle récidive?

M. Souques. — Je commence par dire que je n'ai jamais observé d'hémianesthésie consécutivement à une émotion. D'autre part, depuis quelques années que je prends des précautions pour explorer la sensibilité des hystériques, je ne vois plus d'hémianesthésie. J'ai examiné, à cet égard, une quinzaine de malades, vierges de toute investigation médicale antérieure : j'ai trouvé leur sensibilité intacte. J'en conclus que l'hémianesthésie hystérique est le plus souvent due à une suggestion d'origine médicale. Je partage donc pleinement sur ce point l'opinion de M. Babinski.

M. O. Vogt. — Je n'ai jamais vu d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez les malades que j'ai pu vraiment étudier moi-même et j'ai été étonné de la voir décrite par l'École de la Salpêtrière comme un phénomène hystérique presque constant.

M. Pitres (de Bordeaux). — Je me permets de rappeler que même à cette époque l'hémianesthésie n'était pas, pour beaucoup de médecins, le signe fondamental de l'hystérie. L'École de la Salpêtrière a étudié une forme de culture : la grande hystérie. Mais en dehors de la Salpêtrière on ne la retrouva que très rarement.

Je ne crois pas en avoir observé à Bordeaux un seul cas classique, mais j'ai vu beaucoup d'anesthésies en îlots, segmentaires, etc..., de même que j'ai trouvé des hystériques avérés sans anesthésies. J'ai minutieusement analysé ces particularités à l'anesthésie hystérique de mes Leçons cliniques publiées en 1891.

M. Babinski. — M. Pitres soutient-il que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle peut être le résultat de la seule émotion?

M. Pitres. — Oui, l'hémianesthésie, de même que tous les autres symptômes hystériques, peut être le résultat d'une émotion sans aucune suggestion.

M. P. Janet. — Je regrette un peu que nous n'ayons pas abordé cette question de l'anesthésie d'une manière plus générale, mais puisque vous le préférez ainsi, je me bornerai à l'hémianesthésie sur laquelle il me semble qu'il y a plusieurs observations à présenter :

1° Plusieurs membres de la Société semblent d'accord pour dire que ce symptôme ne se rencontre plus aujourd'hui : cela m'étonne un peu. Dans le cours de cette année j'ai observé pour ma part 4 cas d'hémianesthésie dont trois à l'hôpital et un dans la clientèle de ville. Dans un de ces cas l'anesthésie était très profonde et supprimait même la perception des attouchements, ce qui est plus rare que l'analgésie. Si je consultais mes notes pour faire une statistique précise du nombre de cas d'anesthésie que j'ai observés chaque année, ou mieux de leur proportion par rapport au nombre total des hystériques vues chaque année, je ne crois pas que je trouverais les années précédentes un chiffre bien différent de celui que je constate cette année, l'hémianesthésie proprement dite ayant toujours été pour moi un symptôme peu fréquent.

2° Si au lieu d'observer les malades nous lisons les observations médicales publiées de divers côtés, nous voyons une grande différence dans le nombre des cas d'hémianesthésie qui sont signalés, surtout si nous considérons la littérature médicale française. Sur ce point je suis complètement d'accord avec ces messieurs. Autrefois tout médecin qui se respectait notait toujours l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez toute hystérique dont il parlait. Aujourd'hui on ne s'aventure plus que rarement à publier des observations de ce genre. Mais qu'est-ce que cela prouve? Cela prouve simplement que l'esprit médical a changé, que l'enseignement des maîtres qui ont de l'influence n'est plus le même et que la mode a tourné, voilà tout. Autrefois on était félicité quand on décrivait de l'hémianesthésie et très sincèrement on en voyait partout; depuis quelques années, il faut un certain courage pour constater de l'hémianesthésie hystérique, et on n'en voit plus. Il en a été de même pour bien d'autres maladies, à toutes les époques où il y a eu des querelles médicales, car on change bien plus facilement les thèses de médecine qu'on ne change les maladies. Cela n'a aucune importance.

3° Il faut insister davantage sur une autre question beaucoup plus intéressante relative à l'origine des hémianesthésies que nous rencontrons encore. Sont-elles toujours, comme le dit M. Babinski, le résultat de suggestions faites plus ou moins involontairement par les médecins qui ont examiné ces malades avant nous? Je me souviens à ce propos d'un reproche très grave que me fit M. Raymond quand je lui présentai l'une des malades dont je vous ai parlé, très nettement hémianesthésique. Il me fit observer que d'après mon observation même la malade avait été consulter 18 mois auparavant à l'Hôtel-Dieu et qu'elle

avouait avoir été examinée par M. Ballet. Pouvait-on encore étudier l'hystérie d'une malade qui avait été examinée 18 mois auparavant par M. Ballet? Est-ce que cela n'enlevait pas pour toute sa vie toute espèce d'intérêt aux symptômes qu'elle pouvait présenter? Vraiment l'étude des maladies nerveuses va devenir bien difficile s'il nous faut à Paris examiner uniquement des malades qui n'aient encore été vues par aucun médecin et si nous leur faisons un crime d'avoir été jamais à une autre consultation.

Que nous évitions de faire des études délicates sur des individus qui ont servi pendant longtemps de sujets hypnotiques à d'autres observateurs, cela est très juste. Dans des études où les erreurs d'interprétation psychologique sont si faciles, il ne faut pas avoir affaire à des sujets trop habiles et trop complaisants, trop instruits et trop habitués à certaines pratiques expérimentales. C'est pour cela qu'en entrant à la Salpêtrière en 1889 j'ai complètement refusé de m'occuper des anciennes malades du service et que je n'ai examiné que des malades nouvelles choisies par moi à la consultation. Mais pousser l'ostracisme jusqu'à ne vouloir même pour l'examen clinique que des malades entièrement neufs, n'ayant jamais été vus par personne, c'est rendre l'étude impossible et c'est prendre des précautions tout à fait inutiles.

Nous en revenons toujours aux illusions sur le pouvoir démesuré que l'on attribue à la suggestion. Même dans les expériences de suggestion faites volontairement en se plaçant dans de bonnes conditions, il n'est ni fréquent, ni facile de provoquer des anesthésies et surtout des anesthésies durables. On ne réussit facilement cette expérience que chez des sujets ayant déjà eu des anesthésies. Chez les autres on échoue le plus souvent, ou bien on a besoin de travail pour produire des anesthésies presque toujours très passagères. Comment croire après cela qu'un simple examen clinique, fût-il même très maladroit va déterminer des anesthésies prolongées pendant des mois et des années. Permettez-moi de vous rappeler un petit fait personnel pour vous montrer que les examens de la sensibilité n'ont pas une telle puissance. Il y a une dizaine d'années, j'avais à faire à la Salpêtrière une série de conférences pratiques à des élèves de la Sorbonne et de l'École de médecine et je les exerçais à prendre avec divers instruments la sensibilité des diverses parties du corps chez un grand nombre de malades. Ces mesures ont été répétées deux fois par semaine par de nombreux étudiants pendant des heures entières et cela pendant deux ans. De telles études auraient dû peupler d'anesthésiques le service de M. Raymond : je vous assure qu'il n'en a rien été et que les malades sont restés exactement ce qu'ils étaient. Ces réflexions m'empêchent d'avoir autant de défiance que vous pour les examens faits avant nous quand ils n'ont été ni exagérés, ni faits dans des conditions morales anormales.

D'ailleurs, j'irai pour ma part plus loin encore : si vous me présentiez un malade qui devient nettement hémianesthésique après un examen médical, quand il ne l'était pas auparavant, je n'hésiterais pas à considérer ce symptôme comme une hémianesthésie hystérique très remarquable et très intéressante. La facilité de son apparition à la suite de la légère surprise déterminée par l'examen mettrait en évidence chez ce sujet une disposition à ce genre de phénomènes qui le séparerait nettement des autres personnes. Si cette anesthésie persistait longtemps, je n'hésiterais pas à dire que l'idée déterminée par l'examen médical ne joue qu'un faible rôle et que l'examen médical, soit qu'il ait déterminé de l'émotion, soit qu'il ait coïncidé avec d'autres phénomènes, n'a été qu'une occasion pour l'apparition de troubles déjà prêts à se manifester.

Enfin il n'est pas exact que toutes les hémianesthésies que nous observons aient été l'objet d'un examen médical antérieur. Bien souvent, et il en a été ainsi dans deux des derniers cas que j'ai observés cette année, l'anesthésie est constatée pour la première fois soit par le sujet lui-même, soit par les parents du malade qui ne se doutaient pas du tout de ce symptôme. Voici une jeune fille qui se plaint de souffrir de douleurs dans les genoux, le médecin de la famille lui fait des pointes de feu sur les deux genoux. La malade se plaint à ses parents que les pointes de feu lui font un grand mal au genou gauche et qu'elle n'en souffre pas du tout au genou droit, elle croit qu'elles n'ont pas été faites de la même manière. La mère regarde les jambes et constate que sa fille sent très bien si on lui pince la jambe gauche et ne sent pas si on pince la jambe droite. Quand on m'amène la malade, je vérifie la remarque précédente, mais je constate que cela est aussi vrai pour les bras et pour le tronc, ce que la mère n'avait pas regardé. Une autre jeune fille laissait tomber son fer à repasser quand elle le tenait de la main droite et en conséquence prenait l'habitude de le tenir de la main gauche. Sa patronne le lui reproche et constate que le bras droit est lourd et qu'il sent très mal. On l'amène à l'hôpital où je trouve l'anesthésie sur tout le côté droit. Inutile d'insister sur de pareilles observations qui sont banales et qui sont publiées de tous côtés. Nous aurons peut-être de la peine à comprendre comment s'est produite cette insensibilité bizarre, comment elle s'est localisée, mais ne nous contentons pas de cette supposition trop simple que le sujet est insensible simplement parce qu'on lui a dit de l'être.

Les réflexions de M. Babinski sur tous les symptômes sont loin d'être inutiles : non seulement il nous a donné quelques sympômes précieux qui permettent de mieux distinguer les accidents hystériques des accidents organiques, mais en outre il nous a donné d'excellents conseils de prudence dans l'examen de ces malades délicats. Il a certainement contribué beaucoup à répandre dans le public médical la notion que l'hystérie était une maladie mentale. Mais je ne crois pas que nous puissions accepter l'explication psychologique trop simple qu'il a proposée d'une manière évidemment provisoire.

M. J. Babinski. — Je suis d'accord avec M. Janet en ce qui concerne les erreurs fréquentes commises par des médecins peu expérimentés qui, victimes d'une illusion, croient trouver de l'hémianesthésie chez des sujets qui n'en présentent pas de traces. Il n'en est pas moins vrai que nous avons tous connu autrefois nombre d'hystériques dont on traversait les téguments avec des aiguilles et qui prétendaient ne percevoir aucune sensation. Ce sont ces faits qu'on n'observe plus quand on a écarté la suggestion et je vois avec satisfaction la plupart des membres ici présents, MM. Dupré, Souques, Claude, Vogt, etc. partager mon opinion sur ce point qui me paraît capital.

M. G. Ballet. — Permettez-moi, puisqu'on a rappelé ici la conception de Charcot se faisait de l'anesthésie hystérique de préciser un petit point d'histoire. Dans ses cours à la Faculté il avait envisagé l'hémianesthésie du point de vue étroitement organicien : rapprochant l'hémianesthésie hystérique de l'hémianesthésie organique il avait professé que si on trouvait jamais la lésion génératrice de la première, ce serait à la partie postérieure de la capsule interne là où il considérait que siégeait la lésion génératrice de la seconde. Plus tard, envisageant les anesthésies en gant, en manche de chemise, en chaussette, il avait évolué dans le sens de l'interprétation psychologique et il se plaisait à faire

remarquer que d'habitude les anesthésies hystériques se répartissent tout autrement que les organiques, non suivant des départements nerveux anatomiquement définis, mais suivant des zones anatomiquement arbitraires et au contraire psychologiquement explicables.

Séance du 16 décembre 1909.

(SOIR)

Présidence de M. Gilbert Ballet.

PROBLÈMES NEUROLOGIQUES

(Suite)

M. G. BALLET. — Messieurs, avant d'aborder la question du rôle de l'émotion dans la genèse des états neurasthéniques, je vais donner la parole à M. Babinski qui la demande à propos du procès-verbal de la dernière séance.

A propos du procès-verbal de la séance précédente.

L'ÉMOTION ET LES TROUBLES HYSTÉRIQUES

M. J. BABINSKI. — Dans la dernière séance plusieurs membres de notre Congrès ont prétendu que l'émotion était capable de créer, par sa propre action, des troubles hystériques. Ils reconnaissent bien que les cas où ces troubles apparaissent quelque temps après la commotion morale, précédés par une période de préparation plus ou moins longue où il y a place pour la méditation et la suggestion, ne sont pas probants. Ils appuient principalement ou exclusivement leur opinion sur des observations dont ils ont cité des exemples, qui établiraient d'après eux que des attaques hystériques caractérisées, des paralysies, des contractures hystériques peuvent naître instantanément sous l'influence d'une émotion.

J'ai soutenu que l'étude des faits *isolés* ne pouvait pas conduire à des conclusions nettes, à cause des erreurs d'interprétation auxquelles elle exposait.

Au contraire, j'estime que des notions importantes et précises se dégagent de l'examen de faits *collectifs*, analogues à ceux qui ont été constatés par le Dr Neri sur les survivants de la catastrophe de Messine.

Aussi ai-je pensé que pour résoudre définitivement la question qui nous occupe et nous divise, il serait extrêmement intéressant de faire des enquêtes auprès de personnes qui, en raison de leur profession, se trouvent journellement dans des conjonctures où l'émotion entre en jeu.

Un membre de l'Aéro-Club de France, médecin très distingué, qui s'est documenté à ce sujet, m'a fourni des renseignements précieux. Les ascensions orga-

nisées par cette Association ont été pendant ces onze dernières années de 2 900 et le nombre total des passagers a été de 7 446. L'atterrissage, quand il se fait par un vent fort, provoque des chocs violents et expose à des dangers qui sont très émouvants. Or, il paraît que quoique beaucoup de ces passagers ou passagères aient été soumis à de pareilles épreuves, ayant du reste occasionné plusieurs fois des troubles émotifs, on n'a jamais observé, dans ces circonstances, de crises nerveuses; on n'a pas relevé un seul fait de paralysie ou de contracture.

J'ai ensuite eu l'idée de m'adresser aux garçons préposés dans les hôpitaux à la garde des morts. Il est incontestable, en effet, que la reconnaissance des corps par les parents et les amis est propre à déterminer chez eux une émotion profonde que le milieu où elle s'effectue doit accentuer encore. Il ne m'a pas semblé d'ailleurs que des renseignements fournis par des gens simples et non diplômés fussent à dédaigner. Les garçons d'amphithéâtre sont pour la plupart intelligents, doués de sang-froid, non dépourvus de philosophie, et dans leurs nécropoles, éloignés des lieux où neurologistes et psychiâtres discutent, ils sont en mesure d'observer sans idée préconçue, sans parti pris.

J'ai interrogé d'abord le garçon de l'hôpital de la Pitié qui exerce ces fonctions depuis 15 ans. Il m'a déclaré qu'il y avait dans cet établissement bon an mal an 1 100 morts dont 700 reconnus et qu'en moyenne chaque décédé recevait la viste de 4 personnes. 40 000 visiteurs environ ont donc défilé devant ses yeux. Or, qu'a-t-il observé? — « C'est variable, m'a-t-il dit. Le plus souvent les gens pleurent; il y en a qui embrassent le corps, d'autres poussent des cris, il en est qui sont très agités, qui circulent dans la salle, cherchent à s'arracher les cheveux et frappent le sol du pied; j'en ai vu qui se sont affaissés et sont tombés sans connaissance, mais cela ne dure pas longtemps. »

— Avez-vous vu des personnes ayant des crises de nerfs, lui ai-je demandé?

— Oui, m'a-t-il répondu, des crises d'agitation comme celles dont je vous ai parlé tout à l'heure; les gens tapent du pied. J'en ai vu aussi, mais très rarement qui sont tombés à la renverse.

— Mais, lui ai-je demandé encore, avez-vous vu des personnes se roulant sur le sol, soulevant le milieu de leur corps?

— Non, je n'ai pas observé cela. Une fois, un jeune homme qui avait perdu sa femme, après être sorti de la salle s'est accroché à la porte et a cherché à grimper dessus; il était comme fou, mais il a fini par se calmer. Une fois aussi, une seule fois, j'ai vu une femme qui a eu des convulsions avec de l'écume et du sang aux lèvres.

Il ressort de cet interrogatoire que sauf pour cette dernière crise, qui était peut-être bien de nature épileptique, le garçon de la Pitié n'a pas observé une seule crise caractérisée.

Autre question. — Avez-vous vu des gens pris de paralysie ou de raideur des membres?

Réponse. — Oh! cela, jamais.

Dernière question. — En êtes-vous bien sûr?

Réponse. — Pour cela, aucun doute; j'aurais été obligé de les transporter dans les salles.

Je suis allé ensuite à l'Hôtel-Dieu. Le garçon est là depuis un an seulement, mais il a été auparavant à l'ampithéâtre de Saint-Antoine où il est rentré en 1902, puis à l'Hôtel-Dieu annexe. Un calcul fait sur les mêmes bases que le précédent m'a montré qu'il avait dû voir au moins 10 000 visiteurs. Ses réponses ont été

à peu près identiques à celles du garçon de la Pitié. Il m'a dit de plus que quelques personnes étaient prises d'un fou rire; ce qui m'a rappelé que dans Faust, Marguerite, après s'être agenouillée auprès du corps de Valentin s'enfuyait en riant aux éclats. Il a observé aussi, exceptionnellement du reste, des personnes qui perdent connaissance, mais il résulte de sa description qu'il n'a assisté à aucune crise caractérisée, sauf deux fois; dans un cas il a constaté de l'écume à la bouche et il s'agissait probablement d'épilepsie; dans un deuxième cas il a vu une femme dont le corps se raidissait et était agité de secousses; c'était peut-être une crise hystérique, une crise unique jusqu'à présent, mais cela est encore douteux. Au point de vue des paralysies et des contractures, il a été tout à fait formel. Il a affirmé catégoriquement n'en avoir jamais vu.

Je me suis rendu ensuite à la Salpêtrière. Le garçon d'amphithéâtre occupe ce poste depuis 25 ans. Dans cet hospice en moyenne 700 décès par an, environ 2 500 visiteurs chaque année, ce qui fait un total de 50 000 à 60 000 visiteurs au minimum pendant ce quart de siècle.

Je l'ai interrogé longtemps et ses réponses ont été à peu près identiques à celles de ses collègues. Il est donc inutile de les reproduire. Je dois ajouter seulement qu'il connaît les crises d'hystérie caractérisées en ayant vu à la Salpêtrière, mais jamais dans son amphithéâtre, sauf une fois où une femme s'est débattue pendant près d'une heure; c'était, nous a-t-il dit, une femme qui avait séjourné à la salle Pinel. Il y a donc tout lieu d'admettre que c'était simplement la reproduction de crises anciennes. En ce qui concerne les paralysies et les contractures sa réponse a été absolument formelle. Il n'a jamais rien vu de pareil... Je ferai remarquer que cet homme était déjà à la Salpêtrière à l'époque où l'ancienne hystérie était en plein épanouissement. Pendant qu'il me parlait des souvenirs anciens affluaient à mon esprit et auraient contrasté singulièrement avec ce que j'entendais si j'avais eu sur le rôle de l'émotion dans la genèse des troubles hystériques l'opinion de certains de mes collègues. A cette époque donc, tandis que les salles de malades regorgeaient de femmes et d'hommes se livrant à tout propos à des convulsions violentes se communiquant d'un lit à l'autre, que nous assistions parfois dans une seule après-midi à 10 ou 15 grandes attaques, tandis que les paralysies et les contractures hystériques les plus variées se développaient là journellement chez des sujets dont la quiétude n'était nullement troublée, dans des circonstances où aucune commotion morale vraie ne pouvait trouver place, à 200 mètres de distance, en un lieu lugubre où l'émotion est toujours prête à exercer son action, les grandes crises hystériques, les paralysies, les contractures hystériques n'avaient jamais fait apparition.

Les observations du garçon d'amphithéâtre d'Ivry sont tout à fait semblables à celles de ses confrères. Les crises convulsives caractérisées, les paralysies et les contractures lui sont inconnues.

Je me suis enfin rendu avec mon collègue et ami le Dr Richardière auprès du garçon d'amphithéâtre de l'hôpital des enfants malades qui occupe cette situation depuis 18 ans. Dans cet établissement une moyenne de 1 200 décès par an; 4 à 5 visiteurs par corps, ce qui nous conduit pour ces 18 années au chiffre approximatif de 80 000 personnes parmi lesquelles on peut compter un minimum de 10 000 mères venant reconnaître le corps de leur enfant et assister à sa mise en bière. Il n'est pas besoin d'être grand psychologue pour se représenter les douleurs et les émotions dont la salle des morts de cet hôpital a été le théâtre.

« Ah oui, nous a dit le garçon, j'ai assisté à des scènes bien tristes. » — « Mais,

lui demandons-nous, comment se manifeste ici le désespoir? » — « De différentes façons : par des pleurs, des gémissements, la mère embrasse son enfant disant par exemple au milieu de ses sanglots : *mon pauvre petit, emmène-moi avec toi;* on a de la peine à les arracher. Il y en a qui sont comme hébétées, qui perdent connaissance quelque temps. D'autres personnes s'agitent, courent d'un endroit à l'autre, mais ce sont principalement les amies qui s'agitent le plus. » Je lui demande : « Avez-vous vu des crises de nerfs? » Il me répond après avoir réfléchi quelque temps : « J'en ai vu, mais c'est très rare, peut-être 5 à 6 fois en tout. » — « Et en quoi consistaient ces crises? » — « Les femmes dont je vous parle, après avoir regardé le corps se sont renversées en arrière et sont tombées en perdant connaissance. » — « Ont-elles ensuite exécuté des mouvements convulsifs? » — « Non, je n'ai pas remarqué cela, on les a portées hors de la salle et elles sont revenues à elles. » — « Avez-vous vu des gens frappés de paralysie des jambes ou des bras ou de raideurs? » — « Non jamais. »

M. Richardière pose enfin cette question au garçon : « Vous est-il arrivé dans votre carrière d'avoir besoin de l'interne de garde? » — « Non, cela ne m'est jamais arrivé, cela ne m'a jamais été nécessaire. »

En vérité cette enquête fortifie singulièrement mon opinion sur l'influence de l'émotion dans la genèse des accidents hystériques. Il est possible, et je ne l'ai d'ailleurs jamais contesté, que les émotions soient capables, en ébranlant le système nerveux, d'atténuer la faculté de contrôle et d'augmenter la suggestibilité. Il est très acceptable aussi que les phénomènes émotifs constituent une épine à laquelle la suggestion soit capable de s'accrocher, que par exemple la constriction émotive de la gorge puisse être l'origine d'une suggestion provoquant un mutisme hystérique (sorte d'association hystéro-émotive). Mais il me paraît de plus en plus douteux que l'émotion, par ses propres forces, soit capable d'engendrer des phénomènes tels que des paralysies ou des contractures par exemple.

Je suis même persuadé, ainsi que je l'ai déjà dit, que ces phénomènes sont incompatibles avec une forte émotion et c'est sans doute pour ce motif que les paralysies et les contractures hystériques cèdent à l'occasion des grandes commotions morales.

M. Dejerine. — Les faits que signale M. Babinski ne vont pas à l'encontre de ma thèse sur le rôle de l'émotion dans la pathogénie des états névropathiques, bien au contraire. J'ai toujours eu soin de préciser qu'il s'agissait d'émotions brusques, soudaines, émotion-choc, *frappant le sujet en pleine quiétude cérébrale* et non pas d'émotion survenant chez un sujet prévenu d'avance, s'attendant à *être ému*, ayant par conséquent le temps de régler plus ou moins son contrôle cérébral pour pouvoir faire face à l'émotion, au danger, en d'autres termes pour pouvoir se dominer, se contenir.

Or, ce sont des émotions *prévues d'avance*, dans tous les cas dont nous parle M. Babinski. Les aéronautes amateurs qui ont un atterrissage mouvementé ont un état d'âme spécial, adapté aux circonstances, car ils s'y sont préparés. Ils ont confiance dans le capitaine, lui obéissent et alors ils ne font pas de véritable émotion. Prenons des exemples autrement dramatiques qu'un simple atterrissage de ballon libre, prenons celui d'une bataille où les soldats ont affronté la mort de près, ont vu tomber à côté d'eux leurs camarades. Voit-on des états névropathiques chez les survivants? Non. Pourquoi? Parce qu'encore ici l'état mental était tout spécial, que le courage, la notion du devoir, la confiance dans les

officiers les *empêchent d'avoir peur*. Et c'est pour cela qu'ils ne présentent pas de phénomènes névropathiques. C'est le même état d'âme qui existe chez celui qui expose sa vie pour arracher son semblable à la mort — noyade, incendie. — Ici non plus le sujet ne pense pas à lui, son cerveau est tendu vers un but qu'il veut atteindre — monoïdéisme — et il ne pense pas à autre chose. Par contre, à la guerre, on peut voir des états névropathiques plus ou moins intenses se développer mais dans des conditions alors toutes différentes, dans les sièges de longue durée et comme conséquence des émotions lentes, prolongées qui produiront chez ceux qui sont investis, l'inquiétude du lendemain et les privations de toutes sortes.

Les résultats auxquels est arrivé M. Babinski après avoir interrogé les garçons d'amphithéâtre de plusieurs hôpitaux, qui n'auraient observé que très rarement des crises nerveuses chez des parents venant reconnaître les leurs dans la salle des morts, ces résultats, dis-je, sont également favorables à mon opinion, car ici encore il ne s'agit pas d'émotion-choc chez des sujets qui ne s'attendent à rien. Ces parents qui viennent à l'hôpital reconnaître les cadavres des leurs ont été prévenus déjà du décès par l'administration de l'hôpital. Lorsqu'ils arrivent à la salle des morts ils sont préparés souvent depuis plus de vingt-quatre heures à cette pénible cérémonie. Ce n'est pas pour eux une émotion première, ils ont eu le temps de se ressaisir. Ce qu'il faudrait savoir c'est ce qui s'est passé au moment de l'arrivée dans la famille de la funèbre nouvelle. Et encore ici il faudrait faire une distinction selon qu'il s'agissait d'un malade gravement atteint et pouvant par conséquent mourir d'un moment à l'autre, ou au contraire que la mort est survenue brusquement et sans que rien eût put la faire prévoir, comme c'est parfois le cas dans certaines opérations chirurgicales.

Pour ce qui concerne l'enquête faite par M. Babinski auprès de l'entrepreneur des pompes funèbres, je ferai encore remarquer que, lorsque ce dernier se trouve en présence de la famille, le premier choc émotif est déja passé et que les parents par conséquent, ont déjà eu le temps de se reprendre.

M. J. Babinski. — Je ne saisis pas bien l'objection de M. Dejerine.

L'émotion, dit-il, a besoin d'être imprévue pour engendrer des troubles hystériques. Je lui répondrai qu'à propos de la catastrophe de Messine nous avons vu déjà que ce genre de commotion ne semble pas produire de pareils accidents. Il y avait donc lieu d'étudier les effets d'autres variétés d'émotions qui, quoique en partie prévues, réalisent les conditions voulues pour que la sincérité des sujets, du moins d'un grand nombre d'entre eux, ne soit pas suspecte.

On arrive ainsi à cette constatation que les accidents hystériques font défaut dans les circonstances qui sont profondément émouvantes, où l'émotion est éclatante, prépondérante, et qu'elles se manifestent volontiers à l'occasion de discussions familiales, où le désir d'émouvoir est souvent plus apparent que le sentiment de l'émotion.

Puisque M. Dejerine a insisté sur le cas de la jeune fille qui, à la suite d'une tentative de viol, aurait été prise brusquement d'une contracture des adducteurs de la cuisse, je lui répondrai encore qu'un cas isolé n'a rien de probant, comme je l'ai déjà dit à la dernière séance. Est-il seulement certain que son récit soit véridique? Ce ne serait pas la première fois qu'on aurait eu affaire à une mythomane forgeant une fable sur ce thème.

A cette occasion je ferai remarquer que la candeur n'est souvent qu'apparente

et peut constituer un masque trompeur. On découvre un jour que telle jeune fille, à l'air naïf, avait acquis par ses lectures et conversations tous les éléments pour simuler habilement un état maladif; on constate que telle autre fillette à la figure angélique, ayant vécu dans le milieu le plus rigoriste et n'ayant jamais été soustraite à la surveillance de sa mère, emploie, dans un accès de délire, un vocabulaire ordurier, au grand ébahissement des siens.

Quand on est au courant de ces faits, on devient très circonspect et on ne se croit plus autorisé en présence d'un accident hystérique à écarter l'hypothèse de suggestion ou d'autosuggestion sous le prétexte que la malade et ses parents affirment qu'elle n'a jamais rien lu ni vu qui ait pu la suggestionner.

M. Dejerine. — Au sujet du tremblement de terre de Messine, l'enquête du docteur Neri n'a montré que des symptômes d'ordre émotif, sans manifestations hystériques. Eh bien! encore ici il s'agit d'un cas spécial, dans ces cas-là il y a en général des prémisses, des signes avant-coureurs du tremblement de terre, de plus les individus ne sont pas isolés, il y a ce que l'on a appelé de l'émotion collective. Je le répète encore une fois, c'est l'émotion-choc, sans préparation antérieure aucune, qui peut produire instantanément des accidents névropathiques, et en particulier des crises d'hystérie et non pas l'émotion survenant chez un individu *qui s'y attend* et qui, par conséquent a eu le temps de se préparer pour y résister.

L'émotion qui peut provoquer la crise d'hystérie n'a pas toujours un caractère banal, quelconque. Les faits que j'ai rapportés à la séance précédente le prouvent suffisamment. Tel le cas de cette jeune fille qui tombe en crise immédiatement après avoir appris la mort subite de son père, jusque-là en bonne santé. Il faut tenir encore grand compte selon moi de la susceptibilité individuelle pour telle ou telle émotion. Il est des personnes qui tout en étant très courageuses ont certaines peurs invincibles, remontant en général à l'enfance. Tel était le cas de cette jeune femme dont j'ai parlé à la séance dernière qui avait une peur horrible des souris et des rats et qui tomba instantanément en crises après qu'un mauvais plaisant eut jeté sur elle une souris morte. Nous ne pouvons et partant nous ne devons pas juger par nous-mêmes de la qualité et de la quantité d'émotion suffisantes et nécessaires pour déclancher chez un autre des troubles névropathiques. C'est là une question d'ordre éminemment individuel. M. Babinski nous dit que dans les faits que j'ai observés et ayant trait à des accidents hystériques survenus instantanément à la suite d'une émotion-choc et dans lesquels aucune suggestion antérieure ou concomitante ne pouvait être invoquée, que dans ces faits, dis-je, rien ne prouve que j'aie été exactement renseigné par la malade ou par son entourage. Je pourrais lui retourner l'argument à propos de ses propres observations. Mais ce n'est pas ainsi qu'il faut poser la question. Dans l'anamnèse de tout accident pathologique il faut admettre, jusqu'à preuve du contraire, que la malade et son entourage nous renseignent exactement, qu'ils sont de bonne foi; car autrement, il n'y aurait jamais possibilité, dans une observation concernant une affection quelconque, de dire comment et dans quelles circonstances se sont manifestés les premiers symptômes de cette affection.

M. Henri Claude. — Dans les enquêtes dont il vient de nous faire part, comme dans le cours de cette discussion, M. Babinski a toujours en vue la crise de grande hystérie, se déroulant en quatre tableaux, telle qu'on l'observait

autrefois à la Salpêtrière, et qui faisait partie d'un ensemble qu'on ne peut considérer comme un état pathologique. Il s'agissait là d'une entité impossible à qualifier, artificielle, produit de la mauvaise foi des sujets et d'une observation médicale manifestement erronnée. C'est cette entité artificielle que M. Babinski a eu le premier le mérite d'ébranler et l'édifice si fragile de la grande simulatrice n'a pas tardé à s'effondrer. Mais de ce que ce monunument à l'ornementation trop chargée n'a su résister aux coups de pioche, s'ensuit-il qu'il ne doive rien subsister de ses lignes générales? Je ne le crois pas, car de tout temps et ailleurs qu'à la Salpêtrière on avait observé un état névropathique se manifestant par des crises, des paralysies, des contractures, des troubles sensoriels, etc., et ces crises, pour ne parler que de ce symptôme, n'avaient pas du tout les caractères dramatiques et trop bien réglés de la crise de grande hystérie. Et aujourd'hui même l'hystérie *que nous voyons* est encore beaucoup plus simple dans ses manifestations, parce que nous ne la cultivons pas, que dès qu'elle se révèle à nous comme conséquence de perturbations émotives, le plus souvent, nous nous efforçons de la faire disparaître en détournant l'attention des sujets, en instruisant l'entourage du peu d'importance de ces symptômes, en réduisant en un mot l'incident à sa réelle valeur, un trouble fonctionnel passager, expression d'un état dynamique particulier du système nerveux, provoqué par un processus psychique, très souvent d'origine émotive.

Ainsi réduite et dépouillée de ses vains ornements, l'hystérie n'en doit pas moins subsister comme un état névropathique qui a ses caractères propres, qui n'apparaît pas toujours dans les mêmes circonstances, mais sur les symptômes principaux duquel l'accord est à peu près réalisé parmi les neurologistes. Or ces symptômes, notamment les crises, s'ils peuvent être le résultat d'un processus psychique d'autosuggestion, ont apparu aussi à la suite d'émotions bien caractérisées, dans des conditions d'observations médicales qui ont bien autant de valeur scientifique que les souvenirs de garçons d'amphithéâtres d'une précision relative.

M. P. Janet. — L'enquête de M. Babinski vient de nous donner les résultats me semble fort intéressante; je dois avouer qu'elle m'étonne plus qu'elle ne me convainc. La méthode du témoignage n'est pas sans danger et il est trop facile de modifier par l'interrogatoire les souvenirs vagues d'un témoin peu attentif et peu compétent. Je me demande, excusez mon scepticisme, si cette même enquête dirigée par une autre personne ayant d'autres opinions n'aurait pas donné des résultats tout différents, sans avoir d'ailleurs plus de valeur.

Si nous prenons cependant les résultats de cette enquête tels qu'ils sont, nous pouvons encore les interpréter. Les accidents hystériques, les attaques en particulier, ne sont pas des phénomènes instantanés. Les malades qui sentent venir l'attaque peuvent la reculer quelque peu : elles ont pu sortir de la salle des morts et avoir leur attaque au dehors. C'est d'ailleurs ce que l'on observe assez souvent chez des personnes qui ont assisté à des spectacles impressionnants. On pourrait encore observer que les parents ont été avertis chez eux de la mort d'un de leurs proches. Ceux qui ont été troublés gravement par cette nouvelle ont eu leur attaque à domicile; ceux qui étaient disposés à en avoir ont eu peur de s'exposer à ce spectacle et ne sont pas venus à la salle des morts. On pourrait dire bien d'autres choses encore ; cela n'a pas grand intérêt, car on ne fera certainement pas la clinique médicale avec des enquêtes collectives.

Je ne cache pas mes préférences pour une autre méthode dont l'application

précise fera disparaître, j'en suis sûr, les difficultés que nous rencontrons aujourd'hui : je veux parler de l'analyse psychologie des malades faite avec précision et avec précaution. Il n'est pas impossible en étudiant l'état mental d'un individu de remonter à l'origine psychologiste de ses troubles, de savoir les idées, les phénomènes psychologiques qui se sont déroulés dans son esprit depuis l'événement provocateur jusqu'à l'apparition des accidents ; on peut surtout apprécier le rôle que ces divers phénomènes ont joué, l'influence qu'ils ont eue sur le développement des accidents pathologiques. C'est ainsi que l'on pourra voir si l'idée de la maladie et de ses symptômes a été la seule cause des troubles ou si d'autres mécanismes psychologiques ou physiologiques ont joué un rôle plus important.

Pour ma part je suis obligé de répéter que des analyses de ce genre poursuivies sur bien des sujets pendant de nombreuses années ne m'ont pas amené à des conclusions aussi simples. Sans doute après des accidents émotionnants bien des malades ont souvent eu des idées fixes ; mais ces idées portaient sur l'événement lui-même, beaucoup plus que sur les symptômes d'un trouble névropathique possible. Après avoir appris subitement la mort de son fiancé, une jeune fille, que je viens de soigner, a eu l'idée fixe de ce fiancé et même l'idée fixe de la mort, mais elle n'a pas eu la pensée de l'attaque hystérique et encore moins la pensée du somnambulisme et de l'amnésie consécutive. Elle a cependant eu des attaques avec somnambulisme et amnésie. Des analyses psychologiques de ce genre me semblent plus importantes que des enquêtes collectives.

M. J. Babinski. — Je ne veux pas revenir sur la question des attaques et sur la différenciation des crises émotives d'avec les attaques hystériques. Il est certain que les garçons d'amphithéâtre n'ont pu me renseigner d'une façon absolument précises sur la nature des quelques crises, exceptionnelles d'ailleurs, auxquelles ils ont assisté. Mais en ce qui concerne les paralysies et les contractures, leurs déclarations valent celles qu'un médecin aurait pu me faire. Il est évident en effet qu'une paraplégie ou une hémiplégie aurait nécessité l'intervention de l'interne de garde, le transport du malade dans les salles ; ce sont des faits qu'un simple garçon d'hôpital, à condition de ne pas être aveugle ou inconscient, peut constater.

J'ai peine à comprendre l'objection de M. Janet. Mon enquête a été faite, du reste, en présence d'élèves ou de collègues et la conformité des réponses fournies par tous les garçons d'amphithéâtre est une garantie de leur véracité.

M. Dejerine. — M. Babinski ne croit pas, et je suis de son avis sur ce point, que la suggestion puisse modifier l'état des réflexes et il admet, comme nous savons, que l'hémianesthésie hystérique est toujours d'origine suggestive. Je lui demanderai alors comment il explique la disparition du réflexe cutané plantaire et du réflexe du tenseur du fascia lata que l'on peut parfois rencontrer dans l'hémianesthésie hystérique. J'en ai observé trois exemples depuis un an. Chez ces trois malades, deux femmes et un homme, atteints d'hémianesthésie absolue, la plante du pied ne répondait à aucune excitation quelconque, légère, moyenne ou forte — chatouillement, grattage, piqûre — et cela aussi bien sur le bord externe ou interne que sur la ligne axiale; le réflexe du tenseur du fascia lata faisait également défaut. Du côté sain la réaction des orteils et du tenseur du fascia lata s'effectuait comme à l'état normal. Deux de ces malades guérirent de leur hémianesthésie dans mon service et récupérèrent alors leur réflexe

cutané plantaire et celui du fascia lata ; quant au troisième, un homme que je traitais à la consultation externe — et chez lequel je pouvais comprimer le testicule du côté anesthésié en déployant toute ma force et sans qu'il manifestât le moindre signe de douleur — je l'ai revu il y a huit jours après l'avoir perdu de vue pendant un an. Son hémianesthénie existe toujours et son réflexe cutané plantaire ainsi que celui du fascia lata sont toujours absents du côté correspondant.

M. J. Babinski. — Je dirai d'abord à M. Dejerine qu'il n'est pas rare d'observer chez des sujets, en apparence tout à fait normaux, l'absence de tout mouvement des orteils à la suite du chatouillement de la plante du pied. J'ajouterai qu'un sujet ayant un réflexe plantaire normal peut, en contractant ses muscles, empêcher la manifestation de ce réflexe; l'hystérique hémianesthésique peut être naturellement conduit à trouver le moyen de masquer ce qui pourrait faire douter de son anesthésie.

M. Dejerine. — Cette interprétation ne peut s'appliquer à mes cas. Pour arrêter par la volonté un réflexe cutané plantaire — et tout le monde n'en est pas capable — il faut une contraction énergique de plusieurs systèmes musculaires fixant les orteils dans une position d'arrêt et les maintenant dans un état rigide des plus faciles à constater. Chez mes sujets les orteils restaient souples, mobilisables comme à l'état normal, ce dont il était facile de s'assurer en les palpant pendant que l'on excitait la plante du pied. Enfin, et j'insiste là-dessus, le réflexe du tenseur du fascia lata était lui aussi aboli. En d'autres termes, ici le mécanisme était le même que lorsque le réflexe cutané plantaire et celui du fascia lata sont abolis par une anesthésie ou une hémianesthésie d'origine organique. C'est parce que la plante du pied était insensible que ces réflexes ne pouvaient avoir lieu chez mes malades. Ce sont là des faits par conséquent qui sont contraires à la théorie qui veut que chez l'hystérique l'hémianesthésie soit toujours produite par suggestion. On ne voit pas en effet comment la suggestion pourrait agir sur un phénomène d'ordre aussi subconscient que les phénomènes réflexes.

M. J. Babinski. — Il n'est pas nécessaire de contracturer son pied pour s'opposer au réflexe de flexion ; il suffit d'une contraction légère qui peut échapper à l'attention de l'observateur.

M. Dejerine. — A notre dernière réunion, notre collègue M. Vogt, parlant de l'hémianesthésie hystérique, nous disait que sur les malades qu'il avait examinés à Berlin il ne l'avait pas une seule fois observée. Comme cette opinion pourrait faire croire que M. Vogt admet que les troubles de la sensibilité à topographie autre que l'hémianesthésie — anesthésie en manchettes, en îlots — sont toujours, eux aussi, produits par la suggestion, je le prierai de bien vouloir dire à la Société ce qu'il pense de la nature des troubles sensitifs chez les hystériques, en dehors de l'hémianesthésie.

M. Vogt. — Ainsi que je l'ai dit dans la précédente séance, je n'ai jamais trouvé d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez les sujets dont j'ai pu faire un examen suffisamment approfondi pour me permettre d'exclure toute suggestion médicale; mais je n'en conclus pas qu'une hémianesthésie sensitivo-senso-

rielle d'ordre purement émotif ne puisse exister, je dis seulement qu'elle doit se rencontrer rarement. Mais en disant que je n'avais pas trouvé d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, je n'ai pas voulu dire que je n'avais pas rencontré d'autres troubles de la sensibilité; au contraire, j'ai rencontré un certain nombre de ces troubles qui me paraissaient être en dehors de toute suggestion, autant que j'ai pu m'en rendre compte par l'analyse psychologique. J'ajouterai cependant que j'ai rencontré ces troubles assez rarement. Si je ne considère comme hystériques que les malades dont l'émotivité est exagérée, — ce qui du reste est ma façon de définir l'hystérie — je ne rencontre de troubles de la sensibilité que tout au plus dans 10 °/₀ des cas, mais si avec MM. Janet et Babinski, je fais rentrer dans l'hystérie aussi les malades à suggestivité pathologique sans émotivité exagérée ou pour parler en termes cliniques, les malades très suggestibles, mais qui n'ont jamais eu de crises, le pourcentage diminue encore beaucoup.

M. G. Ballet. — L'ordre du jour appelle la discussion sur la quatrième question.

Quatrième question.

L'ÉMOTION ET LA NEURASTHÉNIE

4° Les émotions pouvant créer une dépression passagère chez les sujets normaux, engendreront également chez certains individus les diverses manifestations des **états neurasthéniques**. *Mais qu'il s'agisse des formes fugaces et intermittentes ou des formes chroniques et graves de la neurasthénie, il ne semble pas que les émotions, si intenses ou si répétées qu'elles puissent être, soient capables d'engendrer par leur seule action cette affection avec le cortège de symptômes qu'on lui attribue. Un fonds de débilité constitutionnelle, de dégénérescence physique ou psychique, héréditaire, paraît toujours être à la base de ces états neurasthéniques dans les formes chroniques. Dans les formes passagères, il y a peut-être lieu de ne mettre en cause qu'un trouble préalable de l'émotivité acquis et transitoire, chez certains sujets.*

M. Dejerine. — Je considère l'émotion comme la cause *unique* du développement de la neurasthénie, et ici les émotions lentes, mais prolongées, me paraissent devoir être plus souvent mises en cause que l'émotion-choc. Je ne crois ni au surmenage, ni à l'infection ou à l'intoxication comme causes de la neurasthénie. Il n'y a pas de surmenage lorsqu'il n'y a pas de soucis, de préoccupations, lorsqu'en d'autres termes il n'y a pas d'émotion. Ainsi que je l'écrivais déjà en 1886, ce n'est pas le travail même exagéré qui rend neurasthénique, *c'est le travail doublé d'inquiétude*. Pour ce qui concerne le rôle de l'infection ou de l'intoxication dans la genèse de la neurasthénie, je le repousse d'une manière absolue, car si dans la convalescence d'un état infectieux j'ai observé parfois, comme bien d'autres du reste, des états de fatigue physique ou intellectuelle plus ou moins prolongés, je n'ai par contre jamais observé d'état neurasthénique, sauf dans quelques cas où il y avait eu des causes émotives en plus de l'infection. Et ce que je dis de l'infection je le répéterai pour l'intoxication, qu'elle soit de cause

exogène ou endogène. La neurasthénie pour moi est *toujours* une affection de nature psychique et d'origine émotive.

Elle ne se développe que sur un terrain prédisposé, c'est entendu, et cette prédisposition peut être plus ou moins forte; de là la division qui a été faite de neurasthénie constitutionnelle et de neurasthénie acquise, mais c'est toujours l'émotivité qui est en cause. Fort variable, suivant les individus, et chez le même individu aux différentes périodes de sa vie, cette émotivité n'est très souvent qu'une exagération passagère de l'état normal, le sujet s'étant ressaisi plus ou moins rapidement, l'état neurasthénique n'a pas eu le temps nécessaire pour se développer. D'autres fois et c'est alors que se crée cet état neurasthénique, le contrôle intellectuel fléchit de plus en plus sous l'influence de l'état d'émotivité et après une période de lutte plus ou moins longue le sujet est vaincu, chez lui l'émotion l'emporte sur la raison, il perd la faculté de proportion entre les effets et leurs causes, se frappe l'imagination, s'auto-suggestionnne et c'est alors qu'apparaissent avec une force plus ou moins grande dans le seuil de sa conscience, des doutes, des inquiétudes, des obsessions de nature hypochondriaque, jusque-là intermittents, légers, fugaces et dont il triomphait plus ou moins complètement au début de son état d'émotivité. Voici l'état neurasthénique créé et, suivant le tempérament, le caractère, les réactions morales et affectives antérieures du sujet, le tableau clinique pourra être plus ou moins différent dans ses détails, mais l'ensemble sera toujours le même et on retrouve toujours l'insuffisance du contrôle cérébral vis-à-vis de l'émotivité; telle est la manière dont je comprends la pathogénie de la neurasthénie. Les idées que je viens d'exprimer reposent sur une expérience de trente ans d'observations, sur l'analyse de l'état d'âme de milliers de neurasthéniques que j'ai confessés, qui m'ont raconté leur vie entière et chez lesquels j'ai *toujours* trouvé comme cause *unique* de leur état, une émotivité exagérée, conséquence des chocs moraux si nombreux et si variés qui peuvent affecter un individu dans le cours de son existence.

M. Sollier. — Avec M. Dejerine je crois au rôle fondamental de l'émotion dans le développement de la neurasthénie, mais je pense que ce qui permet à l'émotion d'agir de la sorte, c'est l'émotivité spéciale préexistante, constitutionnelle, qui diffère de celle de l'hystérique. Jamais je n'ai vu survenir la neurasthénie chez des sujets antérieurement normaux au point de vue émotionnel, même quand elle apparaît d'une façon subite. Tel est le cas d'une jeune étudiante en philosophie qui, à la suite d'une scène de famille violente, couronnant de nombreux ennuis intimes, fut prise brusquement d'un état de fatigue générale, avec insomnies, endolorissement objectif et subjectif de la tête, coups dans la tête, craquements de la nuque, et craintes hypocondriaques de perdre la raison, la mémoire, de ne plus pouvoir travailler, etc., état neurasthénique complet par conséquent. Si cette jeune fille n'avait pas eu d'accidents antérieurs, elle était cependant assez profondément dégénérée physiquement et avait des antécédents héréditaires névropathiques accusés.

Je crois donc que l'émotivité spéciale du neurasthénique, c'est-à-dire sa réactivité spéciale, sa résistance nerveuse particulière, est le facteur principal de la neurasthénie et que l'émotion n'est qu'un agent provocateur. La suggestion, médicale en particulier, l'autosuggestion, viennent ensuite la fixer, l'amplifier d'une façon telle, que, si on ajoute à cela le rôle évident de la persuasion dans sa thérapeutique, on en vient à se demander si ce n'est pas la neurasthénie,

bien plus que l'hystérie qu'on doit regarder comme une maladie capable de se développer par suggestion et de guérir par persuasion, ce qui montre, en tous cas, que ces caractères ne sont pas exclusivement réservés au tableau symptomatique de l'hystérie.

M. J. Babinski.— Je n'engagerai pas à ce sujet avec M. Sollier une discussion qui serait inévitablement stérile. Je ne puis, en effet, espérer convertir à mes idées quelqu'un qui admet que les phénomènes hystériques résultent d'une perturbation physique pouvant atteindre non seulement le cerveau, mais aussi les différents centres de la moelle.

M. Sollier. — Ma théorie de l'hystérie n'est pas en cause actuellement. Quand on voudra la discuter publiquement, je suis tout prêt à la soutenir.

M. Arnaud. — Que les neurasthéniques fussent des émotifs avant de présenter les symptômes caractéristiques de l'état de neurasthénie, je l'admettrais volontiers, comme MM. Dejerine et Sollier. Mais il s'agirait maintenant de savoir si cette *émotivité*, antérieure aux accidents neurasthéniques, est elle-même la conséquence de chocs émotionnels. Ceci mérite d'être discuté.

M. Vogt. — Il me semble qu'avant d'entrer dans la discussion il serait nécessaire de préciser la signification du terme *neurasthénie*.

M. G. Ballet. — Sans aucun doute. Et pour répondre à la question de M. Vogt, je prie M. Claude de nous donner une définition symptomatique de la neurasthénie, sur laquelle nous puissions tomber d'accord.

M. Henri Claude. — Je n'ai pas cru devoir donner une définition de la neurasthénie, car si je me reporte aux discussions qui se produisirent lors du X[e] congrès de médecine à Genève en 1908, les divergences sont très considérables à ce sujet. En effet, si certains neurologistes, avec Dubois, considèrent avant tout la neurasthénie comme une maladie psychique, curable par la psychothérapie, d'autres pensent que cette maladie est surtout l'expression de conditions organiques défectueuses qui ont pour effet de vicier la fonction d'énergie. Il serait peut-être possible de s'entendre sur la définition des états neurasthéniques en regardant ceux-ci comme constitués avant tout par l'épuisement nerveux se traduisant dans le domaine moteur, sensitif, sensoriel et surtout psychique par la diminution d'activité de système nerveux, favorisant l'apparition de phénomènes psychiques secondaires d'un tout autre ordre, phénomènes surajoutés tels qu'obsessions, scrupules, doutes, idées mélancoliques, éclos à la faveur d'un état de dégénérescence mentale antérieure et de la diminution de la tension psychologique. Il conviendrait donc pour le moment de ne nous occuper que du syndrome d'épuisement nerveux avec son cortège de troubles divers tels qu'amyosthénie, douleurs diverses, dyspepsie gastro-intestinale, fatigue cérébrale, inaptitude au travail, affaiblissement de la mémoire, etc.

M. Dupré. — Ce qui appartient en propre à la neurasthénie, c'est un syndrome caractérisé par des phénomènes de fatigue et d'épuisement nerveux. A ce syn-

drome peuvent s'adjoindre des troubles psychopathiques, tels que des obsessions, des phobies de toutes sortes.

L'asthénie ne constitue qu'un terrain favorable à l'apparition de ces troubles que l'on observe, tantôt isolés, tantôt associés à d'autres troubles psychiques.

M. G. Ballet. — Je pense que la définition symptomatique que nous a donnée M. Claude suffit pour servir de base à la discussion.

M. Vogt (de Berlin). — Si l'on définit la neurasthénie épuisement nerveux, il faut bien tenir compte que dans les cas d'une certaine durée, on doit distinguer deux périodes : la première, dans laquelle les symptômes relèvent du vrai épuisement et la deuxième dans laquelle les mêmes symptômes ne sont plus les effets de l'épuisement, mais ceux de l'habitude et surtout de la suggestion. Voici pourquoi j'en arrive à cette interprétation. Si l'on traite les malades pendant la première période, on n'a pas d'effet par la psychothérapie, mais seulement par le repos; si on contraire, on traite à la deuxième période, le simple repos n'est plus efficace; et, d'autre part, c'est la psychothérapie qui a le plus d'effet. On a même dans certains cas par la psychothérapie des guérisons très rapides de phénomènes datant de très longtemps. J'ajouterai que mes malades, ne m'étant envoyés par le médecin ordinaire que lorsqu'il n'a pas pu les guérir au bout d'un certain temps, je ne vois presque que des neurathéniques à la deuxième période et je puis presque toujours commencer par la rééducation. Si l'on interroge ces malades, on constate toujours qu'ils sont obsédés par la peur de ne plus guérir et souvent ils disent eux-mêmes qu'ils n'avaient pas peur au début, mais qu'elle leur est venue peu à peu à mesure qu'ils s'apercevaient que les symptômes ne disparaissaient pas. C'est une sorte de nosophobie qui maintient, à cette période, les phénomènes pathologiques.

M. J. Babinski. — Je suis d'avis, comme M. Henri Claude, que l'épuisement nerveux doit être considéré comme le caractère clinique essentiel de ce que l'on appelle la neurasthénie; c'est, du reste, le sens que ce mot explique.

La forme type de la maladie est représentée par la neurasthénie dite constitutionnelle qui apparaît dans l'adolescence chez des sujets qui jusqu'alors avaient pu travailler intellectuellement et physiquement d'une manière normale : le moindre effort de fatigue; lire quelques pages ou écrire une lettre les épuise. Cette forme de l'affection peut se développer sans qu'il y ait eu surmenage préalable chez des individus qui n'ont pas été spécialement ébranlés par les émotions.

Le surmenage semble souvent jouer un rôle dans la genèse de la neurasthénie dite acquise que favorisent sans doute les chagrins et aussi les émotions répétées.

M. Henri Claude. — Si nous limitons l'étude des états neurasthéniques au syndrome fondamental d'épuisement nerveux, je pense que ce syndrôme, quand il est réellement bien caractérisé, et non à l'état d'ébauche, n'apparaît que chez des individus prédisposés, et qu'une émotion intense et prolongée ne crée pas la neurasthénie chez un individu indemne de toute tare névropathique antérieure. En ce qui concerne la prédisposition, il conviendra de distinguer deux catégories de faits : tantôt il s'agit en effet d'individus offrant les attributs du nervosisme héréditaire ou de la dégénérescence mentale, tantôt il s'agit de sujets chez qui

la prédisposition est acquise et déterminée par une série d'émotions antérieures, répétées par le genre d'éducation, de vie, par le surmenage intellectuel, etc., conditions réalisant le trouble préalable de l'émotion que j'ai déjà eu l'occasion d'invoquer.

M. Dejerine. — Je ne crois pas qu'un sujet, non prédisposé par un tempérament émotif antérieur, puisse devenir neurasthénique. Je le répète, j'ai toujours trouvé chez tout neurasthénique, en étudiant avec soin son passé, j'ai toujours trouvé dis-je, une tendance à l'émotivité, parfois fort légère, mais toujours appréciable.

M. G. Ballet. — J'admets volontiers théoriquement qu'on rencontre à la base des états neurasthéniques une prédisposition et une émotivité antérieures. Mais cliniquement on est souvent dans l'impossibilité de démontrer la réalité de cette prédisposition. J'estime que dans ces cas on n'est pas en droit d'en faire état au point de vue médico-légal.

M. Henri Claude. — Je répondrai à M. Ballet que je n'ai jamais vu un sujet sans tare névropathique antérieure faire à la suite d'une émotion un état neurasthénique très caractérisé et durable. Inversement, je connais des hommes qui ont subi des émotions violentes, et n'ont accusé qu'une réaction affective normale, sans dépression neurasthénique. Ils n'avaient dans leurs antécédents ni tares névropathiques, ni ces troubles de l'émotivité créés par les émotions antérieures répétées.

M. Dejerine. — D'après mon expérience personnelle les différentes formes cliniques que peut revêtir la neurasthénie et qui ne sont différentes qu'objectivement, car toujours on retrouve derrière elles l'état mental neurasthénique, ces formes, dis-je, tiennent avant tout à la manière variable dont les individus normaux réagissent somatiquement à une émotion. Chez les uns c'est l'estomac qui « se noue, qui se ferme », disent-ils, chez d'autres c'est une sensation désagréable, pénible, qui apparaît au périnée et dans la vessie, chez un troisième l'émotion détermine des palpitations de cœur, de la diarrhée ou de la polyurie, un quatrième sent ses jambes devenir « comme du coton », un cinquième a beaucoup de peine à « assembler ses idées », etc. Souvent ces extériorisations de sensations sont, à des degrés divers, associées entre elles. Puis le sujet se ressaisit et toutes ces sensitions disparaissent, mais *il en reste le souvenir*. S'il ne se ressaisit pas, si son contrôle cérébal n'est pas à un potentiel suffisant, si en d'autres termes son émotivité persiste, le sujet s'autosuggestionne sur la ou les sensations qu'il vient de ressentir, il se frappe l'imagination et alors surviennent les préoccupations de maladies de tel ou tel organe dont je parlerai tout à l'heure et l'état somatique est créé. Tel est selon moi le mécanisme suivant lequel, chez un individu prédisposé, une émotion-choc peut déclancher en quelques heures un état neurasthénique pouvant devenir parfois fort grave, mais dont la gravité est subordonnée avant tout à la manière dont ce sujet sera traité, c'est-à-dire si dès le début on s'occupera de son moral ou seulement de ses troubles physiques.

L'émotion lente, de nature déprimante elle aussi, qui, plus souvent que l'émotion-choc se retrouve à l'origine de tout état neurasthénique agit de la même manière que cette dernière, mais beaucoup plus lentement. Les sources de ces émotions lentes sont multiples et il serait oiseux de les énumérer, elles

sont d'ordre moral ou affectif. Sous l'empire de ces préoccupations le sujet perd progressivement son contrôle cérébral, il grossit l'importance des choses, s'autosuggestionne sur telle ou telle sensation, s'imagine qu'il a tel ou telle maladie, il n'en est cependant pas sûr, il le craint, il en a peur, *mais il en reste obsédé.* Puis chez l'un l'appétit diminue — c'est un fait connu de toute antiquité et dont les médecins ont été les derniers à saisir l'importance en thérapeutique, — qu'un individu qui « se fait du noir » perd l'appétit, souffre de son estomac. C'est là en effet la réaction émotive de beaucoup la plus fréquente. L'avenir de ce sujet qui est ce que j'ai appelé un « faux gastropathe » dépend avant tout du traitement auquel il sera soumis. Si on lui refait un moral par la psychothérapie, il sera souvent très rapidement guéri, si on lui traite son estomac, il restera, et j'en ai vu des milliers d'exemples, un faux gastopaphe pendant de longues années, sinon toute la vie. Et ce que je dis de l'estomac s'applique également à l'intestin. Chez d'autres l'estomac marchera bien, mais le sujet extériorisera une sensation sur la vessie ou l'urèthre — faux urinaire, — chez d'autres ce sera le cœur — faux cardiaques, — chez d'autres enfin un faux pas, une sensation de pseudo-vertige seront l'occasion d'une autosuggestion sur la moelle épinière, il n'osera plus sortir seul de peur de tomber — basophobie, — etc. Enfin chez la plupart de ces sujets on trouve des préoccupations sur l'intégrité de l'intelligence, ils ont peur de « devenir fous » et cela parce que, ayant commis un léger oubli, une petite erreur par suite de distractions quelconques — et comme cela arrive chez n'importe quel sujet sain, — ils se sont autosuggestionnés à cet égard.

Ce qui domine donc chez le neurasthénique c'est l'extrême auto et hétérosuggestibilité, plus grande encore à mon avis chez lui que chez l'hystérique. Et à ce propos je désire poser une question à notre collègue M. Babinski. Le neurasthénique étant éminemment suggestible, tous les symptômes qu'il présente étant la conséquence, soit de sa suggestibilité propre soit trop souvent, hélas, de la suggestion médicale, ce neurasthénique est éminemment curable par la persuasion. Or pour M. Babinski tout symptôme produit par la suggestion et curable par la persuasion est de nature hystérique, c'est-à-dire pithiatique.

Eh bien, je demanderai à notre collègue, s'il fait rentrer dans l'hystérie les symptômes de la neurasthénie qui sont tous, je viens de l'indiquer, d'ordre éminemment pithiatique? Pour ma part je n'ai jamais hésité à les en séparer complètement, car l'état mental est *absolument différent* dans l'une et l'autre de ces affections. En effet, la manière dont un sujet à prédisposition hystérique réagit à une émotion est complètement différente de celle d'un sujet prédisposé à devenir neurasthénique et cela par suite de la différence de l'état mental dans l'un et l'autre cas. C'est justement cette différence de l'état mental qui fait qu'il y a et qu'il y aura toujours une hystérie et une neurasthénie et j'estime que, jusqu'ici, on ne s'est pas occupé suffisamment de cette différence de mentalité dont l'importance est capitale dans la question qui nous occupe. Quelle que soit la manière dont on envisage la psychologie de l'hystérique, soit que l'on compare son état d'âme à celui de l'enfant, avec ses réactions brusques, vives et passagères, sa mobilité et son instabilité dans les idées — et c'est là une opinion très séduisante et que j'aurais de la tendance à accepter volontiers — soit que l'on professe d'autres idées à cet égard, il n'en est pas moins vrai que cette mentalité de l'hystérique n'a aucun rapport avec celle du neurasthénique. Déjà l'an dernier, lors de notre discussion sur l'hystérie, je faisais remarquer combien grande est la différence qui existe dans les deux cas, quant à la manière

dont s'effectue la réaction personnelle vis-à-vis des symptômes que présentent ces deux ordres de malades. Chez l'hystérique quelle que soit la gravité des symptômes dont il est atteint — paralysie, contracture, etc. — on trouve une indifférence si grande que parfois on pourrait se demander si la simulation n'intervient pas chez eux. Combien est autre l'état d'âme du neurasthénique, essentiellement déprimé, obsédé, concentré sur les troubles dont il souffre, s'autosuggestionnant continuellement sur eux, exagérant leur importance, se frappant l'imagination, et arrivant à des états de souffrance morale parfois considérables.

Eh bien, pour moi, c'est là que gît la différence entre l'hystérique et le neurasthénique, tous deux sont éminemment auto et hétéro-suggestibles, le dernier encore plus que le premier, mais l'hystérique ne prend pas son état au sérieux tandis que, le neurasthénique le prend au tragique. Et cette différence de réaction tient seulement et uniquement à des différences de caractères, de mentalité primitive, que l'on retrouve toujours dans le passé de ces malades lorsque, ayant obtenu leur confiance, ils vous ont confessé leur vie entière.

M. J. Babinski. — M. Dejerine vient de nous entretenir des troubles qu'il appelle neurasthéniques secondaires, tels que les gastropathies, qui résulteraient de la suggestion médicale et qu'il a fait souvent disparaître en quelques intants par les propos persuasifs qu'il a tenus. Il en conclut que les phénomènes neurasthéniques cèdent à la suggestion ou persuasion, au même titre que les accidents hystériques. Son argumentation me paraît fausse. Les troubles qu'il guérit ainsi sont bien pithiatiques ; ce n'est pas moi qui le contesterai puisqu'ils ont les caractères même que j'ai cherché à exprimer par ce terme. Mais je trouve logique de considérer ces troubles comme des phénomènes pithiatiques ou hystériques associés à la neurasthénie. Pour prouver que la suggestion ou persuasion soit en mesure de guérir les manifestations neurasthéniques aussi bien que les manifestations hystériques, il faudrait s'attaquer aux troubles fondamentaux de la neurasthénie, c'est-à-dire à ceux dont la nature neurasthénique paraît indiscutable et les guérir par ces moyens. Or je défie bien le psychotérapeute le plus habile de faire disparaître en quelques minutes ou même en quelques jours les phénomènes d'épuisement d'une neurasthénie bien caractérisée, sur lesquels l'action psychothérapique même prolongée est douteuse. Quelle différence avec ce qu'on observe dans l'hystérie dont les manifestations les plus caractérisées et les plus invétérées guérissent parfois en quelques instants sous l'influence de la persuasion !

M. Dejerine. — J'ai déjà répondu à cette objection lors de notre dernière séance. Le facteur temps, je le répète, nécessaire pour obtenir une guérison n'a *acune valeur diagnostique*. S'il est des hystériques chez lesquels on peut faire disparaître instantanément une paralysie ou une contracture — et ces faits là sont la grande exception, — le plus souvent il faut beaucoup plus de temps pour y arriver, des semaines et même des mois. Si l'on me demande si j'ai jamais guéri un faux gastropathe en une seule séance de psychothérapie, tout comme il nous est arrivé à tous de faire disparaître instantanément un symptôme hystérique, je répondrai que souvent après un seul entretien psychothérapique, il m'est arrivé de guérir un faux gastropathe soumis depuis longtemps aux régimes et aux menus et imbu de l'idée que son estomac était malade. Rentré chez lui ce malade se mettait à manger de tout, comme tout le monde et ne

sentait plus son estomac. Plus d'une fois il m'est arrivé après une seule conversation de guérir un faux cardiaque, un faux urinaire, un faux génital, — impuissance par phobie. Dans tous ces cas le succès a été obtenu aussi rapidement que s'il s'était agi de symptômes de nature hystérique.

Tout cela est une question de suggestibilité individuelle plus ou moins grande, c'est à-dire une question de caractère et pas autre chose. Mais, chez le neurasthénique comme chez l'hystérique, ces faits de guérison brusque sont l'exception et, pour peu que dans le premier cas l'état général ait souffert — et on sait à quel degré il peut être affecté chez certains faux gastropathes, — c'est par semaines et par mois qu'il faut compter avant d'arriver à la guérison.

M. Sollier. — Je crois qu'il faut chercher dans l'émotion normale elle-même ce qui distingue l'hystérique du neurasthénique. L'émotion peut, en effet, soit inhiber purement et simplement les fonctions nerveuves, soit produire de l'épuisement. Chez l'hystérique il y a surtout des effets d'inhibition, d'arrêt, chez le neurasthénique il y a surtout de l'épuisement. Cette différence, qui provient, à mon sens, de leur différence d'émotivité constitutionnelle, permet de comprendre comment un accident hystérique, même d'ancienne date, peut disparaître brusquement, tandis qu'il faut un certain temps pour guérir un trouble neurasthénique. C'est que, dans le premier cas, il suffit d'une excitation plus ou moins forte pour déclancher l'activité nerveuse normale, tandis que dans le second il faut réparer un épuisement plus ou moins profond.

M. J. Babinski. — Il résulte de cette discussion qu'il ne se trouve pas ici un seul médecin pour soutenir que les phénomènes cardinaux de la neurasthénie puissent guérir, en quelques instants, sous l'influence de pratiques purement psychothérapiques, ainsi que cela se voit souvent quand il s'agit d'accidents hystériques.

M. Henri Claude. — Je ne crois pas que les phénomènes fondamentaux de l'état neurasthénique puissent guérir par la suggestion et la psychothérapie. Ce que l'on fait disparaître par la rééducation psychique, par la persuasion, et encore d'une façon passagère, c'est telle idée obsédante, telle préoccupation hypochondriaque, en un mot, ce que nous avons appelé les phénomènes surajoutés. Les partisans de l'origine psychique de la neurasthénie accordent, à mon avis, une importance trop grande à la seule psychothérapie. En réalité, la cure s'effectue toujours à l'aide de moyens associés, considérés comme adjuvants, en réalité primordiaux, à savoir : le repos au lit, le calme, l'aération, le régime alimentaire, le traitement de la constipation, la régularité des actes de la vie, etc. Tous ces moyens ont une action favorable sur les troubles fonctionnels organiques, et combattent efficacement les processus d'auto-intoxication. La psychothérapie ne fait que compléter et d'une façon souvent très heureuse, quand elle est employée par un médecin expérimenté, cette thérapeutique physique.

M. Dejerine. — M. Claude admet que les partisans de l'origine psychique de la neurasthénie accordent une trop grande importance à la psychothérapie seule dans le traitement de la neurasthénie. Il est convaincu que dans cette affection l'état mental est secondaire à l'épuisement nerveux et dépend de ce dernier. Je ne veux pas ici discuter la valeur de la méthode psychothérapique dans le trai-

tement de la neurasthénie. Il y a longtemps qu'elle a fait ses preuves et je crois que M. Claude serait d'un tout autre avis s'il la pratiquait. Je lui demanderai seulement de me montrer *un seul* cas de neurasthénie dans lequel l'état mental n'ait pas été le *primum movens* de la maladie. J'avoue que pour ma part je n'en ai pas encore observé.

L'asthénie nerveuse, la fatigabilité physique et intellectuelle ne sont pour moi que des états accessoires, inconstants, variables d'intensité et qui, comme les troubles somatiques — troubles viscéraux, etc. — relèvent uniquement des modifications de l'état mental. Je n'ai *jamais* vu de neurasthénie caractérisée par de l'asthénie nerveuse simple, j'ai *toujours* trouvé, dans tous les cas, une cause émotive ayant affaibli plus ou moins le contrôle cérébral du sujet, le rendant par conséquent éminemment auto et hétéro-suggestionnable, et partant aboutissant d'emblée à créer chez lui une disposition à s'obséder sur une pensée, une sensation, avec la plus grande facilité. Pour moi il n'y a pas de symptômes secondaires de la neurasthénie, c'est uniquement l'état mental qui est la cause primordiale et unique de tout ce dont se plaint le neurasthénique, qu'il s'agisse de faiblesse physique, intellectuelle ou de troubles viscéraux. Cette fatigue physique en particulier est souvent variable chez ces sujets, surtout lorsque leur attention n'est pas attirée de ce côté. Il y a une forte part d'auto-suggestion dans cette sensation de fatigue. J'en ai vu bien des fois la preuve, et je citerai parmi de nombreux cas que j'ai observés, et conformes à cette manière de voir, le cas d'une jeune femme, devenue une grande neurasthénique à la suite de chagrins, qui passait ses journées sur sa chaise longue, incapable de s'habiller elle-même, par fatigue, — me disait-elle, — incapable de tenir devant moi le bras étendu pendant plus de trois secondes sans le laisser retomber, et qui se coiffait cependant elle-même en tenant ses bras relevés au-dessus de sa tête pendant près d'une heure. Et lorsque je lui exprimais mon étonnement que, ne pouvant ni marcher, ni faire un effort durable quelconque, elle put maintenir ses bras en l'air pendant si longtemps et sans aucune fatigue, elle me répondit : « J'ai la tête sensible, et personne ne peut la toucher que moi. » En résumé, ce n'est pas l'asthénie qui caractérise la neurasthénie, car l'épuisement nerveux n'est qu'une conséquence de l'état mental. On a eu grand tort, selon moi, de comparer le neurasthénique à un individu épuisé par la fatigue. A-t-on jamais vu la neurasthénie se produire à la suite de fatigues physiques ou intellectuelles excessives? Je n'en connais pas d'exemple, pas plus que je n'en ai observé chez les convalescents de maladies graves ou chez les individus atteints d'auto ou d'hétéro-intoxication. On ne la voit survenir dans ces conditions que lorsqu'il y a en plus une cause morale, de nature émotive.

On me demande une définition de la neurasthénie. Voici celle à laquelle je suis arrivé après avoir étudié un nombre considérable de malades atteints de cette affection. Le neurasthénique est un sujet à tempérament émotif chez lequel, un beau jour, à la suite d'une émotion, le contrôle cérébral s'affaiblit. Il s'autosuggestionne sur une sensation ou sur une idée, et devient obsédable et obsédé. Ses craintes portent avant tout sur sa santé physique et intellectuelle, il a des préoccupations hypochondriaques, se frappe sur le fonctionnement d'un quelconque parfois de plusieurs de ses organes. Son état général fléchit plus ou moins, surtout lorsque ses préoccupations portent sur son système digestif et il peut arriver à un état d'épuisement extrême. Lorsque vous étudiez ce malade, vous retrouvez *toujours* chez lui, dans ses antécédents, la trace du caractère antérieur, la tendance à grossir l'importance des choses,

tendance qui n'est que la conséquence de son tempérament émotif. On a dit avec raison qu'il fallait avoir un léger degré de neurasthénie pour réussir dans la vie, c'est-à-dire qu'il fallait prendre les choses à cœur, les voir un peu plus grosses de conséquences qu'elles ne le sont en réalité. Tout cela est très vrai; mais si le sujet perd plus ou moins son contrôle cérébral, si l'état émotif finit par l'emporter toujours et partout sur la raison, alors l'état neurasthénique est créé. Ce n'est pas un changement dans la personnalité du sujet, ce n'est qu'une hypertrophie de son émotivité antérieure se traduisant par une auto et une hétéro-suggestibilité extrêmes.

M. Sollier. — Il s'agit de savoir si ce qu'on appelle les phénomènes secondaires de la neurasthénie sont réellement secondaires et non pas primitifs au même titre que l'épuisement nerveux que tout le monde s'accorde à reconnaître comme le fait fondamental de la neurasthénie.

Or, pour moi, je considère que ces phénomènes psychologiques, cette préoccupation de son mal, qu'a le neurasthénique, cette nosophobie, comme l'appelle M. Vogt, sont le côté psychologique de la neurasthénie comme l'épuisement nerveux en est le côté somatique, et que ces deux ordres de phénomènes sont simultanés. On les voit, en effet, apparaître dès le début, et quelquefois même les phénomènes dits secondaires, psychologiques, sont développés d'une manière hors de proportion avec l'épuisement nerveux au début. Inhibition et défaut de représentation de la fonction normale dans l'hystérie; épuisement et préoccupation obsédente de la fonction troublée dans la neurasthénie, tel est, à mon avis, le double aspect somatique et psychologique que présentent essentiellement et en résumé l'hystérie et la neurasthénie.

M. Vogt (de Berlin). — Théoriquement, il est facile de délimiter l'épuisement nerveux de la période initiale de la neurasthénie des phénomènes d'habitude et de suggestion de la deuxième période, mais pratiquement, il n'en n'est plus de même. Étant donné que nous ne savons rien de la vraie nature de l'épuisement, nous en sommes réduits à appeler phénomènes d'épuisement ceux qui apparaissent après la fatigue et qui disparaissent par le repos.

Si j'accepte cette définition de l'épuisement, j'en arrive à nier l'existence d'une neurasthénie chronique, à moins que la vie n'apporte des fatigues vraiment continues, ce qui est relativement rare, du moins dans la clientèle privée. J'ai toujours vu cette conception théorique confirmée par les faits cliniques que j'ai pu observer. Chaque fois que j'ai été en présence d'un malade chez lequel on avait fait le diagnostic de neurasthénie chronique et qui s'était déjà reposé plus que nécessaire, j'ai pu prouver par le succès de la rééducation, que son état ne relevait plus de l'épuisement.

Naturellement, je connais très bien les malades que M. Babinski classe parmi les neurasthéniques chroniques et je suis d'accord avec M. Babinski au point de vue de l'insuccès de toute thérapeutique chez ces malades. Seulement, je ne trouve pas chez eux de causes antérieures d'épuisement et je vois quelquefois des rémissions subites qui sont presque des guérisons, et qui même parfois coïncident avec des périodes, qui, chez tout autre individu, seraient des périodes d'épuisement. Ces gens sont des *insuffisants constitutionnels* chez lesquels nous devons supposer des troubles de nutrition cérébrale, qui sont bien différents de ceux que nous observons chez les simples épuisés. Je suis tout à fait d'accord avec mon maître Forel qui unit ces malades, qu'il appelle psychopathes constitutionnels,

avec les vrais obsédés constitutionnels, pour les opposer aux neurasthéniques occasionnels. Si je ne me trompe pas, les psychopathes constitutionnels de Forel sont les mêmes malades que ceux que M. Janet a groupés sous le nom de psychasthéniques.

M. Crocq (de Bruxelles). — (*Note communiquée*). — Pour répondre à cette question, il faut avant tout bien s'entendre sur la classification et la définition des états neurasthéniques.

Pour ma part, je m'en tiens à ce que j'ai dit, dans mon discours d'ouverture au deuxième Congrès Belge de Neurologie et de Psychiatrie (septembre 1906) : Je pense que les états neurasthéniques comprennent trois choses bien distinctes :

1° La neurasthénie vraie, maladie autonome et curable;

2° Les états neurasthéniques constitutionnels, contre lesquels notre thérapeutique est le plus souvent impuissante;

3° Les syndromes neurasthéniformes, accompagnant ou précédant certaines maladies organiques et dont le pronostic varie suivant la nature même de ces maladies.

« A côté des états neurasthéniformes, nombreux et complexes, disais-je, il y a une neurasthénie vraie; cette neurasthénie vraie, je ne la considère ni comme un syndrome vague dont l'issue est indéterminée, mais bien comme une *maladie*, comme une entité morbide nettement établie.

« Et quand je dis maladie, j'indique immédiatement l'existence d'une évolution, car, depuis Galien, nous admettons que la maladie est caractérisée par le mouvement; c'est dans cet ordre d'idée que Hallopeau définit la maladie « une « évolution morbide considérée dans son ensemble ».

« En faisant de la neurasthénie une maladie, ayant son évolution particulière, j'écarte d'emblée tous les états nerveux constitutionnels si nombreux qui font partie intégrante de l'individu.

« J'élimine ainsi les innombrables dégénérés du cadre de la neurasthénie; tous les abouliques, bizarres, instables, originaux, irritables, déprimés, toxicomanes, phobiques, dont nous sommes entourés, ne sont pas des neurasthéniques; ils présentent des états morbides constitutionnels, définitifs, indélébiles, de même qu'ils sont grands, petits, bruns ou blonds. Ils ne sont pas atteints d'une maladie particulière, mais d'un état morbide spécial; leur système nerveux est faible, irritable, et cette asthénie nerveuse donne lieu à un complexus symptomatologique dans lequel on retrouve certains phénomènes neurasthéniques. La neurasthénie vraie n'exige pas un terrain héréditairement ou constitutionnellement prédisposé; elle reconnaît comme causes le surmenage intellectuel, les intoxications, auto-intoxications et toxi-infections, les chagrins prolongés, les traumatismes, quelquefois le surmenage physique. »

A ces différentes causes capables de créer de toutes pièces la neurasthénie vraie, nous pouvons ajouter *les émotions* intenses et répétées.

Je pose en fait que *les émotions peuvent, si elles sont suffisamment intenses ou suffisamment répétées, créer des neurasthénies typiques, chez des sujets non prédisposés;* c'est l'émotion elle-même qui, alors, crée la prédisposition et la maladie.

J'ai observé plusieurs exemples de ce genre; je cite celui qui me revient le premier en mémoire : un financier, âgé de 28 ans, fils de fermiers vigoureux, dont les parents, deux frères et une sœur, sont bien portants, dont les antécédents personnels sont absolument négatifs, entreprend une affaire importante qui lui procurera la fortune ou le mènera à la ruine. Tout marche à souhait,

au début; il obtient des concessions, s'assure l'appui du gouvernement russe; l'usine est construite, l'exploitation commence, les résultats sont brillants. Survient la guerre sino-japonaise, puis la révolution russe. Notre financier, vivement impressionné, ne sait s'il va pouvoir continuer son industrie; pendant toute la durée des événements politiques si tragiques dont la Russie est le théâtre, il craint journellement la ruine, son émotivité augmente; les circonstances s'aggravant, il devient de plus en plus nerveux.

Ainsi s'installe une neurasthénie des plus caractérisées : le financier éprouve de la céphalée, de l'insomnie, de la dépression cérébrale, de l'asthénie neuromusculaire, de la rachialgie, de la dyspepsie, des vertiges, des angoisses, des douleurs erratiques, des troubles cardiaques, de l'impuissance, des tremblements, etc. Il doit abandonner ses affaires pour se soumettre à un traitement approprié; pendant trois mois son état s'améliore lentement, puis se montre une période plus favorable : le malade reprend courage, son asthénie disparaît, ses insomnies diminuent. Il envisage l'avenir avec calme : bien que la situation en Russie ne soit guère meilleure, il ne s'en préoccupe que peu, il trouvera le moyen de se refaire. Il est presque guéri quand il reçoit enfin des nouvelles rassurantes de son usine; la satisfaction qu'il en éprouve achève la guérison.

Ne devons-nous pas admettre que, dans ce cas, *des émotions répétées ont créé une neurasthénie? Ce que des émotions, de moyenne intensité mais répétées, peuvent produire, une émotion unique mais d'une violence extrême peut le faire;* en voici un exemple : Un avocat, âgé de 55 ans, dont les parents sont morts âgés, dont un frère et une sœur sont bien portants, qui n'a lui-même jamais été malade, travaille dans son bureau. Il prépare une plaidoirie intéressante; à un moment donné, son regard distrait se dirige vers la fenêtre et il voit, passant dans le vide, son fils, âgé de 23 ans; ce dernier était tombé de l'étage supérieur, il se fractura le crâne sur le pavé. L'émotion fut telle pour ce malheureux père qu'il dut s'aliter et présenta, dès le lendemain, les symptômes classiques d'une neurasthénie caractérisée. La violence de l'émotion n'a-t-elle pas, ici, suppléé à son unicité? Ne devons-nous pas admettre que *ce choc moral suraigu a suffi à créer la neurasthénie?*

Il en est ainsi, du reste, dans un grand nombre de cas de neurasthénie traumatique et particulièrement dans les accidents de chemin de fer où les rescapés assistent souvent à des scènes terribles. Je me rappelle tel accidenté qui, n'ayant lui-même reçu aucune contusion, chercha à dégager des débris fumants un malheureux qui implorait son aide; après de vains efforts, il dut se résoudre à laisser, sous ses yeux, l'infortuné se carboniser progressivement. Bien qu'il n'eut aucune tare héréditaire ni personnelle, le témoin de cette scène fit une neurasthénie entrêmement grave.

Ces considérations me permettent de conclure que *la neurasthénie peut être créée de toutes pièces par des émotions, que celles-ci soient de moyenne intensité et répétées ou qu'il s'agisse d'une émotion unique, mais très intense.*

Le fonds de débilité et de dégénérescence héréditaire n'est pas indispensable.

Il va de soi que si ce fonds existe, un état neurasthénique se produira plus facilement encore sous l'influence des émotions.

Mais je ne puis qualifier de formes *passagères,* celles auxquelles je fais allusion; ce sont des neurasthénies vraies et graves.

Septième question.

L'ÉMOTION ET LES NÉVROSES TRAUMATIQUES

M. G. Ballet. — Je pense qu'il y aurait avantage à intervertir l'ordre des paragraphes du rapport de M. Claude, et à discuter immédiatement le rôle de l'émotion dans les *névroses traumatiques*.

7° *Les émotions peuvent engendrer des états pathologiques mal classés, qui consistent en une exaltation permanente de l'émotivité et se manifestent par les réactions de même ordre que celles qui traduisent l'émotion, mais dont le sujet est conscient : il s'agit dans ces cas, en quelque sorte, d'une émotion prolongée et raisonnée. Ces états, dont les symptômes les plus fréquents consistent en troubles sensitifs et sensoriels, tremblements, asthénie, anxiété, dépressions, hallucinations, etc., surviennent surtout à la suite de grands traumatismes; ce sont ces états essentiellement émotifs que l'on a groupés sous la dénomination de* **névrose traumatique**.

M. Henri Claude. — J'avais rejeté la névrose traumatique à la fin de cette série de propositions parce qu'elle concerne des états névropathiques beaucoup plus difficiles à délimiter que les précédents, et se rapprochant sous bien des rapports des manifestations psychopathiques; mais pour faciliter l'ordre de la discussion, il est tout indiqué d'aborder dès maintenant l'étude du rôle de l'émotion dans la genèse des états hystéro-neurasthéniques.

M. J. Babinski. — Les faits enregistrés par les médecins qui ont eu l'occasion d'assister à des catastrophes collectives et d'en observer les conséquences semblent bien établir que l'émotion profonde, le traumatisme moral est capable de produire des effets durant au moins pendant plusieurs mois. M. Neri en particulier nous a fourni à cet égard des documents intéressants. La tachycardie, phénomène banal quand il est de courte durée et que la moindre émotion provoque, a subsisté fort longtemps chez un assez grand nombre de sujets; c'est un point d'autant plus intéressant qu'il ne saurait être ici question de suggestion, laquelle n'est pas en mesure de déterminer une augmentation durable des battements du cœur. M. Neri a noté aussi des troubles vaso-moteurs persistants : dermographie, bouffées de chaleur à la tête, refroidissement des extrémités, transpiration abondante. Le tremblement qui n'est pas rare au début serait parfois très tenace. Mentionnons enfin la céphalée, les douleurs vagues et diffuses, l'insomnie, l'anxiété qui parfois atteint de fortes proportions.

Cet ensemble de symptômes constitue un véritable état morbide que l'on serait en droit de dénommer « névrose émotive ».

Cette dénomination me semble préférable à celle de « névrose traumatique » par laquelle certains auteurs ont voulu désigner les mêmes phénomènes. Ce dernier terme prête à la confusion, car s'il exprime une perturbation nerveuse sans lésions apparentes, il s'applique à tous les troubles que peut engendrer un traumatisme, qu'il soit physique ou qu'il soit moral.

J'ajoute que l'on a englobé encore dans la névrose traumatique les manifes-

tations qui ont la suggestion pour cause et qui doivent être, selon moi, bien distinguées des précédents.

M. Dupré. — Sous le nom de névrose traumatique on a réuni un ensemble de phénomènes disparates; les uns sont en relation directe et immédiate avec le choc l'émotif; les autres dépendent de l'autosuggestion ou de l'hétérosuggestion, d'autres encore sont subordonnés à l'exagération et à la simulation; enfin toute une série de phénomènes tardifs sont liés à des idées de revendication, on les retrouve dans cet état psychopathique auquel Brissaud a donné le nom de *sinistrose.*

M. Henry Meige. — La désignation de *névrose émotive* proposée par M. Babinski me paraît excellente, à la condition d'en délimiter le sens. Il serait nécessaire, autant pour la précision du langage que pour rester conforme à la vérité clinique, de réserver le terme de *névrose émotive* à l'ensemble des accidents qui peuvent être considérés comme *une prolongation ou une amplification inusitée des phénomènes physiologiques qui accompagnent communément l'émotion.*

L'émotion, en effet, — M. Hallion l'a très bien dit dans son rapport, — l'émotion s'accompagne d'un ensemble de réactions physiologiques transitoires qui suivent le choc de près. Tels sont, pour ne parler que des phénomènes somatiques, les modifications du rythme cardiaque, les troubles vaso-moteurs, les troubles secrétoires, le tremblement, etc. Ces phénomènes appartiennent en propre à l'émotion; ils ont en général une durée éphémère et dans la plupart des cas disparaissent sans laisser de traces appréciables.

Mais, d'autres fois, — comme dans les cas que vient de rapporter M. Babinski, — les phénomènes en question persistent, s'amplifient même. Leur persistance ou leur amplification constituent précisément cet état névropathique, vraiment pathologique, auquel il conviendrait, me semble-t-il, de réserver le nom de *névrose émotive.*

Quant aux accidents qui surviennent plus ou moins tardivement, après le choc émotif, et alors que toutes les réactions physiologiques émotives, se sont dissipées, ils devraient être différenciés de la névrose émotive proprement dite et envisagés comme des complications ou des associations morbides. C'est ainsi que la *sinistrose* de Brissaud ne saurait faire partie intégrante de la névrose émotive, mais doit être considérée, comme le dit M. Dupré, comme une psychose de revendication qui vient s'y surajouter. De même, il me semble qu'il ne faudrait pas faire rentrer dans la névrose émotive les accidents moteurs, les troubles viscéraux, les désordres psychiques, que l'on voit survenir à une échéance plus ou moins lointaine à la suite d'une émotion, et souvent longtemps après la disparition des réactions émotionnelles proprement dites.

M. Henri Claude. — Comme je l'ai déjà indiqué antérieurement, à la suite des grandes catastrophes on observe des états psycho-névropathiques complexes engendrés non seulement par l'émotion mais aussi par les conditions matérielles et morales dans lesquelles se trouvent les sinistrés après ces désastres. Les manifestations observées chez ces malheureux ne peuvent être rangées dans aucun groupe morbide bien caractérisé. Je puis compléter à cet égard les indications que nous a fournies M. Babinski en empruntant quelques détails au travail de Ed. Stœrling, que j'ai déjà cité. Cet auteur a observé au cours de ses investigations dans les hôpitaux du sud de l'Italie : l'insomnie chez 25 °/₀ des

sinistrés; la tachycardie, dans 25 °/₀ des cas, le pouls étant au-dessus de 100; l'exagération des réflexes patellaires dans 25 °/₀ des cas allant parfois jusqu'au clonus. Il a noté également la dermographie 15 °/₀, la céphalalgie 15 °/₀, l'aboulie 7 °/₀, le tremblement 5 °/₀, les vertiges 8 °/₀, et dans quelques cas des diarrhées incoercibles, des contractions du larynx, des sueurs profuses à la moindre émotion. Ces faits montrent donc que, dans les conditions très particulières où se trouvent les rescapés des tremblements de terre, on voit des phénomènes névropathiques un peu différents de ceux que nous observons à la suite des grands traumatismes.

M. Dejerine. — Nous serons vraisemblablement tous d'accord pour admettre que l'émotion brusque peut produire les symptômes de la névrose dite traumatiques et pour ma part je crois que l'émotion-choc en est la cause seule et unique. Je parle bien entendu des cas dans lesquels le traumatisme ayant été léger, insignifiant ou nul on ne peut songer à l'existence de lésions matérielles des centres nerveux.

Pour la névrose traumatique comme pour l'hystérie et la neurasthénie, je crois que l'émotion ne peut agir que sur un terrain prédisposé. J'ai toujours, pour ma part, trouvé dans tous les cas de névrose traumatique et d'hystéro-neurasthénie traumatique que j'ai examinés une prédisposition antérieure, un tempérament émotif chez le sujet. Je ne crois pas que la névrose traumatique puisse se développer chez les sujets non prédisposés. Quant au mécanisme suivant lequel se produisent les accidents, il n'est pas d'une explication facile, car c'est dans le domaine du subconscient que ces phénomènes se passent.

Je crus pouvoir, il y a une dizaine d'années, arriver à établir ou tout au moins à pouvoir étudier le mécanisme de la névrose traumatique, en examinant un ami médecin qui en avait été atteint dans les circonstances suivantes : venant un jour à Paris, le train dans lequel il se trouvait fut tamponné par un train-tramway dans une gare intermédiaire et ce médecin fut projeté contre la paroi opposée du wagon. Je le vis quelques jours après et il présentait les symptômes suivants : tout d'abord une transformation complète du caractère. Cet homme, âgé de 42 ans, doué jusque-là d'une énergie morale et d'un courage exceptionnels, était devenu méconnaissable. Déprimé à l'excès, tremblant et pleurant pour un rien, complètement aboulique, ne dormant plus, ne mangeant presque pas, il inspirait une profonde pitié. Il présentait en outre une légère hémiparésie du côté gauche, une hémianesthésie sensitivo-sensorielle intense ainsi qu'un rétrécissement punctiforme du champ visuel du même côté. Son intelligence qui était remarquable — le nom qu'il a laissé dans la science médicale en est une preuve — était intacte ainsi que sa mémoire. Cet homme, avant son accident — qui au point de vue physique s'était réduit à une contusion insignifiante de l'hypochondre droit — avait tout pour être heureux, à savoir une situation professorale en vue, une grande clientèle, une jolie fortune, les joies de la famille, une santé physique superbe. Lorsqu'il eut son accident, il était dans un état de quiétude cérébrale parfaite, c'est-à-dire justement dans ces conditions sur lequelles j'ai déjà insisté à plusieurs reprises, et sans lesquelles il n'y a pas d'émotion-choc. En d'autres termes *il ne s'attendait à rien.*

Cet homme était mon ami intime, sa vie n'avait pas de secrets pour moi. Je lui connaissais un tempérament émotif, s'enthousiasmant pour les grandes et belles choses, il avait la larme facile. C'était donc un prédisposé. Je pensais pouvoir, en causant avec lui, arriver à dépister le comment et le pourquoi des

symptômes qu'il présentait et cela d'autant plus facilement qu'il était médecin. Lorsque je le questionnai sur ce qu'il avait ressenti au moment où son train avait été brusquement arrêté par le choc, il me répondit : « Mon bon, je n'en sais rien, immédiatement après l'arrêt du train je me suis trouvé, je ne sais comment, sur le trottoir. J'ai dû ouvrir certainement la portière, mais je ne m'en rappelle pas. Tout ce que je sais c'est qu'à ce moment-là j'avais dans les oreilles une sensation de vibration, un bruit de *bing* très pénible et c'est tout ce dont je me rappelle. Et comment suis-je arrivé à l'état où je suis, je n'en sais absolument rien. »

J'insiste beaucoup sur la valeur documentaire du fait que je viens de raconter, car il montre bien la nature subconsciente des phénomènes qui succèdent à une émotion-choc. On n'a guère en effet l'occasion de rencontrer des cas aussi purs et surtout de les étudier chez des sujets sur la bonne foi desquels aucune espèce de doute ne peut être soulevé et qui de plus, étant médecins, sont par conséquent plus aptes que d'autres à rendre compte de leurs impressions.

Je ne veux pas revenir sur la question de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle si intense et sur l'hémiparésie qui existaient chez mon ami. On pourra toujours m'objecter qu'étant médecin il s'était auto-suggestionné et cela d'autant plus qu'il s'était occupé autrefois de l'hémianesthésie hystérique. Je tiens à faire remarquer cependant que bien des fois je cherchai à faire pénétrer dans son esprit, l'idée que cette hémianesthésie et cette hémiparésie étaient factices et qu'il lui suffirait de vouloir pour en être débarrassé. Il me répondait : « Alors mon état d'esprit est factice aussi, n'est-ce pas, c'est parce que je ne réagis pas, que je suis si bas et que je suis privé de sensibilité du côté gauche. Je voudrais t'y voir. Veux-tu me dire quel intérêt j'ai à rester tel que je suis, incapable de pouvoir rien faire, ma carrière interrompue, sinon brisée, etc. ? » Il n'y avait évidemment rien à répondre et, ma conviction dans ce cas est que l'hémianesthésie pas plus que l'état mental n'étaient le fait d'une auto-suggestion, mais bien la conséquence directe de l'émotion-choc. Cet état persista pendant 4 mois sans changement, puis la guérison complète survint en deux mois et mon ami put reprendre toutes ses occupations, toutes ses fonctions. Il avait récupéré toute son énergie et par la suite, rien, absolument rien ne permit de déceler chez lui le moindre trouble nerveux. Deux ans après il mourait d'une attaque d'angine de poitrine.

M. Sollier. — Je rapporterai, aussi brièvement que possible, une observation qui montre le rôle de l'état émotionnel au moment d'un accident dans la genèse des accidents neurasthéniques. Il s'agit d'un officier de 45 ans, vigoureux, mais très impressionnable, quoique énergique ; hérédité nerveuse ; strabisme léger congénital. En 1899, chute de cheval sur la tête, sans perte de connaissance. Amnésie consécutive de deux heures, sans avoir jamais pu recouvrer les souvenirs de cette période. Donc aucune émotion, puisque aucun souvenir. Malgré le traumatisme direct du système nerveux aucun trouble consécutif. En avril 1905, fatigué, énervé par des essais antérieurs pour dompter un cheval qui l'a déjà emballé, il se fait emballer de nouveau, tombe sur la tête dans la terre meuble. Pas d'amnésie. Pas de trouble apparent immédiat. Continue son service. Mais au bout de 3 mois, sans cause appréciable : perte d'appétit, insomnie, fatigue, découragement, aboulie, dyspepsie, anxiété épigastrique, accès de pleurs. Il lutte jusqu'en février 1906, mais est obligé de quitter son service et de se soigner pour son accès de neurasthénie qui lui dure quinze mois. Donc

fatigue et émotivité préalables à l'accident : neurasthénie consécutive. En 1907 nouvelle chute de cheval. Aucune émotion au moment de l'accident; aucun état émotionnel antérieur, aucune nervosité : entorse, menace d'écrasement du pied, aucun trouble neurasthénique à la suite. Enfin, en janvier 1909 nouvel accident : en débouchant d'une rue, après avoir traversé devant un omnibus, il se trouve brusquement en face d'une automobile. Instinctivement, par un brusque saut en arrière il cherche à l'éviter, se rendant compte du danger, mais il est cependant atteint à l'œil et à la face par la lanterne, et va rouler sur le trottoir. On le soigne pour sa blessure à l'œil, qu'on craint de perdre. Il guérit très bien, n'a aucune obsession de son accident, et reprend son service sans y plus penser. Trois mois après, comme lors du second accident, il est repris des mêmes troubles neurasthéniques qu'il ne sait encore à quoi attribuer, car il n'a jamais établi le moindre rapport entre ces accidents et sa neurasthénie. Il refait un accès de neurasthénie identique au premier, et qui, bien que soigné d'une façon plus précoce, met aussi longtemps à guérir. Or, cette fois, au moment de l'accident, il avait eu pleine conscience du danger et par là même une émotion forte quoique vite maîtrisée.

M. Henri Claude. — La symptomatologie de ces états névropathiques post-traumatiques, même lorsqu'elle est débarrassée de ce qui revient aux lésions organiques dues à la commotion cérébrale, est très difficile à apprécier, aussi le cadre de cette névrose hystéro-neurasthénique reste-t-il forcément mal délimité. Ce qui n'est pas contestable c'est que l'émotion joue le rôle principal dans la genèse de cette affection, mais peut-on admettre qu'elle seule suffit à engendrer chez un sujet indemne de toute tare névropathique la névrose traumatique. Je ne le crois pas, et dans cette affection comme dans les états que nous avons passés en revue, je pense qu'on peut toujours mettre en évidence par une enquête soigneuse soit un passé névropathique héréditaire, soit un trouble acquis, récent de l'émotivité. Cette conception explique comment les mêmes individus se comportent de façon différente lorsqu'ils ont été soumis aux mêmes émotions dans les grands traumatismes (accidents de chemin de fer, explosions, naufrages, etc.), et cela indépendamment de toute lésion. Cette question de l'état antérieur ne se pose pas dans l'appréciation de l'indemnité dans les cas d'accident du travail, puisque les conditions de la loi de 1898 sont exclusives de toute autre considération que l'estimation du dommage matériel résultant de l'accident. Elle pourrait peut-être être envisagée en matière d'indemnités ou de dommages et intérêts réclamés à la suite de traumatismes.

M. Dejerine. — Au début de notre discussion, j'ai déjà donné mon avis sur ce point que je considère comme fort important. Pour moi, je le répète, il n'y a pas de névrose traumatique sans prédisposition antérieure, et je ne l'ai jamais observée que chez des individus à tempérament émotif. Je parle toujours, bien entendu, de la névrose traumatique due à l'émotion-choc — forme, du reste, de beaucoup la plus fréquente — et non des symptômes qui peuvent relever d'un traumatisme direct sur les centres ou les conducteurs nerveux.

Ce qui prouve, il me semble, d'une manière absolue, la nécessité de la prédisposition antérieure dans la pathogénie de la névrose traumatique, c'est le fait que, à la suite d'une catastrophe de chemin de fer, il n'y a qu'un certain nombre de ceux qui en ont été victimes qui présentent des accidents névropathiques. Si la prédisposition n'était pas nécessaire, tous devraient en être atteints.

M. G. Ballet. — L'argument ne me paraît pas avoir la valeur que lui attribue M. Dejerine, car nous connaissons très mal la mode d'action intime des émotions.

M. Henri Claude. — On ne peut établir de règles fixes dans l'appréciation des modifications de l'émotivité qui ont rendu tel individu plus apte qu'un autre à présenter, sous l'influence d'une émotion, les manifestations de l'état hystéro-neurasthénique. Il y a là une question d'espèce. La nature de l'émotion, son intensité ne sont pas sans action sur la forme que revêt la névrose. En tout cas, je puis dire que dans toutes les observations que j'ai recherchées dans mes notes en vue de cette discussion j'ai toujours trouvé des antécédents pathologiques d'ordre émotif chez les intéressés. Il est vrai qu'il n'est pas toujours aisé de mettre en évidence ce trouble préalable, car les sujets croient généralement avoir intérêt à renseigner incomplètement sur leur passé morbide, névropathique surtout. J'observe depuis huit mois à la Salpêtrière un malade de 47 ans, charretier, qui a eu le pouce sectionné, avec arrachement du tendon, par une morsure de cheval. L'homme fut soulevé de terre, et éprouva une douleur atroce; échappant à l'animal, il se mit à courir, affolé, mais il tomba bientôt épuisé. On lui fit un pansement. Rentré chez lui une heure et demie après, il perdit connaissance. Depuis cette époque il a accusé tout le cortège des accidents hystéro-neurasthéniques. Crises de larmes, crises convulsives, douleurs irradiées dans la tête et les membres, céphalées, vertiges, palpitations, etc. En août, je lui fis amputer le moignon du pouce dont la cicatrice était douloureuse et pouvait être l'origine d'élancements fixant d'une façon permanente son attention. Pendant quelque temps, il y eut une sédation des phénomènes névropathiques, mais bientôt la plupart des symptômes reparurent bien que localement il n'existe plus aucun trouble de la sensibilité. Cet homme, qui est en procès avec la compagnie d'assurances, affirme avoir toujours été bien portant et n'avoir jamais eu aucun trouble nerveux. Or, des conversations répétées m'ont montré que ce charretier est un autodidacte exalté qui a la tête remplie de lectures mal digérées, se mettant constamment en avant car il est plus débrouillard que tous les autres, il se vante de toutes sortes d'actions d'éclat, il a voyagé partout, et sa vie a été si intéressante qu'il a plusieurs cahiers de notes et qu'il projette d'écrire ses mémoires! D'ailleurs il passe son temps à adresser des lettres où il expose ses revendications à toutes les personnalités s'occupant de questions économiques ou sociales. On reconnaîtra que l'état psychique antérieur de ce charretier n'a pas été sans influence sur le développement des manifestations hystéro-neurasthéniques qui ont été provoquées évidemment par l'émotion terrible qu'il a éprouvée, mais qui actuellement ne sont plus entretenues par aucune altération organique. On est donc en droit de penser que l'accident n'a été qu'une cause occasionelle et que la condition nécessaire pour l'apparition des phénomènes que nous observons actuellement étaient le trouble préalable de l'émotivité, les dispositions psychiques antérieures du sujet.

M. Crocq (de Bruxelles). — *(Note communiquée.)* — Ce que j'ai dit et répété précédemment ne me permet pas de considerer *la névrose traumatique* comme une maladie à part. Il n'y a pas une névrose traumatique, il y a des névroses traumatiques qui ne sont que des états névrosiques ordinaires, hystérie, neurasthénie, chorée, etc., dont la symptomatologie est quelquefois un peu modifiée par les circonstances de l'accident.

Ainsi que je n'ai cessé de le répéter depuis 13 ans (voir : *Les névroses traumatiques*, 1896. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine de Belgique) *il faut avant tout écarter du groupe des névroses traumatiques toutes les maladies ayant un substratum anatomique.*

Alors seulement, on pourra juger de la symptomatologie des névroses réelles dues aux traumatismes. Eh bien, à part la nature des préoccupations morbides qui roulent, dans ces cas, sur un thème un peu spécial, on ne retrouve que les symptômes des névroses banales ; généralement c'est un mélange d'hystérie et de neurasthénie, combinaison que l'on rencontre fréquemment aussi dans des cas de névroses non traumatiques.

Pour bien juger les névroses traumatiques, *il ne faut étudier que les cas ou aucune indemnité n'est en jeu*, sinon on se trouve en présence d'individus qui *simulent* ou qui sont *inquiétés* par l'idée de leur réparation.

Cette préoccupation constante peut, à elle seule, provoquer l'état essentiellement émotif auquel fait allusion M. Claude. Supprimons cet élément de nature à nous induire en erreur, *ne nous occupons que des névroses traumatiques sans lésions et sans procès, et nous verrons que ces névroses ne diffèrent pas essentiellement des autres.*

Leur étiologie seule diffère : *l'intensité de l'émotion morale est de nature à donner lieu à des manifestations névrosiques graves chez des sujets non prédisposés.* L'intensité de l'émotion est le seul élément important et *cette intensité n'est même pas propre aux névroses traumatiques,* puisque, chez l'avocat dont j'ai relaté tantôt l'observation, elle a atteint un degré au moins aussi élevé.

Cinquième question.

L'ÉMOTION ET LES CHORÉES

M. G. Ballet. — Nous revenons à la cinquième question du Rapport de M. H. Claude :

5° *L'émotion provoque certains* **accidents choréiformes**, *certaines* **myoclonies**, *au même titre que la suggestion, l'imitation. Elle ne détermine pas la* **chorée de Sydenham**, *mais elle en exagère nettement les symptômes.*

M. Souques. — *(Note communiquée.)* — Pendant deux années consécutives, en 1890 et 1891, j'ai recherché, dans le service de Charcot, les causes de tous les cas de chorée de Sydenham qui se sont présentés à la consultation externe de la Salpêtrière. Ces recherches, qui n'ont jamais été publiées et qui portent sur 138 attaques de chorée (récidives comprises), avaient été entreprises pour trouver une origine émotionnelle à la chorée. Or, elles m'ont conduit à un résultat contraire.

En effet, l'émotion manque à l'origine de plus de la moitié des cas examinés. Je l'ai pourtant cherchée avec insistance et avec le désir secret de la trouver. Ce n'est, du reste, pas là une condition étiologique que les familles oublient volontiers de mentionner. Dans les cas où elle existe, elle est généralement trop antérieure au début de la chorée pour que l'on puisse admettre son action provocatrice. D'autre part, les réactions nerveuses, consécutives à une émotion,

(à une peur qui est ici le plus souvent incriminée) ne rappellent point la physionomie de la chorée, ni par leurs caractères ni par leur évolution.

Mais l'émotion, agissant sur un terrain névropathique (héréditaire ou acquis) ne serait-elle pas capable de déterminer la chorée de Sydenham? — Dans la moitié des cas que j'ai observés, la tare névropathique faisait défaut. Elle a été soigneusement recherchée, l'enquête ayant porté sur les parents, sur les frères, sur les grands parents, les oncles et les cousins germains. Rien n'est plus difficile qu'une enquête de ce genre. J'admets que le terrain névropathique ait été méconnu dans un certain nombre de cas; il est inadmissible qu'il l'ait été dans tous. Au demeurant, la prédisposition nerveuse, ainsi comprise, est si commune dans toutes les maladies que cette fréquence lui enlève ici toute valeur. Additionnée ou non d'émotion, elle me paraît incapable de déterminer la chorée vulgaire.

L'infection ou la toxi-infection, telle est la cause véritable de la chorée. Celle-ci apparaît de plus en plus comme une maladie organique, bénigne et curable, produite par une toxi-infection agissant sur le système nerveux central des enfants. L'âge est, en effet, un élément de première importance. Dans ma statistique, la chorée a débuté une seule fois au-dessous de six ans et trois fois au-dessus de vingt ans. Elle survient donc à la période de croissance et de développement du corps, c'est-à-dire à une période où l'activité du système nerveux est particulièrement marquée. Il y a donc là une condition qui favorise la localisation ou exagère l'action nocive des toxines sur ce système nerveux. Si parmi plusieurs enfants atteints de maladies infectieuses semblables, les uns sont atteints de chorée et les autres y échappent, ce n'est pas selon qu'ils présentent ou non une tare névropathique. Les complications nerveuses au cours des maladies infectieuses n'impliquent pas l'existence préalable et nécessaire d'une tare névropathique. Elles sont vraisemblablement sous la dépendance de la qualité ou de la quantité du virus, du hasard des disséminations circulatoires, d'une défaillance momentanée et accidentelle du système nerveux, etc.

Si l'émotion ne crée pas la chorée vulgaire, il est d'observation courante qu'elle l'exagère et ainsi la fait voir à des yeux qui ne la voyaient pas jusque-là, soit parce qu'il ne savaient pas regarder, soit parce qu'elle n'était pas apparente. Un choréique plus ou moins latent, qui vient d'être victime d'une émotion, est mieux observé par les siens et offre, en outre, des mouvements plus étendus. Cette émotion n'a pas causé les mouvements, elle les a seulement augmentés et rendus visibles.

M. Oddo (de Marseille). — *(Note communiquée.)* — Une enquète soigneusement faite durant dix années sur 150 choréiques au Dispensaire des Enfants-Malades de Marseille sur le rôle de l'émotion dans la chorée de Sydenham, répond précisement à la cinquième question posée par le docteur Henri Claude à la suite de son exposé des problèmes neurologiques.

L'exagération, qui existe dans l'esprit du public au sujet de l'importance des émotions sur la production de la danse de Saint-Guy, a eu pour conséquence de mettre en cause cette influence dans la moitié des cas que j'ai observés.

C'est presque exclusivement la *frayeur*, cette émotion dominante de l'enfance, qui est en jeu dans les renseignements fournis par les parents. Une seule fois c'était la colère.

— *Date d'apparition de la chorée après l'émotion mise en cause.*

C'est là un premier fait important pour élucider l'action effective de l'émotion.

1° Dans une première catégorie de cas assez nombreux, une quinzaine, les mouvements auraient apparu *immédiatement* après l'émotion ressentie par l'enfant. Cette soudaineté dans l'éclosion des accidents choréiques permet de restreindre singulièrement le rôle de l'émotion et, de fait, dans le plus grand nombre des cas, j'ai pu me convaincre qu'il s'agissait, en réalité, d'une reprise de chorée ou plus souvent encore d'aggravation constituant le *début apparent* d'une chorée déjà existante à l'état d'ébauche.

2° Une *date éloignée* (à partir d'un mois) permet également d'éliminer un certain nombre de cas, une vingtaine environ. Tout au plus pourrait-on, quand le traumatisme psychique a été fait, quand l'impression conservée par l'enfant a été durable, quand son psychisme a paru modifié à dater de l'émotion, admettre, et cela paraît vraisemblable, que le trouble émotionnel a joué le rôle de *cause prédisposante*.

3° Le délai qui semble le plus en rapport avec la notion de causalité va de 2 ou 3 jours à 15 jours. Il a été observé dans une trentaine de cas. L'influence de l'émotion paraît plus probable lorsque, durant cette période, l'enfant a présenté des modifications psychiques notables : modifications de caractère, irritabilité, émotivité extrême et particulièrement lorsque, ainsi que je l'ai observé dans quelques cas, l'enfant a eu pendant cette sorte de période de méditation, des cauchemars réitérés reproduisant l'événement qui avait causé son émotion.

— *Nature de la cause émotionnelle.* — Dans la grande majorité des cas l'événement auquel la mère rattache l'origine de la chorée est de faible importance : chute, rixes, animaux menaçants, corrections excessives, etc. Et nous trouvons là encore un grand nombre de faits à éliminer.

Toutefois certaines circonstances ont pu augmenter dans quelques cas l'influence de la cause émotionnelle : ces circonstances sont inhérentes parfois à la cause elle même et tous ceux qui sont familiarisés avec la psychologie de l'enfance ne seront pas surpris de la violence de l'émotion ressentie par un enfant qui tombe dans une cave, dans un lavoir plein d'eau, ou qui dans un ivrogne reconnaît son père. Ailleurs l'intensité de l'émotion réssentie par l'enfant est révélatrice d'un état psychopathique qui constitue le fait principal.

Les *petites émotions* paraissent jouer un rôle assez important dans les recrudescences ou les rechutes de chorée. Car il ne faut pas oublier que si l'enfant est un être émotif, l'émotivité de l'enfant choréique est considérablement augmentée. Je pourrai citer à ce propos, parmi de nombreuses observations, celle d'un petit décrotteur qui revenait au Dispensaire avec une nouvelle recrudescence de chorée chaque fois que la police le trouvait en contravention, lui donnait la chasse et lui saisissait sa boîte.

Les *grandes émotions* sont les plus intéressantes à relever. Je les ai rencontrés dans 10 cas sur 150. Je citerai à ce propos un garçon de 8 ans qui fut atteint pour la première fois de chorée après une très violente tempête sur mer; un autre qui devient choréique quelques jours après avoir vu son père mourir subitement sous ses yeux; un autre qui fut atteint 15 jours après avoir reçu un coup de fusil de chasse qui lui logea des plombs dans la tête, une quatrième qui devint choréique après avoir échappé à un incendie, etc. Parfois les causes émotionnelles se succèdent et agissent par leur superposition. Je citerai comme exemple une fillette de 13 ans et demi qui revenait de l'école avec une petite compagne lorsque celle-ci fut emmenée par un satyre : la disparition de son amie, la découverte de son cadavre quelques jours après, l'arrestation de l'assassin, tous ces événements racontés avec mille détails sur les portes, puis la com-

parution de l'enfant devant le juge d'instruction, enfin, pour couronner le tout le cheval de la voiture qui la ramenait du Palais de Justice s'emporte,... en voilà assez pour reconnaître une origine émotionnelle à la chorée qui éclata quelques jours après.

Dans quelques cas, le diagnostic de chorée de Sydenham pourrait être mis en doute.

Dans un pensionnat de jeunes filles on enferme toutes les élèves d'une classe pour leur soustraire la vue d'une maîtresse qui a une crise d'hystérie.

Les enfants se trouvant dans l'obscurité et entendant des cris, crurent à une explosion de gaz, trois d'entre elles devinrent choréiques : rien ne distinguait les symptômes de celle que j'observai de ceux d'une chorée vulgaire.

Les autres observations auxquelles je faisais allusion plus haut ne sauraient être discutées au point de vue diagnostique.

— *Influence de l'hérédité et de la prédisposition névropathiques.*

J'ai rencontré cette double influence sous des formes diverses dans tous les cas où l'émotion a pu jouer un rôle déterminant ou aggravant dans la chorée de Sydenham.

L'alcoolisme du père est une des influences les plus communes : je parle d'alcoolisme à forme grave, d'absinthisme et parfois d'alcoolisme chez les deux générateurs. Les troubles névropathiques variés chez la mère, l'hystérie fréquente, la vésanie et dans cinq cas la chorée chez un ou plusieurs membres de la famille, etc.

Chez l'enfant lui-même les antécédents névropathiques ne manquent guère : c'est presque constamment l'impressionnabilité, l'*émotivité* qui a décuplé la puissance du choc émotionnel, ce sont assez souvent les convulsions du premier âge, parfois le retard de la marche, de la parole, les terreurs nocturnes, etc.

Les facteurs ordinaires de la chorée : infections, rhumatisme, se rencontraient assez souvent concuremment avec la cause émotionnelle, mais je n'ai pu les relever dans la moitié des cas.

Conclusions. 1° Les émotions sont une cause fréquente d'aggravation, de rechute ou de récidive dans la chorée de Sydenham. Leur influence est d'autant plus grande que le choréique est un émotif. Les causes de ces émotions aggravantes sont souvent minimes. Leurs effets sont souvent immédiats.

2° Les grandes émotions, les émotions chocs peuvent avoir une influence déterminante sur l'apparition de la chorée de Sydenham. Ces faits sont assez rares. (Je les ai observés 10 fois sur 150.) Habituellement ces émotions déterminantes de la chorée sont suivies d'une période de méditation qui précède de 2 à 15 jours l'apparition de la maladie.

3° Les prédispositions névropathiques héréditaires ou personnelles ne manquent guère chez les choréiques qui ont subi l'action aggravante ou déterminante de l'émotion.

M. Crocq (de Bruxelles). — *(Note communiquée.)* — Tout dépend de ce que l'on appelle la chorée de Sydenham : pour ma part, je qualifie ainsi l'affection bien connue qui ne me paraît pouvoir être confondue avec aucune autre. Me basant sur l'observation clinique, je ne puis différencier la chorée due à une infection décelable de celle qui ne paraît relever que d'une origine nerveuse.

Placé sur ce terrain, je n'hésite pas à dire catégoriquement que *la chorée de Sydenham peut être engendrée, de toutes pièces, par des émotions morales.* J'en ai observé plusieurs exemples. Je vois en ce moment une enfant de 14 ans; ses

parents, âgés tous deux de 35 ans, sont bien portants; elle a eu 5 frères et sœurs dont 4 sont morts ; l'un s'est noyé, un autre est mort de pleurésie à 15 ans et deux sont morts en bas âge du croup. Son frère est bien portant, elle-même n'a jamais été malade. Elle travaille dans une maroquinerie; son ouvrage consiste à surveiller une machine roulant sur rails; la machine, assez lourde, parcourt un trajet de 3 à 4 mètres et notre ouvrière doit souvent intervenir pendant cette manœuvre. Le 24 novembre dernier, au moment où l'enfant se retirait pour permettre à la machine de revenir vers elle, elle buta de sa cuisse gauche contre une pièce métallique et tomba. Elle vit la machine revenir vers elle et crut qu'elle allait être écrasée. Au moment où l'appareil l'atteignait, elle put s'échapper; elle en fut donc quitte pour la peur et n'eut que son éraflure antérieure à la cuisse gauche. En proie à une vive émotion, elle dut abandonner son travail; rentrée chez elle, on constata l'existence de mouvements choréiformes dans le membre inférieur gauche; le lendemain les mouvements atteignirent le bras gauche, deux jours après la jambe et le bras droit et quatre jours après l'accident la face s'entreprit. Le diagnostic fut fait par le médecin traitant; il fut confirmé à l'hopital de Malines. Je vis la malade le 11 décembre et constatai l'existence d'une chorée de Sydenham typique. Il ne s'agissait certes pas de chorée hystérique. L'enfant était bien constituée, elle n'avait jamais eu de rhumatisme, ne présentait pas de souffle aortique. Malgré mes investigations les plus minutieuses, je n'ai pu déceler aucune tare névropathique héréditaire ni personnelle.

Je cite ce cas parce qu'il est tout récent, mais je pourrais en rapporter d'autres non moins démonstratifs. Je conclus donc que *la chorée de Sydenham peut être créée par une émotion violente.*

Sixième question.

L'ÉMOTION ET LES TICS

6° L'émotion exagère les tics, *mais ne les crée pas : elle peut placer le sujet dans des conditions d'opportunité pour la genèse des tics, qui résultent en réalité de perturbations mentales sur un terrain de dégénérescence.*

M. Henry Meige. — Assurément l'émotion ne saurait suffire à créer les tics. Elle peut les exagérer, mais ce n'est pas une règle absolue ; il existe à cet égard de nombreuses différences individuelles qui s'expliquent suffisamment par les variantes psychologiques des tiqueurs.

Quant à savoir si l'émotion favorise l'éclosion des tics, je crois qu'ici encore il serait téméraire de généraliser. Rien n'est plus difficile, en effet, que d'établir en pareil cas une relation de cause à effet. Les enquêtes les meilleures, faites dans ce sens, sont toujours discutables. Les tiqueurs ou leur entourage sont généralement enclins à attribuer une importance disproportionnée au rôle étiologique des émotions. Ils sont tentés de rattacher à une émotion plus ou moins lointaine l'apparition d'un tic, qui peut-être existait auparavant, mais n'avait pas encore été remarqué. On doit avoir à cet égard la même réserve qu'au sujet de l'origine de certaines tumeurs; que de fois rattache-t-on leur début à un

traumatisme uniquement parce que ce dernier à eu pour effet d'attirer sur elles l'attention !

M. P. Janet. — D'une manière générale je partage l'opinion de M. Meige et je ne crois pas que le tic proprement dit soit un résultat immédiat de l'émotion. Cela résulte de la nature même du tic qui est un symptôme systématique d'évolution tardive : mais je crois cependant qu'il y a quelques restrictions à faire.

1° M. Meige reconnaît déjà que l'émotion augmente beaucoup les tics déjà existants, cela est évident, je n'y reviens pas.

2° Il est certain aussi que l'émotion peut faire réapparaître gravement des tics complètement disparus. Permettez-moi de vous rappeler une de mes anciennes observations que j'ai souvent discutée. Un homme de 23 ans avait un tic très grave et continuel qui consistait à souffler violemment par une narine comme pour expulser quelque chose : ce tic s'était développé au cours d'une fièvre thyphoïde après un fort saignement de nez, je n'insiste pas sur son origine. J'ai eu l'occasion de traiter ce jeune homme et après quelque temps j'ai pu obtenir la disparition complète et en apparence définitive de ce tic. Trois ans après la guérison, cet homme a éprouvé des pertes d'argent dans le commerce et son tic a recommencé exactement le même. Il a fallu le guérir de nouveau, il est vrai que cela a été plus facile. J'ai été fort surpris de voir cet homme revenir cinq ans plus tard avec son même tic de souffler par une narine réapparu après la mort d'un de ses enfants. Je pourrais citer bien des cas semblables.

3° Il faut savoir également que l'émotion systématise le tic et peut lui donner telle ou telle forme qu'il n'avait pas. Une jeune fille qui avait déjà eu des tics variés et de l'agitation prit rapidement le tic de tourner brusquement la tête et les yeux à gauche parce qu'elle avait été surprise en voyant son père lui apparaître à gauche en état d'ivresse.

4° Une chose qui me paraît plus importante, c'est que l'émotion peut troubler des individus qui n'ont pas encore eu de tics et les placer dans cet état psychasténique favorable aux agitations par dérivation, aux doutes, aux répétitions qui engendrent les tics.

Voici une jeune fille que j'ai traitée l'année dernière dans les conditions suivantes. Elle n'avait jamais jusque-là été considérée comme une malade et venait d'entrer dans sa première crise psychasténique à l'occasion d'une demande en mariage, ce qui est assez fréquent. Cette demande en mariage un peu inattendue l'avait beaucoup troublée et déprimée : elle était devenue incapable de répondre « oui ou non », elle s'interrogeait indéfiniment pour savoir si elle devait se marier ou se décider à entrer dans un couvent. Pour résoudre cette question grave elle interrogeait le ciel et cherchait constamment « si dans les nuages elle verrait des croix ou des figures de saintes, signe infaillible de vocation religieuse ». Vous reconnaissez l'agitation mentale du psychasténique se développant à l'occasion des difficultés de la vie, ce qui, à mon avis, est la règle. Cette manie d'interroger le ciel a amené un tic de la tête et des yeux qui se levaient en l'air à chaque instant et ce tic a été le dernier élément de la maladie, celui qui a duré le plus longtemps après la guérison des autres symptômes. Je ne crois pas que l'on puisse nier le rôle de l'émotion dans la genèse de ce tic survenu lentement, trois mois au moins après l'événement.

Ces faits nous montrent que l'on ne doit pas complètement oublier le rôle de l'émotion dans la pathogénie des tics.

M. Henry Meige. — Je ne conteste nullement les faits que rappelle M. Janet ;

j'en ai observé de semblables. Mais je tiens à redire que les émotions agissent sur les tiqueurs de façons très différentes.

Un exemple entre autres : Lorsqu'un tiqueur se trouve pour la première fois en présence du médecin, il n'est pas rare que l'émotion qui accompagne toujours cette visite provoque une exaspération des tics; mais l'inverse s'observe non moins souvent: l'émotion de la première visite médicale a une action inhibitrice sur les mouvements convulsifs comparable à la sédation bien connue du mal de dents à l'approche du dentiste.

On pourrait se demander si ces différences ne tiennent pas à la nature et à la qualité des émotions; mais je crois qu'à cet égard encore il est impossible d'établir des distinctions valables, la mentalité des tiqueurs offrant trop de variabilité suivant les sujets et trop d'instabilité suivant les moments.

M. Crocq (de Bruxelles). — *(Note communiquée.)* — En ce qui concerne les *tics*, je suis de l'avis de M. Claude : *ils ne peuvent pas être créés par l'émotion.* Je n'en ai jamais observé un exemple.

Toujours j'ai trouvé, chez le tiqueur, un état mental spécial, une constitution psychopathique particulière, un terrain dégénératif indéniable.

Je conclus donc, comme pour l'épilepsie, que *l'émotion ne peut engendrer de toutes pièces les tics.*

M. G. Ballet. — Nous avons épuisé la discussion des problèmes neurologiques. Dans une prochaine séance nous aborderons la discussion des problèmes psychiatriques. Notre réunion aura lieu le 23 décembre, à 9 heures du matin.

Note additionnelle communiquée.

M. Raymond. — Je voudrais envisager la question qui est posée devant la Société de neuro-psychiatrie surtout en clinicien. Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer le mécanisme des émotions, un fait primordial ressort de l'observation, c'est l'ébranlement qu'elles impriment aux centres nerveux et, par leur intermédiaire, à l'organisme tout entier. Le choc émotif, atteint en première ligne, l'encéphale et il met plus particulièrement en branle les divers centres psychiques, moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, thermiques, que la plupart des auteurs s'accordent à placer dans la couche corticale du cerveau. Ceux-ci sont touchés, isolément ou conjointement, et il est facile de concevoir combien alors peuvent être variés les modes d'association des phénomènes réactionnels qui résultent de ces ébranlements. On sait, d'autre part, qu'à côté de l'aptitude à percevoir le choc provocateur des émotions, le cerveau possède un *pouvoir d'inhibition* qui s'exerce sur les réactions consécutives à la perception de ce choc, pouvoir très variable suivant les âges, les sexes, les tempéraments, les conditions de santé générale, antérieure ou actuelle, variable aussi avec la fréquence des ébranlements déjà subis par l'organe et sa force de résistance particulière.

Le choc émotif, qu'il soit d'ordre psychique ou traumatique, peut causer la mort subite et cette constatation est de notoriété courante. Il peut également — du moins à mons avis — faire éclore des psychoses ou des psycho-névroses, en particulier la psychasténie appelée, couramment, par certains auteurs, « psycho-névrose émotive » et l'hystérie sur des terrains prédisposés, créés par

l'hérédité ou par des causes actuelles plaçant momentanément le système nerveux dans des conditions semblables d'infériorité.

Pour ma part, je crois fermement, me basant sur les faits que j'ai observés, que certaines manifestations hystériques peuvent survenir chez des hystériques en puissance, sans aucune intervention de la suggestion ou de l'autosuggestion. J'ai vu, dans quelques cas, des crises hystériques se manifester, pour la première fois, immédiatement après le choc émotif. Plus tard, lorsqu'elles se reproduisaient, c'était, le plus souvent, à la suite du souvenir de la cause de l'émotion et par réaction émotive. J'ai vu des accès de somnambulisme dans les mêmes conditions; des amnésies antéro-rétrogrades, des fugues hystériques, voire même le rétrécissement du champ visuel. Il m'a été donné, également, de rencontrer des cas de contractures, nettement hystériques, engendrés au moment même où le choc traumatique intervenait : grain de sable dans l'œil, ayant à peine provoqué de la douleur et enlevé immédiatement : contracture de l'orbiculaire, — la peur de la blessure insignifiante avait agi dans ce cas, certainement plus puissamment que la douleur, — coup sur le genou déterminant une contusion insignifiante, suivie, de suite, de contractures du membre inférieur, etc... D'autre fois, dans de semblables conditions, au lieu de contractures, il se produisait une paralysie hystérique avec ses caractères bien connus.

A propos de paralysies hystériques, je désire rappeler, en quelques mots, l'histoire d'un malade, âgé de 25 ans, que j'ai étudié à une de mes leçons du vendredi de cette année, devant les médecins et les élèves qui me font l'honneur de suivre mon cours. Cet homme, valet de chambre de sa profession, a été blessé, le 8 août dernier, à 10 heures du soir, lors de l'accident du chemin de fer de Longjumeau. Sa femme, enceinte de huit mois, avec laquelle il causait, a été tuée à ses côtés. Quant à lui, il s'est retrouvé sous les débris du wagon tamponné. Il y est resté une vingtaine de minutes; au bout de ce temps, il a perdu connaissance. Il s'est réveillé à l'hôpital de Longjumeau, au moment où, vers minuit, on lui faisait une injection de sérum artificiel dans la cuisse droite; il a parfaitement senti l'injection. Il portait des traces de légères contusions à la face, du côté gauche et une, beaucoup plus marquée, sur la cuisse gauche. On le pansa rapidement. Le lendemain matin, comme il se plaignait de douleurs vives dans la cuisse gauche contusionnée et qu'il mobilisait difficilement sa jambe, on fit un pansement compressif au niveau de la cuisse et on lui suspendit, au pied gauche, un poids de 25 à 30 kilogrammes; on avait, sans doute, cru à une fracture de la cuisse en raison de la tuméfaction avec ecchymose de la région. L'appareil fut enlevé au bout de 40 jours et le malade transporté à la clinique de la Salpêtrière. A son entrée dans le service, je constatai l'existence d'une monoplégie crurale gauche flasque, avec conservation des réflexes tendineux. Le malade pouvait, étant soutenu par deux aides, marcher un peu, quoique très difficilement; il traînait la jambe gauche derrière lui, comme si elle ne lui appartenait pas; c'était la démarche hélicopode de Charcot, la plus classique que l'on puisse observer. Il avait l'absence de flexion combinée de la cuisse sur la jambe de notre collègue Babinski, l'absence du signe du du talon de Hower, l'absence du signe que M. Neri nous a fait connaître, il y a quelques semaines. J'ajoute que les réactions électriques étaient normales. La radiographie nous a montré que tous les segments osseux du membre inférieur, y compris le bassin, étaient absolument sains et n'avaient jamais été le siège d'aucune lésion, d'aucune fracture. Dans ces conditions, le diagnostic « de monoplégie crurale hystérique » s'imposait. Or, ce malade avait, en plus, des symp-

tomes que je viens d'énumérer, une anesthésie totale, aux trois modes, de la sensibilité *superficielle* de la peau de la jambe gauche, anesthésie à distribution segmentaire, à forme de caleçon, limitée en haut par une ligne circulaire un peu irrégulière, au pourtour de la racine de la cuisse. Les sensibilités profondes étaient conservées; le pincement violent de la peau provoquait la dilatation de la pupille; en un mot, l'anesthésie avait tout à fait les caractères des anesthésies hystériques. Qu'elle ait été créée par n'importe quel procédé, voire même par l'examen médical, elle n'en existait pas moins. D'ailleurs, — et ceci d'une façon évidente, — j'ai vu de semblables anesthésies produites par le choc émotif : servante d'un château, en pleine campagne, où la sonnerie électrique de la porte d'entrée s'étant mise à sonner par suite d'un dérangement des fils, apeurée ainsi que son mari et n'osant pas aller ouvrir la porte, car il était deux heures du matin et l'on parlait beaucoup, à ce moment, de malfaiteurs qui avaient pillé dans des propriétés voisines. Le lendemain, j'ai été le premier à la voir. Je l'ai examinée comme je le fais toujours en pareil cas, sans prononcer un mot et après m'être placé en arrière d'elle, muni d'une longue aiguille; à gauche, je pus traverser la peau du bras, elle ne sourcilla pas; à droite, elle retira vivement son membre lorsque je la piquai. J'ajoute que le mari, qui était aussi très impressionnable et entaché d'alcoolisme, ne présentait rien de semblable; il avait un peu de tachycardie. Quant à la femme, je lui ai vu antérieurement, à diverses reprises, des crises de nerfs. D'ailleurs, à la clinique, de temps à autre, on nous amène des malades qui n'ont jamais été examinés par aucun médecin et qui ont des anesthésies classiques. L'an dernier, j'ai présenté aux élèves une hystérique, avec contractures douloureuses des muscles abdominaux; le médecin traitant croyant à de la péritonite, lui avait fait mettre des sangsues; à son grand étonnement et à celui de la malade, les morsures des sangsues ne furent pas senties : elle était hémianesthésique. Tous les ans, à mes leçons du mardi, j'ai montré aux élèves environ cinq ou six cas d'hémianesthésie hystérique. Je conviens, tout le premier, que l'on a un peu exagéré, à un moment donné, la valeur des anesthésies comme stigmates de l'hystérie. Les élèves obéissaient alors à la mode, en se figurant les constater partout, comme quelques-uns, aujourd'hui, obéissent aussi à la mode en refusant de les voir lorsqu'elles existent. Je veux bien croire que, quelquefois, plus rarement qu'on ne le dit, elles ont été, sinon créées, au moins localisées et précisées par quelques chercheurs patients et naïfs, mais ce n'est pas une raison pour nier leur existence d'une façon catégorique. Notre collègue Janet, dans son beau livre, *les Névroses*, me paraît avoir tout à fait mis la question au point. J'en dirai autant du rétrécissement du champ visuel. J'ai montré, il y a huit mois, une malade de 30 ans atteinte d'un rétrécissement tubulaire — cela est caractéristique ainsi que Janet l'a fait voir — du champ visuel. Ce rétrécissement était survenu chez elle, à la suite d'une légère hémorrhagie rétinienne causant une grande émotion : la crainte de perdre la vue. Le rétrécissement a été reconnu à la clinique, par Galezowski qui examina la malade le premier et pour la première fois. J'ajoute, enfin, qu'on a pu, à la suite de grands chocs émotifs (grave accident de chemin de fer de Heidelberg. Dr Woellker. 1900), opérer des malades qui ne sentaient rien.

— Je reviens à mon malade. Pendant que je rappelais, devant lui, les circonstances de son accident, la mort de sa femme, etc., il fut pris, devant les élèves, d'une crise hystérique, par *réaction émotive*, crise provoquée par le rappel de l'accident. Enfin, cet homme qui, pour le besoin de ma démonstration, avait

les deux jambes découvertes, présentait une coloration rouge du pied gauche beaucoup plus accentuée qu'au pied droit. La température locale, prise au thermomètre, par M. Egger, montrait, entre les deux pieds, une différence de trois degrés de température, le pied gauche étant, de beaucoup, le plus froid. Invoquez l'émotion, la suggestion, l'imitation ou tout ce que vous voudrez pour expliquer ces cas, le fait est là et je l'ai constaté à la Salpêtrière, thermomètre en main, c'est-à-dire objectivement, un certain nombre de fois. Quant au choc traumatique sur la cuisse gauche, il datait de quatre mois et la contusion consécutive était disparue depuis longtemps, lors de l'examen du malade. Je ne crois donc pas qu'on puisse faire état de ce choc pour expliquer l'abaissement de la température. D'ailleurs, dans les autres cas observés, il n'y avait pas eu de traumatisme.

Plus intéressant encore me paraît le fait suivant que j'ai vu cette année en ville, avec le Dr Florand, dans des conditions d'observation indiscutables. Il concerne une femme de 49 ans que j'ai soignée pendant de longues années et dont le Dr Florand est maintenant le médecin. C'est une hystérique ayant eu, à diverses reprises, tous les accidents classiques. Au mois d'avril 1909, elle était couchée, depuis plusieurs semaines, pour une grippe légère; d'ailleurs, depuis quelques années, elle n'avait plus d'accidents nerveux. Vers 2 heures de l'après-midi, le feu prend dans la cheminée de sa chambre; affolement de la dame en question et de ses domestiques. Le portier court chercher les pompiers; ceux-ci arrivent rapidement et se mettent en devoir d'éteindre le feu. Pendant ce temps, Madame X... prise d'une peur intense, esquisse une crise de nerfs, sans mouvements, sans gesticulations, mais elle étouffe et se plaint d'éprouver des douleurs vives dans les membres, principalement dans les pieds et dans les mains; elle craint d'être paralysée, etc. On me téléphone; j'arrive une heure après le début des accidents et je la trouve encore en proie à une violente émotion, entourée de son mari et des domestiques qui ne l'ont pas quittée un instant. Je la découvre pour l'examiner. La face interne des bras, des cuisses, la face antérieure du tronc présentaient de larges taches ecchymotiques qui s'étaient faites à l'insu de la malade.

En même temps, il existait une contracture violente, en flexion, des mains et des pieds. La malade se plaignait, en outre, de souffrir horriblement — j'emploie son mot à dessein — dans ces régions. Je cause avec elle, je la rassure, je lui fais quelques massages et, en moins d'une demi-heure, les contractures étaient disparues ainsi que les violentes douleurs. Seules, les hémorrhagies cutanées restaient, comme témoins des troubles causés par l'intense émotion qu'elle venait de subir.

Les jours suivants, les ecchymoses, comme cela se voit habituellement, passèrent par toutes les couleurs de l'arc-en-ciel et finirent par disparaître. Dans ce cas, crises de nerfs légères, sans mouvements désordonnés, contractures douloureuses des extrémités, ecchymoses, tout cela fut consécutif à l'émotion agissant chez une grande nerveuse.

Quelques semaines après — ayant eu encore une grosse émotion — elle éprouve de très fortes douleurs dans le membre supérieur droit. Celui-ci était manifestement plus chaud que celui du côté opposé et il présentait, à la face interne du bras, un œdème ellipsoïde ayant 6 c. dans son plus grand diamètre et 3 dans son plus petit. Cet œdème était impossible à réaliser, même avec un lien savamment placé. Je le fis disparaître à l'aide d'un massage léger, un peu prolongé, massage accompagné de quelques bonnes paroles.

Voilà les faits. J'ai noté encore un autre cas semblable, au point de vue du mode d'apparition des taches ecchymotiques, chez la femme d'un médecin, bon observateur ; il s'agit, dans ce cas, d'une nerveuse arthritique et il est important, à mon avis, de préciser ce caractère particulier du tempérament morbide, pour de semblables cas, car ces accidents sont *exceptionnels*, chez les hystériques ordinaires. Ils ne surviennent que quand au tempérament nerveux particulier du névrosé s'ajoute un autre tempérament essentiellement caractérisé, de l'aveu de tous les observateurs, par l'instabilité et la fragilité de l'appareil vasculaire. D'ailleurs, ceux qui ne veulent pas rattacher ces symptômes à l'hystérie peuvent les mettre au compte d'une *névrose vaso-motrice surajoutée*. Mais est-il bien nécessaire de créer une nouvelle variété de névrose lorsque l'on voit ces phénomènes se produire sur le même terrain que les accidents reconnus hystériques par tout le monde et sous l'influence des mêmes causes. A ce propos, je rappelle que le Dr Edgeworth (1) vient de publier trois faits « d'œdème hystérique », accompagnés de troubles de sensibilité que l'on put faire disparaître par suggestion. Dans ces cas, étant données les conditions de l'observation, il est impossible d'invoquer la simulation. Puis, si l'on crée une névrose vaso-motrice, il faudra aussi créer des névroses sudorales, salivaires, sans compter des névroses viscérales, thermiques, etc... ; je crois qu'il serait préférable de considérer ces faits comme des phénomènes associés à ceux d'origine mentale, mais reconnaissant une pathogénie différente.

Pour moi, m'inspirant de la clinique et des remarquables travaux des psychologues, en particulier de ceux de Janet — le promoteur de la question et son pionnier infatigable — je pense que, dans l'hystérie, des mécanismes psychiques, moteurs, sensitifs, vaso-moteurs ou trophiques, peuvent être déclanchés, séparément ou ensemble, soit par l'émotion, soit par toute autre cause : aussi ces mécanismes fonctionnent-ils sans contrôle et à l'insu des malades. Comme l'a fait remarquer mon collaborateur, les organes de la fonction ne sont pas modifiés organiquement, ils sont simplement troublés dans leurs réactions et ces troubles guérissent complètement lorsque les causes émotives ou autres qui les ont provoqués sont supprimées : le dynamisme nerveux seul paraît être atteint chez l'hystérique.

Relativement à la neurasthénie acquise — syndrôme de dépression physique avec son cortège de phénomènes mentaux consécutifs, bien connus depuis les travaux de Beard et de Charcot — je pense que nous serons tous d'accord pour admettre le rôle prépondérant des émotions dépressives sur sa formation. Et ce rôle est encore plus marqué dans la genèse de la « neurasthénie constitutionnelle », de la « psychasténie » ; ainsi que je le disais, il y a un instant.

(1) *Quartely Journ. of Medecine*, janvier 1909.

Séance du 13 janvier 1910.

(MATIN)

Présidence de M. Gilbert Ballet

M. G. Ballet. — Messieurs, la séance d'aujourd'hui qui devait avoir lieu il y a trois semaines a dû être remise, vous savez à la suite de quel douloureux événement. Le professeur Brissaud tenait une grande place parmi nous : il était membre à la fois de la Société de Neurologie et de la Société de Psychiatrie. Ce n'est ni le lieu ni le moment de rappeler ce qu'il fut, mais nous avons pensé que nous ne pouvions nous réunir et avoir pour discuter la quiétude d'esprit nécessaire, au lendemain même de ses funérailles. Qu'il ne suffise de dire aujourd'hui que sa mort a été pour nous un grand chagrin et un grand deuil.

PROBLÈMES PSYCHIATRIQUES

M. G. Ballet. — La discussion est ouverte sur les problèmes psychiatriques, qui est moins circonscrite que celle qui concerne les problèmes neurologiques. Si nous voulions la traiter à fond il nous faudrait passer en revue la pathologie mentale tout entière. Mais force est de nous limiter et d'envisager quelques points spéciaux et bien déterminés. Nous ne saurions mieux faire que de suivre le Rapporteur.

Nous allons examiner la première question, qu'il a posée :

1° SUR LA CONSTITUTION PSYCHIQUE ÉMOTIVE

Existe-t-il une **constitution psychopathique émotive**? *Celle-ci se révèle-t-elle par certains signes objectifs?*

M. Dupré. — Je crois qu'on peut répondre ainsi à cette première question : oui, *il existe nettement une constitution psychique émotive*. C'est une constitution psychopathique spéciale, héréditaire, qui peut s'exagérer dans la suite, qui se révèle par un certain nombre de signes objectifs.

a) L'exagération dans leur instantanéité et dans leur amplitude, plutôt que dans leur vitesse, des réflexes tendineux, pupillaires et cutanés. Les réflexes tendineux ne sont pas brusques, saccadés, ni explosifs comme dans les affections organiques. L'exagération, que l'on a pu qualifier de pseudo-exagération ou encore d'exagération psychique, est bilatérale, symétrique. De plus, elle est variable suivant les individus et les moments. Enfin elle est essentiellement simulable. C'est cette exagération que certains auteurs ont constatée chez des hystériques et qu'ils ont indûment, comme l'a démontré Babinski, rattaché à l'hystérie.

b) L'*hyperesthésie sensorielle,* diffuse et variable.

c) Le *déséquilibre des réactions motrices et sécrétoires* (alternatives de rougeur et de pâleur, poussées sudorales; crises lacrymales, diarrhéiques, etc.).

d) La *tendance aux spasmes*, notamment dans les muscles lisses (œsophage, estomac, vessie).

e) Le *tremblement* dans tous ses degrés et dans toutes ses modalités (claquement des dents).

f) Enfin, l'*intensité et la diffusion anormal, des effets physiques et psychiques des émotions.*

La constitution émotive semble donc caractérisée non seulement par l'éréthisme diffus de la sensibilité, mais encore par l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire. Elle s'associe souvent à une intelligence normale et parfois supérieure, et n'arrive à troubler la lucidité de la conscience que dans ses manifestations violentes et ses paroxysmes aigus.

Ainsi, établie sur un ensemble de signes, objectivement constatables, on peut affirmer qu'il existe une constitution émotive spéciale, différente de la constitution hystérique, de la constitution neurasthénique, et de la constitution paranoïaque.

On doit établir un diagnostic différentiel entre ces différentes constitutions psychopathiques.

M. Dejerine. — Tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il existe un tempérament, une constitution émotifs. Mais, au point de vue des troubles névropathiques ou psychopathiques qui peuvent au cours de la vie se produire à la suite d'émotions chez les individus présentant ce tempérament, il faut tenir compte avant tout du degré de développement du contrôle cérébral chez ces sujets. Je m'explique. Il n'est pas rare de voir des individus qui s'extériorisent d'une manière considérable à la suite d'une émotion, ils s'agitent, crient, pleurent, pâlissent ou rougissent, puis tout rentre dans l'ordre. Chez d'autres, au contraire, que j'appellerai volontiers des concentrés, il y a peu d'extériorisation de l'émotion, mais les effets de celle-ci sont souvent plus sérieux. Ici encore c'est une question d'état mental, de maîtrise plus ou moins grande sur moi-même. En d'autres termes, du fait qu'un sujet présente à un degré plus ou moins prononcé les signes extérieurs du caractère dit émotif, il ne faudrait pas croire que chez lui les émotions devront toujours et forcément amener un état pathologique, car il y a des émotifs à fleur de peau et chez qui l'émotion ne produit des effet ni profonds ni durables, et cela parce qu'ils se reprennent très vite.

M. Dupré. — Il y a en effet de grandes variations dans le degré et les modalités des réactions émotives suivant les individus, et les périodes de la vie chez le même individu.

M. P. Janet. — Ce que vient de dire M. Dupré me paraît très juste : il y a des individus que l'on peut appeler des sensibles et peut-être bien dans un certain sens des émotifs, qui ont des inclinations assez fortes et qui réagissent vivement à divers impressions. Mais ce caractère tel que le décrit M. Dupré est-il très intéressant pour nous et dispose-t-il aux maladies nerveuses et mentales? Je n'en suis pas convaincu : on peut avoir des réflexes forts et même des réactions vaso-motrices rapides et rester normal toute sa vie. Si l'individu domine ses réflexes, s'il les adapte aux circonstances, il peut même les utiliser dans certains cas, en tous cas, il ne devient pas un malade.

Ce qui est essentiel dans l'émotivité susceptible de devenir pathologique ce sont les phénomènes psychologiques et avant tout l'impuissance de la volonté : les

vrais émotifs sont avant tout des abouliques. Ce qui détermine leurs troubles nerveux trop fréquents et trop graves, c'est que leur volonté est à chaque instant arrêtée par quelque circonstance nouvelle à laquelle elle est incapable de s'adapter. De là, des efforts impuissants, des dérivations de toute espèce et des troubles appelés émotifs. C'est ce trouble du caractère qu'il faut constater pour parler d'émotivité pathologique et pour prévoir des accidents.

M. Dupré. — Je crois donc que c'est intervertir les éléments du problème que de mettre la volonté et la domination de l'individu par lui-même avant les possibilités organiques dont le rôle est primordial, parce qu'elles sont la condition primitive et essentielle du pouvoir d'inhibition et de maîtrise de l'individu.

L'observation du jeune enfant est démonstrative à cet égard. Chez lui le système nerveux, tout entier sensitivo-moteur, est au minimum intellectuel, encore incapable d'inhibition volontaire : il ne peut être question de contrôle, de domination volontaire. Cependant l'étude du jeune enfant nous montre les inégalités de réactions motrices, sensitives, vasculaires, glandulaires, que je considère comme le substratum de la constitution émotive.

J. Babinski. — Je demanderai à M. Dupré s'il estime que l'hyperréflectivité et l'émotion sont deux phénomènes intimement unis.

Je dois déclarer que j'ai observé des sujets, ayant des réflexes tendineux très forts et présentant du dermographisme, dont l'émotivité cependant ne semblait pas au-dessus de la normale. J'ai connu aussi des individus très émotifs, dont les réflexes tentineux et les réflexes vaso-moteurs étaient normaux.

M. Dupré. — Cette association syndromique est tellement fréquente qu'on peut la présenter comme une véritable loi clinique. Qu'il y ait des exceptions à cette loi, c'est possible. Ne voyons-nous pas dans les riches syndromes manquer fréquemment un ou plusieurs des éléments symptomatiques qui les constituent?

M. Dejerine. — J'ajoute plus d'importance aux troubles vaso-moteurs qu'à l'exagération des réflexes dans la détermination du tempérament dit émotif.

M. Alquier. — M. Dupré vient d'insister sur les troubles vasculaires de l'émotivité. Veut-il me permettre de lui demander comment on peut cliniquement apprécier ces troubles et dans quelle mesure leur constatation permet de préjuger de l'émotivité du sujet? Pour ma part, j'étudie depuis plusieurs années les réactions vaso-motrices et les variations de la pression sanguine, voici ce que m'a donné cette étude :

En recherchant la raie méningititique de Trousseau, on peut observer chez les émotifs une réaction tantôt rapide, tantôt lente, forte ou faible, prolongée ou non; pendant quelque temps j'avais cru que la diffusion de la réaction vasomotrice sur une largeur de plusieurs centimètres pouvait avoir une certaine valeur et indiquer une émotivité exagérée; les faits m'ont montré qu'il n'en est rien.

Pour ce qui est des variations de la pression sanguine, au contraire, l'hypotension *relative* par rapport à l'état habituel de la tension artérielle du sujet, lorsqu'elle n'est pas transitoire (coït) ou expliquée par la fièvre, m'a paru au général coexister avec les crises de dépression nerveuse, physique et morale. Certes, on peut avoir habituellement une tension artérielle inférieure à la nor-

male et ne pas avoir de dépression nerveuse et, inversement, il y a nombre de déprimés hypertendus, mais même chez ceux-là, une hypotension relative (c'est-à-dire par exemple, chez un sujet ayant habituellement 23 au sphygmomanomètre Potain, un abaissement à 20 ou 21 qui constitue l'hypotension relativement à leur hypertension habituelle) peut coexister avec une augmentation de la dépression nerveuse, lorsqu'elle est due à une cause morbide et non à l'heureuse influence du traitement. En somme, lorsque, chez un prédisposé on voit la tension artérielle s'abaisser pendant un certain temps, par rapport à son état habituel chez le sujet considéré, il me semble qu'on ait à craindre l'apparition ou l'exagération des signes de la dépression nerveuse, que j'ai vue souvent s'améliorer, alors que la tension revenait à son niveau habituel. Je ne voudrais pas, d'ailleurs que ceci fut interprété comme une conclusion définitive : c'est une simple indication dont je serais heureux que l'on voulût bien rechercher la valeur et la signification.

M. Dupré. — Quand j'ai parlé des troubles vaso-moteurs, je n'ai eu en vue que les phénomènes de constatation clinique courante comme les alternatives de pâleur et de rougeur. Il n'existe pas actuellement de procédé de mesure de l'intensité et des formes des réactions vasomotrices émotives.

De même, je ne crois pas qu'on connaisse de rapport scientifique établi entre l'hypertension ou l'hypotension artérielle et l'état émotif.

M. G. Ballet. — Cette discussion porte sur deux points différents :

1° Chez un très grand nombre d'émotifs, il y a des troubles vaso-moteurs plus ou moins marqués;

2° L'émotion est-elle subordonnée à ces troubles périphériques?

M. Dupré. — Je n'ai pas voulu aborder le problème pathogénique de l'émotion et de la discussion des doctrines qu'a exposées M. P. Janet. Je me restreins à la question clinique, et entre ces deux phénomènes (troubles vaso-moteurs et ébranlement psychique) on doit affirmer des liens de connexité, sans prétendre pénétrer le secret de leur subordination.

M. P. Bonnier. — Les réactions vaso-motrices associées plus ou moins sensiblement aux troubles subjectifs de l'émotion montrent combien il eût été nécessaire, comme je le demandais au début de cette discussion, que nous sussions toujours bien distinguer l'émotion, phénomène de siège bullaire, de la représentation consciente, de la figuration psychique de cette émotion, phénomène de siège cortical; les réactions bulbaires, si fréquemment groupées dans l'émotion, — oppression respiratoire ou cardiaque, troubles digestifs, vasculaires, sécrétoires, urinaires, — gardent une physionomie bien nettement bulbaire, dans le champ clinique, et qui peut être toute différente et indépendante du groupement psychique des associations corticales.

C'est par le bulbe qu'on rougit, qu'on palpite plus ou moins facilement, et cette susceptibilité bulbaire peut être très indépendante du genre psychique d'émotion, de telle ou telle susceptibilité dans le domaine des associations conscientes, intellectuelles ou morales. Il y a dans cette confusion des deux parties, l'une bulbaire, l'autre corticale, du champ clinique de l'émotion, une cause constante d'erreur dans la définition clinique et dans l'interprétation physio-pathologique des phénomènes observés.

M. G. Ballet. — Ce sont deux ordres différents de phénomènes, nous ne devons pas les confondre. Il faut tenir compte, en effet, des phénomènes objectifs et des phénomènes subjectifs. Il y a des individus qui dominent très bien leurs émotions et d'autres non.

M. P. Bonnier. — Il est à remarquer que notre discussion de faits cliniques n'a pas été précédée d'une position nette de la question sur son terrain anatomique, non plus que sur son terrain physiologique. En quoi, anatoniquement et physiologiquement, consiste l'émotion? Nous ne l'avons pas trouvé, et nous faisons en ce moment de la clinique sans notion anatomique ou physiologique. Avons-nous distingué, dans le phénomène émotion, ce qui est bulbaire de ce qui est cortical? Avons-nous défini l'état d'équilibre fonctionnel dont l'anxiété est la perturbation? Dans toute notre discussion, l'anxiété est restée le trouble mal défini d'une fonction qui n'est pas définie du tout.

Les notions suivantes pourront nous aider.

Toutes nos sensibilités intérieures peuvent être affectées de deux façons distinctes : l'une est l'irritation, plus ou moins douloureuse; l'autre n'est pas douloureuse, c'est l'oppression, qui va de la gêne à l'affre, à l'angoisse, à l'anxiété. Douleur et anxiété peuvent s'associer, comme dans l'angine de poitrine; mais on peut avoir une douleur atroce sans l'ombre d'une anxiété, comme on peut avoir, par exemple dans l'anxiété paroxystique de Brissaud, ce maximum d'angoisse sans la moindre douleur. Ce sont donc deux modes distincts d'irritation.

Tout point de notre corps peut être le point de départ d'une douleur, et aussi d'une affre, d'une oppression. Nous voyons s'étager dans les centres nerveux les affres hémorroïdaire, vésicale, génitale, l'affre de la défécation, les affres intestinales, coliques hépatiques, rénales, gastrique, respiratoire, cardiaque, œsophagienne, pharyngienne, l'affre labyrinthique avec le vertige et l'étourdissement, l'affre ophtalmique avec l'éblouissement, les oppressions migraineuses, et les nombreuses angoisses, anxiétés, des divers organes qui entrent dans la masse cérébrale.

Les anxiétés cérébrales sont de simples oppressions viscérales comme les autres affres, mais leur symptomatologie est naturellement et très directement psychique. Chaque région cérébrale peut avoir sa migraine, irritation douloureuse, et son anxiété, irritation affreuse. Mais le siège de la réaction anxieuse cérébrale n'est pas plus dans le cerveau que le siège de la réaction vertigineuse n'est dans le labyrinthe et celui de la réaction asthmatique dans le poumon. Cette réaction est bulbaire de par toutes ses associations et ses irradiations. La sensation consciente de cette réaction est naturellement cérébrale, comme la sensation consciente du vertige ou de l'oppression respiratoire.

Quant au mode d'excitation qui provoque l'anxiété, il est presque invariablement minuscule et spécieux.

C'est en effet le propre des énervements de tout ordre et de toute forme, de résulter d'une très mince excitation.

Qu'il s'agisse des énervements bulbaires à forme *épileptique*, c'est-à-dire en avalanche, comme la crise d'épilepsie, la crise d'asthme, la crise de goutte ou de migraine, ou qu'il s'agisse d'énervements à forme *épistasique*, c'est-à-dire continue et de tenue relativement constante, comme les états hystériques, neurasthéniques, les déviations fonctionnelles chroniques, emphysème, constipation, diarrhée chronique, polyurie, glycosurie, dépression mélancolique, asthénie, atonie musculaire, etc., nous ne voyons presque jamais ces états et ces crises

débuter à la suite de puissants ébranlements. Nous ne saisissons pas, cliniquement, le départ réel d'une crise d'épilepsie, d'asthme, de migraine, et quand le malade en a conscience, c'est toujours le phénomène spécieux et petit. Nous ferons du vertige physiologique passager en tournant sur nous-même, mais la crise de vertige apparaîtra à l'occasion du mouvement minuscule; une course exagérée nous donnera de l'oppression physiologique, mais l'accès d'asthme sera provoqué par l'odeur d'une fleur; un tremblement de terre ne provoque pas d'hystérie, mais celle-ci s'installe par une minime contrariété. La suggestion ne s'exerce pas à grands cris; et tel hercule s'évanouira à la vue d'une goutte de sang.

De même dans l'anxiété. Beaucoup de neurasthéniques anxieux sont possédés de la phobie de choses auxquelles ils n'attachent intellectuellement et moralement aucune importance. « C'est idiot, mais c'est plus fort que moi! »

A la base des plus grands et des plus profonds énervements, nous trouvons une cause infime, mais spéciale et spécieuse.

Il y a là une donnée pathogénique importante, et aussi une indication thérapeutique de premier ordre, car les troubles en question s'en vont parfois sans bruit comme ils sont venus.

M. Dupré. — Je n'ai pas cru devoir rappeler ici les intéressants travaux de M. P. Bonnier.

Personne ne met en doute le rôle capital que joue le bulbe comme substratum anatomo-physiologique des phénomènes émotifs. C'est là une question de mécanisme physiologique dont la discussion ne s'impose pas dans l'étude psychiatrique du problème.

M. G. Ballet. — Le point qui fait l'objet de cette dissussion est autre; c'est la *constitution psychique émotive.*

Nous sommes d'accord sur ce fait qu'il existe une constitution émotive, mais ne se traduisant pas nécessairement chez tous de la même manière.

Cette constitution est caractérisée par deux ordres de phénomènes : objectifs (réactionnels) et subjectifs (psychiques).

M. Régis (de Bordeaux). — (*Note communiquée.*) — Bien que d'accord, à peu près sur tous les points, avec les rapporteurs, en particulier avec M. Dupré, je demande la permission de présenter quelques observations sur certaines des questions proposées par ce dernier à la discussion.

Existe-t-il une constitution psychopathique émotive? Celle-ci se révèle-t-elle par certains signes objectifs?

Je crois, avec M. Dupré, que les êtres humains sont très différents les uns des autres au point de vue de la sensibilité émotive, et que, chez certains d'entre eux, cette sensibilité est excessive, hyperesthésiée.

L'hyperésthésie émotive peut certainement s'acquérir sous l'influence de causes multiples, en particulier des facteurs habituels de débilitation et d'épuisement de l'organisme; et cette hyperémotivité accidentelle est évidemment de nature à favoriser le développement des névroses et des psychoses à base émotive.

Mais l'hyperésthésie émotive est très souvent aussi innée, originelle. Elle mérite bien, dans ce cas, le nom d' « émotivité constitutionnelle » employé par

notre rapporteur, de même que les sujets chez lesquels elle existe ont bien réellement, comme le dit aussi M. Dupré, une « constitution émotive ».

La connaissance de cette « émotivité constitutionnelle », de cette « constitution émotive » est des plus importantes en psychiatrie; c'est le terrain de choix pour la floraison des névroses et des psychoses émotives.

Une des meilleures preuves que l'on puisse donner du caractère constitutionnel de cette forme d'hypersensibilité émotive, c'est sa *précocité d'apparition*. Avant même qu'un enfant ait révélé ce que sera un jour son intelligence, on sait déjà ce qu'est et ce que sera son émotivité. Cela est d'ailleurs en rapport avec l'antériorité des sensations sur les idées. « Je sentis avant que de penser : c'est le sort commun de l'humanité, je l'éprouvai plus qu'un autre », a dit J.-J. Rousseau, le type le plus achevé peut-être de cette constitution émotive dont nous parlons et que j'aurai plusieurs fois l'occasion de citer dans ces quelques réflexions.

L'hyperémotivité constitutionnelle, déjà ainsi manifeste dès l'enfance, s'accroît progressivement dans la jeunesse, avec des poussées plus aiguës à la phase de la puberté et, chez la femme, à l'occasion des diverses étapes de la vie génitale. Elle s'atténue généralement plus ou moins dans la vieillesse.

Elle est notablement plus fréquente chez la femme, mais elle y est en revanche plus physiologique, si l'on peut dire, en ce sens que la femme la supporte mieux et s'en affecte moins, comme si elle était plus en rapport avec sa nature. Chez l'homme, elle est moins commune, mais elle y est, en revanche, plus pathologique.

Les signes objectifs par lesquels se révèle l'hyperémotivité constitutionnelle sont, de façon générale, ceux sommairement indiqués par M. Dupré. J'insiste tout particulièrement sur ce fait que le tempéramment arthritique, ou plus exactement arthritico-nerveux, malgré l'imprécision du terme, est celui qui prédomine chez les sujets et dans leur famille; que les réactions vasomotrices, dans le sens de la dilatation, de la constriction ou de l'alternance des deux sont, chez ces sujets, des plus marquées, avec une tendance aux spasmes capillaires, décelant et accentuant leur prédisposition si fréquente à l'artério-sclérose.

Ces signes varient du reste, surtout en intensité, dans l'état de repos émotif et dans l'état d'émotion.

Au repos, les hypersensibles sont dans un état permanent de latence émotive, de véritable attente anxieuse rudimentaire. A l'état d'émotion, ce sont les symptômes de l'anxiété elle-même qu'ils éprouvent à un degré plus ou moins marqué. Ces symptômes, sur lesquels M. P. Janet insiste fort justement, et qu'a bien détaillés M. Lalanne, dans son rapport sur les états anxieux, au congrès de Grenoble, sont trop connus aujourd'hui pour que nous y revenions ici. Ce sont du reste ceux que nous avons énumérés nous-mêmes, avec le professeur Pitres, dans notre description du paroxysme et de l'interparoxysme de l'éreutophobie (1896).

Nous insistions déjà à ce moment sur les troubles intellectuels des paroxysmes émotifs, particulièrement sur les troubles de la lucidité, de la conscience, et de la personnalité. « Certains, disions-nous, éprouvent une grande confusion d'idées, du vide dans le cerveau, du vertige mental, une perte partielle et momentanée de la notion de leur être et du milieu, et alors ils restent stupides ou se mettent à parler à tort et à travers sans savoir ce qu'ils disent. »

Nous n'avions pas, à ce moment, signalé les troubles de la mémoire, sur lesquelles M. P. Janet a attiré l'attention dans un travail spécial (1904) : J'en ai,

depuis, observé plusieurs cas, mais je préfère citer celui de J.-J. Rousseau, chez qui existait avec tant d'autres, d'ordre physique et psychique, ce phénomène d'inhibition émotive. Voici comment je l'indiquais en 1900, dans mon étude médicale sur J.-J. Rousseau :

« Cette action inhibitrice d'une appréhension, d'une idée émotive, s'exerçait chez Rousseau sur nombre d'autres manifestations cérébrales, en particulier sur la mémoire. Voici un fait typique à cet égard. A son arrivée à Genève, au mois de juin 1754, Jean-Jacques, honteux d'être exclu de ses droits de citoyen par sa qualité de catholique, résolut de rentrer dans le culte de ses pères. Il fut admis sans difficulté à la communion. Mais on lui fit savoir qu'on se réjouissait de l'entendre parler devant le consistoire.

« Cette attente, dit-il, m'effraya si fort, qu'ayant étudié jour et nuit, pendant trois semaines, un petit discours que j'avais préparé, je me troublai lorsqu'il fallut le réciter, au point de n'en pouvoir pas dire un seul mot; et je fis dans cette conférence le rôle du plus jeune écolier. Les commissaires parlaient pour moi : je répondais bêtement oui et non. »

Résumant les signes de la constitution émotive, « qui semble caractérisée non seulement par l'éréthisme diffus de la sensibilité, mais encore par l'insuffisance de l'inhibition vaso-motrice, réflexe et volontaire », M. Dupré ajoute « qu'elle s'associe souvent à une intelligence normale et parfois supérieure, et n'arrive à troubler la lucidité de la conscience que dans ses manifestations violentes et ses paroxysmes aigus ».

Un peu avant toutefois, il avait écrit que « cette émotivité pathologique, variété la plus fréquente du nervosisme des anciens auteurs, est un mode de déséquilibration psychique, le plus souvent héréditaire, souvent associé à d'autres tares dégénératives, telles que la débilité ou la déséquilibration de l'intelligence ou de la volonté ».

Que l'hyperémotivité constitutionnelle soit un mode de déséquilibration psychique, cela n'est pas contestable. Qu'elle s'associe souvent avec la déséquilibration de l'intelligence et de la volonté, cela est également exact. Mais je ne crois pas, malgré l'apparence de la phrase, que M. Dupré ait voulu ajouter qu'elle s'associe fréquemment aussi avec la débilité mentale.

De façon générale, et c'est là un fait important, la tare dégénérative, dans le domaine de l'émotivité, se manifeste bien plus dans le sens du déficit que dans le sens de l'excès; c'est l'inémotivité, l'insensibilité morale, l'inaffectivité, et non l'hyperémotivité, l'hypersensibilité morale, l'hyperaffectivité qui caractérisent, à ce point de vue, la dégénérescence.

Chez le déséquilibré supérieur, l'impulsion consciente est d'habitude obsédante et très pénible; chez le débile, elle est toujours lucide et consciente, mais bien moins anxieuse; chez l'imbécile enfin, elle est complètement inémotive L'émotivité décroît au fur et à mesure qu'on descend l'échelle de la dégénérescence. D'autre part, il est bien certain qu'une grande émotivité n'a jamais empêché une grande intelligence, et il suffit de parcourir l'histoire de l'art et de la littérature de toutes les époques pour constater que les génies les plus universels furent souvent les plus sensibles. Car rien ne pénètre l'âme des foules comme le cri de souffrance d'un être supérieur qui, en l'exhalant, traduit la plainte éternelle de l'humanité.

Beaucoup d'écrivains et d'artistes supérieurs furent en effet des hypersensibles, et je suis convaincu qu'il en était de même chez bien d'autres dont le psychisme intime nous est resté inconnu. Tout ce que nous savons de Chateaubriand, de

Lord Byron, de Stendhal, d'Amiel, de Musset, des Goncourt, etc., etc., nous les montre comme des hyperémotifs, comme des êtres à la sensibilité trop vive, et « que blessait jusqu'au sang (c'est la phrase d'Amiel sur lui-même) ce qui ne faisait qu'effleurer les autres ».

J.-J. Rousseau, je l'ai dit, était le type de ces émotifs. Tous ceux qui l'ont connu ont insisté, comme lui-même, sur sa sensibilité maladive, dans laquelle il puisa, sans contredit, le caractère même de son génie. Je ne ferai à cet égard qu'une seule citation. Elle suffira.

David Hume a dit : « Rousseau n'a fait que sentir sa vie durant, et, sous ce rapport, sa sensibilité s'élève à un degré dont je n'ai jamais vu d'exemple. Mais les sensations qu'il éprouve lui donnent plus de peine que de plaisir. Il ressemble à un homme dépouillé, non seulement de ses vêtements, mais encore de sa peau, qu'on enverrait en cet état soutenir une lutte contre l'âpreté et la fureur des éléments. » La comparaison est jolie et l'image vraiment carastéristique.

Je crois donc, pour en terminer sur ce point, que l'hyperémotivité constitutionnelle est bien un mode de déséquilibration psychique, la déséquilibration émotive, susceptible de s'associer à de la déséquilibration intellectuelle; mais je ne crois pas que cette hyperémotivité soit un signe d'imfériorité psychique, de dégénérescence, se liant fréquemment à l'infériorité intellectuelle, à la dégénérescence mentale. Sans aller jusqu'au paradoxe, j'oserais presque dire que, d'une façon générale, les névropathes et les délirants les plus émotifs sont aussi les moins dégénérés, sinon les plus intelligents.

A) L'émotion et les obsessions, phobies, impulsions, etc.

M. G. Ballet. — Arrivons maintenant à la deuxième question :

Du rôle de l'émotivité et du rôle de l'émotion dans :

a) les **obsessions**, les **phobies**, les **impulsions** et les **perversions sexuelles**.

M. Dupré. — Je crois que toutes les obsessions, les phobies, etc. reposent sur un fond d'émotivité constitutionnelle. Les obsédés, phobiques, impulsifs, etc. sont tous des sujets plus ou moins déséquilibrés dans le domaine de l'émotivité. C'est sur ce fond primordial d'émotivité diffuse que, secondairement, se systématisent et s'intellectualisent les syndromes obsessifs, phobiques, etc.

Ces phénomènes sont constitutionnels, souvent héréditaires, se manifestent d'une façon précoce, sont durables, intermittents ou rémittents, souvent provoqués par une émotion-choc.

L'émotion-choc ne joue pas qu'un rôle provocateur, elle joue également un rôle d'orientation et de spécialisation du trouble psychique. L'influence des événements extérieurs et des circonstances de la vie a donc une importance considérable dans le déterminisme du syndrome.

Le doute lui-même n'est qu'un phénomène d'émotivité constitutionnelle.

Au syndrome émotif ainsi constitué s'associe toujours un trouble par déficit de la volonté, principalement quand l'obsession se complique d'impulsion. Dans les obsessions a contenu surtout idéatif, l'émotivité se complique de troubles intellectuels. Enfin, dans les perversions génitales à l'émotivité s'associent des déviations variées de l'instinct sexuel.

C'est avec raison que M. Arnaud a insisté sur le trouble de la volonté chez les obsédés et les phobiques.

M. G. Ballet. — On revient ainsi à la vieille discussion entre les partisans de l'origine intellectuelle et les partisans de l'origine émotive des obsessions.

M. Arnaud. — J'avoue que je ne suis pas très convaincu de la réalité de la théorie que vient de rappeler M. Dupré; c'est un schéma très séduisant, mais qui ne répond peut-être pas toujours à la réalité des faits. On peut observer la systématisation des obsessions dans la première enfance.

De plus, les obsédés ne sont pas nécessairement des émotifs; eux-mêmes se plaignent de leur absence d'émotivité, de ne pas vibrer.

Il faut admettre que ce sont des prédisposés, mais sont-ils des émotifs vrais? Cela n'est pas certain.

Je veux aussi insister sur un autre point. Depuis longtemps Falret et Baillarger ont dit que le début de la crise de phobie ou d'obsession est, en général, précisé très exactement par les malades. En effet, très souvent les malades précisent la date, la circonstance où l'obsession a pris naissance. Mais, quand on peut vérifier, on a en général la preuve indéniable que le sujet était en réalité malade et phobique depuis longtemps.

M. Dupré. — La dernière réflexion de M. Arnaud prouve bien la nature constitutionnelle et non accidentelle des obsessions et phobies. Je ne crois pas qu'on puisse faire intervenir dans la discussion les propos des malades à l'appui de telle ou telle théorie; car les malades qui nous donnent le résultat de leur auto-observation sont éminemment suspects, non pas dans leurs sincérité, mais dans leur compétence et dans la légitimité de leurs conclusions.

Il ne faut pas confondre non plus *émotivité* et *affectivité*.

M. P. Janet. — Si l'on veut examiner l'influence que les émotions peuvent avoir sur l'évolution de la psychasténie, il faut, je crois, distinguer deux formes différentes dans les accidents de ces malades. En premier lieu, les psychasténiques ont des crises d'agitation mentale avec les interrogations interminables, les calculs, les recherches à l'infini, etc., des crises d'angoisse ou d'agitation viscérale, des crises d'agitation motrice. Ces crises semblent souvent en rapport avec de petites émotions, mais leur cause principale me paraît toujours être des actes de la volonté ou des efforts impuissants pour accomplir des actes. Ces crises durent en général peu de temps, quelques heures, quelques jours au plus, elles se développent au cours d'une autre perturbation beaucoup plus importante.

En effet, les psychasténiques traversent des périodes beaucoup plus longues, de plusieurs mois en général, pendant lesquelles tous leurs troubles psychologiques sont beaucoup plus forts et pendant lesquelles la moindre occasion détermine les crises d'agitation précédentes. Ces périodes maladives ont été bien décrites par M. Séglas qui les appelait les périodes *d'état de mal* des obsédés; je les ai analysées sous le nom de *périodes de dépression* des psychasténiques. Il est très important de se rendre compte des causes qui amènent ces périodes de dépression.

Il me semble incontestable que le plus souvent, ces périodes sont déterminées par des causes accidentelles, par les diverses maladies que traverse le sujet, par

les intoxications diverses, par les fatigues et surtout par les émotions. En règle générale on trouve toujours une ou plusieurs émotions consécutives au début de ces dépressions et on peut facilement démontrer l'importance de leur rôle.

Une objection très grave peut être faite et elle a pris aujourd'hui une assez grande importance. Chez certains malades les périodes de dépression se produisent régulièrement et périodiquement, indépendamment des circonstances extérieures, leur apparition semble dépendre de la constitution du sujet et de son évolution. Les obsessions qui surviennent à ce moment sont en rapport avec cette dépression périodique et par conséquent sont tout à fait indépendantes des événements extérieurs et des émotions que le malade peut éprouver.

Je ne nie pas l'existence de certaines dépressions périodiques dont l'interprétation d'ailleurs est bien loin d'être achevée. Mais je veux faire remarquer que chez les psychasténiques il ne faut pas admettre facilement l'existence de ces dépressions sans cause extérieure. La périodicité même plus ou moins apparente ne suffit pas pour exclure l'influence des émotions, car des émotions peuvent se produire avec une certaine périodicité et donner à la maladie une allure plus ou moins anormale.

Voici à ce propos deux observations qui me paraissent curieuses : J'ai été consulté chez moi, il y a 15 ans, par un homme de 40 ans, professeur dans l'enseignement secondaire qui souffrait d'obsessions génitales et scrupuleuses. Depuis le mois de mars précédent, c'est-à-dire depuis deux mois, il s'interrogeait sans cesse à tout propos pour savoir s'il n'avait pas embrassé une élève dans les couloirs, s'il n'était pas indigne de continuer son métier, etc. Les symptômes des obsessions psychasténiques étaient évidents. La crise de dépression diminua au mois de juillet, guérit complètement au mois d'août. Mais ce qui est remarquable, c'est que depuis 15 ans ce malade a eu 13 crises exactement semblables qui ont toutes débuté au mois de mars ou d'avril pour terminer au mois de juillet, d'août ou septembre. Malgré l'apparence je crois que la périodicité n'est pas ici constitutionnelle, mais qu'elle dépend d'émotions de cause extérieure. Notre malade n'aime guère son métier de professeur dans l'enseignement secondaire, il le tolère au début de l'année scolaire pendant le premier trimestre d'octobre à janvier; il est fatigué et sans cesse émotionné au cours du second trimestre plus pénible. C'est ce qui le fait retomber en mars ou avril. Quand il a fait un remplacement dans l'enseignement supérieur et quand il a espéré quitter l'enseignement des lycées il a pendant deux années échappé à cette crise de dépression en apparence périodique et constitutionnelle.

Le second cas est du même genre. Un homme de 50 ans que je soigne en ce moment pour une crise d'obsessions génitales et scrupuleuses a déjà présenté six crises semblables survenant régulièrement tous les deux ans au mois de juillet. Cet individu est depuis sa jeunesse un inverti sexuel, il a sans cesse poursuivi des jeunes gens et en particulier des jeunes gens employés à surveiller les écuries de course auxquelles il s'intéresse. Il y a douze ans, en arrivant au mois de juillet dans une ville étrangère où devait avoir lieu une course de chevaux, il fut abordé par un de ces jeunes gens qui lui demanda une somme d'argent pour parier aux courses. Cette demande l'effraya, le fit réfléchir aux dangers de chantage auxquels il s'exposait par sa conduite et détermina après quelques jours d'incubation sa première grande crise d'obsession qui dura 18 mois. Malheureusement quand il revint deux ans après aux mêmes courses en juillet, un incident analogue survint de nouveau et la crise de dépression recommença. Il en fut de même une troisième et une quatrième fois. Les dernières crises sont sur-

venues à la même époque, sans qu'il ait même été aux courses, simplement par le souvenir de ce qui s'était passé déjà si souvent. Maintenant, si l'on veut, la maladie devient périodique. Mais le rôle des émotions précédentes a été incontestable.

Je crois donc que, même dans les cas de dépression périodique, il ne faut pas conclure trop vite que la maladie est constitutionnelle et que la dépression survient par une évolution nécessaire : plus souvent qu'on ne le croit des événements extérieurs ont joué un rôle considérable et presque toujours c'est l'émotion qui amène ces grandes périodes de dépression des psychasténiques.

M. Dupré. — M. P. Janet vient d'aborder plusieurs grosses questions, dont une en particulier est très importante, c'est l'étude des rapports de l'obsession avec la constitution cyclothymique.

Je crois que les deux malades dont il vient de nous rapporter l'observation sont des intermittents qui font leur crise de dépression sous forme d'obsessions et de phobies.

Mais que, chez les intermittents, il puisse y avoir des causes organiques ou morales à l'origine de leurs crises, personne ne le nie. Les périodiques font souvent leurs crises à l'occasion de causes extérieures; mais cela n'empêche pas qu'ils doivent être considérés comme des constitutionnels, car une infinité d'autres font leurs crises sans raison saisissable.

La seconde question abordée par M. P. Janet est celle des rapports des obsessions et phobies avec la neurasthénie. Pour ma part, je ne comprends la psychasthénie que comme une forme psychique de neurasthénie, et la neurasthénie est, pour moi, avant tout, une psychonévrose de fatigue et d'épuisement. Lorsque la dépression neurasthénique intervient chez un sujet, elle permet aux défectuosités et aux tares constitutionnelles de la personnalité d'apparaître temporairement et de se manifester alors sous forme d'obsessions, de phobies, de doute, de scrupule, etc. On constate alors l'association du syndrome neurasthénique avec ses stigmates aux différents syndromes émotifs.

M. G. Ballet. — Il me paraît incontestable que chez un individu présentant la constitution émotive, que je crois être à la base des obsessions, les crises aiguës sont provoquées par les circonstances extérieures, physiques ou psychiques.

Mais en est-il toujours ainsi? Dans un grand nombre de cas la circonstance extérieure échappe.

Quant aux deux cas, que M. Janet vient de citer, je veux faire remarquer ceci : c'est que, chez un certain nombre de prédisposés, il peut arriver sans doute que la périodicité tienne aux circonstances extérieures, si ces circonstances sont elles-mêmes périodiques. Mais, à coté de ces cas, il y en a une infinité d'autres où les malades apparaissent comme des obsédés et sont en réalité des mélancoliques intermittents. Ils insèrent des obsessions dans leurs crises de dépression : aussi commet-on souvent une erreur de diagnostic en les considérant comme des obsédés. Mais, dans l'intervalle de leurs crises, ils sont bien différents des simples obsédés : l'obsédé reste toujours un hésitant, un douteur avec période de paroxysmes de doute et d'obsession. Au contraire, le périodique a sa crise souvent sans cause, qui apparaît brusquement et disparaît de même. Dans l'intervalle, il revient à l'état normal ou présente de l'excitation maniaque.

Il y a là deux catégories de malades, faciles à confondre. Il y a des obsédés qui sont de faux périodiques et de vrais périodiques avec obsessions.

M. P. Janet. — Je ne discute pas l'existence des mélancolies périodiques. Mais je dis seulement qu'il y a des obsédés qui sont également périodiques et ne doivent pas être rattachés à la cyclothymie.

M. Deny. — Je considère, comme M. Dupré, les deux malades de M. Janet comme des intermittents ou des périodiques classiques. Un fait qui prouve bien que les accès de dépression et même d'excitation peuvent apparaître en l'absence de toute cause occasionnelle appréciable, c'est que, chez beaucoup de malades, ceux qui sont internés par exemple, on voit ces accès éclater, alors que rien n'est changé dans leurs conditions de vie morale et physique. Il est vrai qu'en scrutant minutieusement l'anamnèse des accès, on finit toujours par découvrir quelque incident auquel on pourrait être tenté d'attribuer une valeur étiologique; mais de tels incidents sont d'ordre banal, nous y sommes tous exposés: et seuls ceux d'entre nous qui présentent les attributs de la constitution émotive y trouvent l'occasion de réagir par des phénomènes d'excitation ou de dépression. Il en est de ces incidents comme des traumatismes, que l'on invoque, après coup, pour expliquer le développement des tumeurs malignes.

M. P. Bonnier. — Il y a toujours, dans l'étude d'une question comme celle qui nous occupe, grand intérêt à revenir constamment sur le terrain de la pathologie générale. Nous voyons ainsi que les états neurasthéniques, les périodes de dépression, d'anxiété, affectent une forme cyclique, saisonnière comme les autres désarrois bulbaires, goutte, vertige, asthme, poussées cutanées, muqueuses, etc. Nous voyons aussi qu'on peut entrer dans l'anxiété, dans la dépression, l'atonie, tantôt brusquement, tantôt progressivement. On peut être réveillé par une crise d'anxiété comme par une crise d'asthme ou de goutte et à la même heure; on peut entrer subitement dans la dépression, dans la mélancolie.

Nous voyons enfin que, comme dans toutes les oscillations pathologiques autour d'un équilibre fonctionnel, et c'est bien la marque des désarrois bulbaires, les périodes d'excès alternent, dans des rythmes parfois réguliers, avec les périodes du déficit. — Je vais trop bien, je me sens trop bien, je vais avoir ma migraine, ma goutte. — Tu es trop gai, tu pleureras ce soir. — Le malade qui fait son asthme saisonnier, sa crise de foins, ne prendra pas de rhume tout l'hiver; tel vertigineux a des crises de légèreté, de sûreté extrême dans ses attitudes; tel poussif aura des crises d'alacrité respiratoire; tel déprimé s'exaltera; tel anxieux, tel timide étonnera par ses audaces. Le mot de déséquilibré convient parfaitement à ces énervés, à ces excentriques bulbaires. La périodicité des troubles neurasthéniques n'est donc qu'un cas particulier parmi les désarrois bulbaires, et ici encore la signature bulbaire s'affirme au premier plan des phénomènes psychasthéniques avec une indication thérapeutique formelle.

M. Arnaud. — Je ne puis me rallier à l'opinion qui paraît assez générale ici que l'émotivité est à la base de l'obsession. Les obsédés deviennent émotifs mais ne le sont pas primitivement. Leur trouble remonte à l'enfance, un âge où l'émotivité n'a vraiment pas l'importance qu'on voudrait lui attribuer. Ce qui est au début c'est une conscience de leur incapacité, de leur insuffisance, résultant de leurs échecs répétés.

A propos du professeur que vient de citer M. P. Janet et qui était périodiquement obsédé, il est intéressant d'observer qu'il s'agit, non d'une émotion choc, mais d'une série de préoccupations renouvelées.

B) L'émotion et les syndromes mélancoliques et maniaques

M. G. Ballet. — Nous pouvons maintenant passer à la discussion du paragraphe *b* :

Du rôle de l'émotivité et du rôle de l'émotion dans les **syndromes mélancoliques et maniaques**.

M. Dupré. — Je crois que la constitution émotive est le terrain sur lequel se développent les syndromes mélancoliques et maniaques. La constitution cyclothymique est une variété de la constitution émotive ; ce qui caractérise la cyclothymie c'est qu'elle est en général spontanée dans ses manifestations, plus ou moins cyclique dans son évolution, et enfin qu'elle atteint tous les domaines de l'activité psychique : sensibilité, intelligence, psychomotilité.

La manifestation la plus nette de cette constitution est la psychose intermittente.

M. Deny. — J'estime également que les syndromes mélancoliques et maniaques sont sous la dépendance immédiate de la constitution cyclothymique dont M. Dupré vient de rappeler les caractères. A ce propos, je me permettrai de faire remarquer à M. P. Janet que la périodicité n'est pas, à mon sens, le caractère fondamental de la psychose maniaque dépressive ou de la folie intermittente. Le caractère primordial de cette affection, c'est le mélange de phénomènes d'excitation et de dépression, quelle que soit la forme sous laquelle se manifestent ses paroxysmes de phénomènes. Voilà pourquoi l'appellation, peu euphonique et peut-être incorrecte, de psychose maniaque dépressive garde à mes yeux toute sa valeur et me semble plus exacte que celles de psychose périodique ou intermittente.

M. P. Janet. — Je regrette de n'avoir pas bien la conception de M. Deny sur la psychose maniaque dépressive. J'ai toujours cru jusqu'à présent que le caractère essentiel de cette affection était sa périodicité. Si l'on considère une crise de dépression isolée, il ne me semble pas facile de montrer des caractères psychologiques différentiels qui séparent une crise de dépression psychasténique en une crise de mélancolie simple d'une dépression ou d'une mélancolie appartenant à la psychose dite bien à tort maniaque-dépressive. Je croyais avec d'autres auteurs également qu'il fallait appeler cette psychose du nom de psychose périodique parce que son caractère psychologique essentiel était la périodicité constitutionnelle, indépendante des circonstances extérieures.

Une chose me paraissait justifier cette conception, c'est que chez plusieurs de ces malades les premiers accidents sont irréguliers, peut-être aussi les derniers, mais que pendant la partie la plus longue de la maladie, la périodicité s'établit de plus en plus régulière. Si maintenant on veut supprimer la périodicité du groupe des caractères de la psychose maniaque-dépressive, j'ai bien peur qu'il ne reste plus grand chose pour caractériser cette affection. Le mélange d'excitation ou plutôt d'agitation et de dépression dont nous parle M. Deny me paraît une chose bien vague et bien banale qui existe dans l'obsession, dans la mélancolie anxieuse et même dans l'hystérie et qui ne peut caractériser aucun trouble mental déterminé.

M. Deny. — J'accorde très volontiers à M. Janet qu'on observe des phénomènes de dépression et d'excitation dans beaucoup d'états psychopathiques, autres que la psychose maniaque dépressive, mais pas avec les mêmes caractères. L'excitation et la dépression des catatoniques, par exemple, sont bien différentes de celles des périodiques.

Quant à la périodicité, je maintiens que c'est un phénomène secondaire et tout à fait accessoire; j'ajoute qu'au lieu de s'accentuer avec la répétition des accès elle va au contraire en s'atténuant au fur et à mesure de l'évolution de la maladie.

M. P. Janet. — Je répète simplement qu'à mon avis il est dangereux pour la conception de la psychose maniaque-dépressive de supprimer le rôle essentiel de l'alternance et de la périodicité constitutionnelle. C'est enlever à la maladie son élément le plus original et le plus intéressant.

M. Dupré. — J'affirme, comme tous les aliénistes, qu'il existe une foule de malades chez lesquels l'éclosion plus ou moins périodique des accès d'excitation ou de dépression échappe à toute cause occasionnelle saisissable et n'est déterminée que par les lois de leur constitution psychopathique.

M. G. Ballet. — Les périodiques se présentent à nous comme des malades constitutionnels chez lesquels cependant les causes extérieures ne sont pas toujours sans action sur l'apparition des accès.

M. Régis (de Bordeaux). — (*Note communiquée.*) — Je suis pleinement d'accord avec M. Dupré sur ce fait que les phobies, les obsessions, les impulsions obsédantes ont pour base l'hyperémotivité constitutionnelle (ou accidentelle) et qu'elles se rapprochent à ce point de vue des psychoses dites affectives, en particulier de la mélancolie.

Nous avons insisté, avec le professeur Pitres, non seulement sur la base émotive de l'obsession, si bien indiquée par Morel, mais aussi sur la possibilité, pour l'obsession anxieuse, de tourner, par une sorte d'aggravation naturelle, à la mélancolie anxieuse.

Notre attention a été également retenue, à diverses reprises, par l'association des deux états pathologiques, c'est-à-dire par les cas mixtes ou de transition dans lesquels la neurasthénie et la mélancolie ou, si l'on veut, la névrose et la psychose d'angoisse, d'anxiété, coexistent et se mélangent en proportions diverses (neurasthénie mélancolique et mélancolie neurasthénique).

Il est certain qu'un fossé ne sépare pas le neurasthénique, le psychasthénique, le phobique, l'obsédé, du mélancolique proprement dit et, à cet égard, on pourrait peut-être établir deux séries de gradations suivant la façon dont ces sujets, à hyperémotivité constitutionnelle commune, réagissent sous l'influence de l'émotion-choc. 1° *Réaction par dépression : a)* dépression simple ou asthénie. Dépression mélancolique ou mélancolie avec conscience; *b)* stupeur mélancolique. 2° *Réaction par anxiété*; *c)* anxiété simple ou névrose ; *a)* anxieuse; *b)* anxiété phobique, obsédante (phobies, obsessions); *d)* anxiété délirante (mélancolie anxieuse).

Tout en étant, on le voit, entièrement d'accord avec M. Dupré sur le rôle constant et capital de l'émotion dans les névroses anxieuses et dans les psychoses

affectives, il me paraît nécessaire de ne pas séparer, dans les unes comme dans les autres, ce rôle de l'émotion de celui de l'*intoxication*.

Si personne ne conteste l'influence de l'émotion dans la genèse de la mélancolie, on peut dire aussi que l'influence de l'intoxication abdominale y a été admise de tout temps. Les théories hippocratiques sur la mélancolie et l'empoisonnement du sang par la bile noire, ne diffèrent pas sensiblement, quant au fond, de nos théories actuelles de l'auto-intoxication hépatique ou gastro-hépatique dans cette psychose.

Le problème toujours en question, très difficile à résoudre dans la pratique, consiste à savoir si, dans les cas de mélancolie de ce genre, c'est l'auto-intoxication gastro-intestinale qui engendre la psychose, si c'est au contraire la psychose qui retentit sur le fonctionnement des viscères abdominaux ou s'il s'agit d'une action réciproque de l'une sur l'autre.

Bien que chacune de ces vues ait ses partisans, il me paraît difficile de contester l'influence de l'auto-intoxication gastro-abdominale sur la production de la mélancolie, dans le cas où elle la précède immédiatement.

Et cela s'applique non seulement aux accès de psychose aiguë, mais encore aux oscillations de la cyclothymie et à ses psychoses.

M. Kahn, dans sa très intéressante thèse, établit à cet égard une distinction. Pour lui, il importe de différencier « les périodes de mélancolie ou d'excitation qui surviennent au cours de certaines dyspepsies ou diathèses (diabète, dermatoses, herpétisme, arthritisme, diathèse urique et hépatique), d'avec les manifestations cyclothymiques ; ce qui ne laisse pas d'être délicat lorsqu'il y a coexistence d'une de ces diathèses et de la cyclothymie.

« Ce diagnostic est d'une importance certaine au double point de vue thérapeutique et pronostique.

« En effet, si ces troubles psychiques ne sont dus qu'à une simple métastase au cours d'une diathèse, c'est cette diathèse que l'on doit traiter, et à la suite d'une heureuse évolution il y a les plus grandes chances pour que de pareils accidents ne se renouvellent pas.

« Au contraire, on ne peut que prévoir la récidive en face d'une manifestation cyclothymique qui n'est que la révélation accidentelle d'une tare constitutionnelle de l'humeur, contre laquelle une thérapeutique curative est à peu près impuissante. »

Je ne crois pas qu'on puisse séparer aussi nettement les cyclothymies symptomatiques, dues à des diathèses et les cyclothymies idiopathiques, relevant d'une tare constitutionnelle de l'humeur : non seulement parce que cliniquement ces deux sortes de cyclothymies n'ont rien qui les différencie, mais parce que, étiologiquement, elles sont dues souvent, les unes et les autres, à l'action combinée de la diathèse et de l'émotivité constitutionnelle.

Il faut d'ailleurs ne pas perdre de vue que les mots « tare constitutionnelle de l'humeur », « émotivité constitutionnelle », constitution émotive », n'expliquent rien par eux-mêmes et qu'ils indiquent simplement un fait d'innéité sans en faire pressentir la cause. Or, cette cause peut être précisément l'intoxication, le trouble de nutrition diathésique. Si bien, en fin de compte, que l'étiologie de la cyclothymie se ramènerait dans cette hypothèse, par la voie de la tare constitutionnelle de l'humeur, à une intoxication ou à une infection héréditaire.

Rien d'étonnant d'ailleurs à cela, si l'on songe que la plupart des tares héréditaires tendent de plus en plus à être attribuées à des intoxications ou à des infections familiales, comme l'alcoolisme et la syphilis.

Les accès cyclothymiques correspondraient donc à des saturations toxiques de l'organisme aussi bien dans le type constitutionnel que dans le type diathésique, ainsi que cela a lieu pour les accès de neurasthénie et les accès d'épilepsie, dont les relations avec les psychoses intermittentes paraissent de plus en plus évidentes, depuis les travaux récents de Doutrebente, Ollivier, Pierret, Cornu, Devay, Anglade et Jacquin.

Je rappelle que les observations de Mabille et Lallemant sur les folies diathésiques avaient déjà établi le fait. J'ai moi-même plusieurs cas de cyclothymie avec tare constitutionnelle de l'humeur dans lesquels les accès se liaient chaque fois à une poussée manifeste d'auto-intoxication arthritique, gastro-intestinale, hépatique.

Nous ne pouvons donc pas, me semble-t-il, séparer foncièrement la tare constitutionnelle de l'hmeur de la tare diathésique et par suite faire de l'une et de l'autre les facteurs étiologiques distincts de deux sortes d'états névropathiques et psychopathiques à base émotive que rien ne distingue cliniquement.

M. J. Babinski. — Après nous être occupés du rôle de l'émotion dans la genèse des syndromes mélancoliques et maniaques, rôle bien faible, semble-t-il, il serait peut-être bon de dire quelques mots, au moins, au sujet de l'influence que l'émotion pourrait avoir sur l'évolution de ces affections. A vrai dire, cette influence me paraît nulle; là encore les observations collectives, celles par exemple qui ont été recueillies dans l'asile d'aliénés de Catane lors du récent tremblement de terre, viennent à l'appui de cette opinion, mais il est bon de savoir si nous sommes tous d'accord sur ce point.

M. G. Ballet. — Je crois que sur ce point l'accord est unanime. Le propre du mélancolique est d'être un inémotif, mais qui souffre de son manque d'émotion.

C) L'émotion et les psychoses confusionnelles

M. G. Ballet. — Je crois que nous pourrons passer rapidement sur le paragraphe *c* :

Du rôle de l'émotivité et du rôle de l'émotion dans les **psychoses confusionnelles.**

M. Dupré. — Il existe des psychoses confusionnelles épisodiques d'apparition brusque et de durée éphémère s'accompagnant de désordre des actes qui éclatent sous l'influence de vives émotions. Ces syndromes se confondent avec ce que Féré a justement décrit sous le nom d'*ivresse émotionnelle*. D'ailleurs, les mêmes influences émotives peuvent provoquer des psychoses confusionnelles durables s'accompagnant de désordres somatiques de dénutrition et pouvant évoluer, soit vers la guérison complète ou incomplète, soit vers l'état chronique, soit vers la mort, en faveur de complications variées (insuffisances viscérales, délire aigu, etc.).

M. G. Ballet. — En effet, et vous-mêmes dites avec raison dans votre Rapport que l'émotion peut provoquer un état confusionnel durable.

M. Henri Claude. — Dans les grands cataclysmes, surtout dans les tremblements de terre, on a observé des psychoses confusionnelles survenues brusquement d'un instant à l'autre, de sorte que l'on peut dire qu'il s'agit là d'observations ayant la rigueur d'expériences de laboratoire. Tantôt on a vu survenir des états délirants aigus avec excitation ou avec stupeur, tantôt des psychoses à évolution subaiguë avec désorientation, amnésie, etc. Ed. Stierlin, à qui j'ai déjà emprunté certains détails, rapporte des faits bien intéressants sur cette question. Une famille allemande est anéantie par une secousse du tremblement de terre de Valparaiso, seul un jeune homme de 17 ans occupé à jouer du violon, au moment de la secousse, peut s'échapper par une fenêtre sans être blessé. Il ne s'inquiéta pas du sort des siens, il se promenait, causait avec les uns et les autres, s'occupant du sauvetage, puis il débita des pitreries, se déshabilla et circula sans vêtements dans les rues. Pendant une semaine il resta confus, désorienté. Puis son état psychique revint peu à peu à la normale. Après le tremblement de terre de Messine on retrouvait des individus se promenant indifférents à tout, coupant des fleurs, tenant des objets quelconques dans les mains, apathiques, indifférents. Ce qui fait l'intérêt de ces cas, c'est qu'ici l'émotion a été soudaine, et n'était pas précédée vraisemblablement chez la plupart des sujets par des troubles fonctionnels organiques, comme on en observe souvent à l'origine des états confusionnels.

M. G. Ballet. — Je crois que nous avons observé des cas analogues.

M. Dupré. — Ainsi que je l'ai dit dans mon Rapport, lorsqu'elle très intense ou très prolongée, surtout lorsqu'elle se double d'autres facteurs étiologiques (surmenage, traumatisme, maladies, etc.), ou qu'elle frappe un sujet en état de réceptivité psychopathique (puberté, menstruation, grossesse, puerpéralité, ménopause, etc.), l'émotion joue un rôle intéressant dans la genèse des *psychoses confusionnelles*, où entrent, à doses inégales, la torpeur, l'obnubilation, l'onirisme, les hallucinations, les troubles de la conscience, de la mémoire et de la personnalité. Ces psychoses subaiguës, dues à l'épuisement de l'activité corticale, s'accompagnent de tout un cortège d'accidents somatiques, qui autorisent à les assimiler aux psychoses infectieuses ou toxiques, dont elles partagent l'évolution et le pronostic. Le choc émotif peut à lui seul, par son intensité, déterminer une psychose confusionnelle aiguë, avec troubles somatiques diffus et profonds, et agir ainsi, en partie à cause des insuffisances viscérales dues à des inhibitions fonctionnelles d'origine centrale, à la manière des intoxications massives ou des surmenages aigus. On peut rapprocher de ces cas complexes les faits d'ictère, de polyurie, d'anurie, de troubles sécrétoires divers, qui démontrent le retentissement de l'émotion, par l'intermédiaire du système nerveux, sur le fonctionnement des viscères. Cette influence, étant de nature inhibitrice et produisant surtout des phénomènes d'arrêt, détermine indirectement, par la paralysie fonctionnelle des grands organes, des phénomènes d'insuffisance du foie, du rein, de l'intestin, probablement aussi des glandes internes, thyroïde, surrénales, et, par suite, des auto-intoxications complexes secondaires.

L'émotion ne frappe pas d'ailleurs que le système nerveux central, elle peut aussi, quelle que hardie que soit cette opinion, détermine des lésions organiques du système nerveux périphérique.

En voici un exemple que j'ai déjà eu l'occasion de relater :

Une jeune femme, sobre, jusque-là très bien portante, indemne de tout anté-

cédent infectieux ou toxique, fut prise, à la suite d'une violente émotion due à la révélation de l'infidélité de son mari, 5 à 6 jours après le choc moral, de phénomènes de psychose polynévritique : après quelques jours de confusion, d'amnésie et de délire diffus, les symptômes psychopathiques disparurent pour ne plus revenir; mais les symptômes polynévritiques s'aggravèrent, et, un mois après leur début, la malade, d'ailleurs absolument intacte dans sa mentalité, présentait au niveau des quatre membres de la paralysie flaccide complète, des douleurs vives, des troubles circulatoires et trophiques très marqués.

Cinq mois après le début des accidents, une légère tendance à l'amélioration s'annonçait dans le syndrome polynévritique, par le lent retour de la motilité aux membres supérieurs et l'atténuation des douleurs : la sphère psychique demeurait remarquablement intacte, et la nutrition, l'état général étaient très satisfaisants. A ce moment, nous perdîmes de vue la malade, qui, désireuse de retourner chez elle, quitta l'hôpital.

J'ai retrouvé un cas analogue dans la littérature médicale appartenant à Lancereaux et Pierret : il s'agit d'un jeune homme de 26 ans qui, à la suite d'une violente émotion produite par un coup de tonnerre, présenta une polynévrite subaiguë, dont l'étiologie morale a pu être admise.

M. Janet. — Je suis heureux de pouvoir confirmer ce que vient de dire M. Dupré en vous rapportant avec les mêmes réserves que lui un fait que j'ai toujours considéré comme très bizarre. Une jeune fille que je soignais dans une maison d'hydrothérapie dont le régime était connu depuis longtemps et qui n'était soumise à aucune intoxication présentait seulement des obsessions scrupuleuses. Elle fut bouleversée en apprenant que son père, veuf depuis plusieurs années, se remariait. A la suite, elle présenta de la confusion mentale, des troubles considérables de la digestion et une constipation extrêmement grave. Quelques semaines après elle fut atteinte d'une névrite des jambes qui fut bien diagnostiquée et qui nécessita un assez long traitement. Je fais toutes mes réserves sur l'interprétation, mais je crois bon d'ajouter ce cas à ceux qu'a signalés M. Dupré.

M. Henri Claude. — L'interprétation de tous ces faits me paraît devoir être réservée. Jusqu'à présent nous ne connaissons pas en dehors des maladies diathésiques, diabète, etc., beaucoup de cas étudiés scientifiquement dans lesquels une émotion a pu provoquer un trouble organique assez intense pour produire un état d'auto-intoxication grave, durable lequel devenait à son tour l'origine d'une psychopathie organique. Avant de rattacher une telle psychose à un trouble de la nutrition d'origine émotive il faudrait pouvoir exclure l'hypothèse d'une intoxication dissimulée, ou latente, et il conviendrait d'autre part de démontrer l'existence de l'auto-intoxication par la constatation de perturbations biochimiques de l'organisme.

M. Dufour. — J'ai observé autrefois une malade présentant au point de vue doctrinal quelque analogie avec celle dont vient de nous parler M. Dupré. Cette femme venait d'apprendre brusquement par la lecture d'un journal, la mort de son fils tué au Maroc. A la douleur et à l'abattement psychiques, bien compréhensibles en pareil cas, se surajoutèrent rapidement d'autres phénomènes qui tinrent la malade alitée pendant environ six semaines. Ces symptômes consistèrent en algies violentes généralisées, spontanées et provoquées par la pres-

sion et l'élongation des membres et portant absolument et uniquement sur les troncs nerveux gros et petits.

Il n'y avait aucun signe méningitique, pas de Kernig entre autres.

Il n'était pas douteux qu'il s'agissait d'une perturbation profonde atteignant les nerfs périphériques, syndrome qui peut recevoir le nom de polynévrite sensitive ou si l'on préfère de polynévralgie, le terme n'ayant pas grande importance.

Cette femme est absolument indemne de toute intoxication. Elle est cependant sujette à des douleurs, dénommées plus ou moins bien rhumatismales. Chez elle il est impossible de nier l'influence de l'émotion sur le déterminisme des accidents, mais il serait téméraire également de ne pas prendre en sérieuse considération l'état antérieur du sujet.

M. J. Babinski. — J'ai beaucoup de peine à admettre l'interprétation de MM. Dupré, Janet et Dufour. Je suis bien porté à croire qu'il s'agissait là de névrites produites par un agent toxique qu'il a été impossible de déceler. Cette hypothèse me semble plus acceptable que celle d'une polynévrite ayant une émotion pour cause.

M. Henry Meige. — L'interprétation de M. Dupré n'est pas inacceptable; mais on ne saurait l'admettre qu'avec les plus grandes réserves, non pas tant au point de vue doctrinal que pour prévenir les abus qu'on pourrait en faire dans l'appréciation des conséquences des accidents du travail.

M. Henri Claude. — En ce qui concerne le rôle des auto-intoxications d'origine dyspeptique dans la production des névrites, je crois qu'il s'agit d'une pathogénie tout à fait d'exception. On vient de parler des polynévrites observées chez les sujets atteints d'ulcère d'estomac, ces cas ne doivent pas tous être acceptés sans réserve, comme l'expression d'une auto-intoxication gastrique. L'enquête doit être conduite avec beaucoup de soins, chez certains malades, pour retrouver une intoxication alcoolique que les sujets ne veulent pas avouer. J'ai observé pendant plusieurs mois dans mon service à l'hôpital Andral, une jeune femme qui présenta tout d'abord pendant un mois les symptômes d'un ulcère d'estomac avec un certain degré de réaction péritonéale dans la région épigastrique. Ces phénomènes s'atténuèrent, mais alors apparurent les signes d'une polynévrite des membres inférieurs. Longtemps en présence des dénégations absolues de la malade chez qui on ne relevait pas de stigmates d'éthylisme, je crus avoir affaire à une polynévrite d'origine ulcéreuse. Une enquête patiente finit par me convaincre de l'existence d'habitudes alcooliques non douteuses chez cette malade, qui est à peu près complètement guérie aujourd'hui de sa polynévrite. Il est probable que la gastrite ulcéreuse et la névrite avaient la même origine.

M. Dupré. — Je suis le premier à me méfier de telles observations. Je connais l'incertitude des témoignages, le caractère toujours incomplet des enquêtes, etc.; mais, en dépit de son apparence paradoxale, la thèse étiologique que j'invoque peut parfaitement s'expliquer par un mécanisme d'auto-intoxication, à la vérité indirecte, mais dont l'importance n'est pas contestée.

Je fais allusion à l'insuffisance hépatique temporaire et partielle qu'on peut admettre pour expliquer ces polynévrites : car on connaît le rôle majeur de l'émotion sur le foie. L'émotion peut produire dans le foie un désordre fonctionnel dont les conséquences chimiques nous échappent parce qu'elles ne se révé-

lent pas par les signes classiques de l'insuffisance hépatique ou de l'ictère, mais capables de mettre en circulation dans les humeurs des poisons neuropathogènes.

Les travaux de Charrin et de Klippel ont démontré la réalité de névrites auto-toxiques dans les cachexies et les cancers. On connaît l'association fréquente des polynévrites et de certaines variétés de cirrhose. On voit aussi, depuis les travaux de Klippel, que l'alcoolisme agit sur les humeurs par l'intermédiaire, en partie au moins, de l'insuffisance hépatique.

D'ailleurs, pourquoi ne pas admettre la possibilité de polynévrites d'origine morale alors qu'on admet des confusions mentales sous l'influence de causes morales, puisque la combinaison de la confusion mentale et de la polynévrite s'observe souvent en clinique, lorsque, comme dans la psychose de Korsakow, une cause commune réalise l'atteinte bipolaire du système nerveux.

D) L'émotion et les psychoses traumatiques

M. G. Ballet. — En ce qui concerne le paragraphe *d : Les psyshoses traumatiques*, la question a été épuisée dans une précédente séance. Il me semble inutile d'y revenir.

E) L'émotion, les psychoses aiguës transitoires

M. G. Ballet. — Sur ce paragraphe *e : Les psychoses aiguës transitoires*, il y a peu à discuter.

M. Dupré. — Je ne puis que répéter que ce que j'ai dit dans mon Rapport.

Dans les *psychoses systématisées*, l'émotion joue un rôle étiologique et pathogénique minime. Chez les débiles et les grands déséquilibrés, un choc émotif figure souvent à l'origine de certains délires d'emblée de durée temporaire, de formule vésanique variable, souvent de teinte mystique, et dont le thème, plus ou moins vaguement systématisé, peut être orienté par la nature et le contenu de l'émotion causale.

F) L'émotion et les psychoses chroniques, hallucinatoires, etc.

M. G. Ballet. — Sur le paragraphe *f : Les psychoses, hallucinatoires et interprétatives*, personne ne demande la parole.

G) L'émotion et les psychoses collectives

M. G. Ballet. — Arrivons au paragraphe *g : Les psychoses collectives*. C'est une question qui mériterait d'être traitée à part, tant elle est vaste.

M. J. Roubinovitch. — Les observations publiées par les auteurs russes sur le rôle joué par les émotions dans l'origine des psychopathies pendant la révolution de 1905-1906 se divisent nettement en deux grands groupes. Le *premier* comprend des faits cliniques dans lesquels l'émotion semble avoir exercé une influence directe et immédiate sur l'éclosion des psychoses. Ces troubles psychiques pré-

sentent six caractères communs : 1° ils apparaissent rapidement après le traumatisme psychique ; 2° ils ont pour base un état cœnesthétique triste, déprimé, à forme panophobique ; 3° ils s'accompagnent d'illusions et d'hallucinations terrifiantes ; 4° ils donnent lieu à un délire confus, mal systématisé ; ils ont pour cortège constant les stigmates divers de la dégénérescence mentale héréditaire ou acquise ; 6° ils se terminent le plus souvent rapidement par la guérison.

Parmi ces observations celles de Mme Pavlovskaia sur les femmes révolutionnaires de la classe intellectuelle de Saint-Pétersbourg méritent une mention particulière. Sur douze cas étudiés, la dégénérescence mentale héréditaire est manifeste dix fois. Au point de vue clinique, Mme Pavlovskaia a noté six fois la psychose hystérique ; cinq fois, le délire hallucinatoire ; une fois, la mélancolie. Sur douze, sept étaient des révolutionnaires actives éprises, en outre, d'une passion amoureuse. Ce fait soulève un problème singulièrement complexe de l'influence exercée chez le même sujet par deux émotions, de la raison de coïncidence de ces émotions, de leur action commune dans l'origine des troubles mentaux.

Au nombre des psychoses déterminées par des émotions violentes, il y a lieu de signaler la *stupeur préagonique* des condamnés à la pendaison. Exsangues et immobiles, ils ont l'air de cadavres vivants.

Le *second groupe* d'observations comprend des faits diamétralement opposés à ceux du premier : ici, le rôle de l'émotion dans l'origine des troubles mentaux est réduit à zéro, d'après les docteurs Bernstein, de Moscou et Tchij, de Dorpat.

Nous sommes ainsi en présence de deux thèses qui me paraissent trop absolues, l'une et l'autre, l'une attachant à l'émotion trop d'importance, et l'autre en ne lui en accordant pas assez.

D'accord avec Esquirol, je suis porté à croire que dans l'étiologie des troubles psychiques l'émotion ne représente souvent qu'un anneau brillant d'une chaîne plus ou moins longue dont les autres anneaux sont difficilement tangibles.

M. Dupré. — Les faits inédits de M. Roubinovitch apportent un appoint intéressant à l'histoire du rôle de l'émotion dans les psychoses collectives.

On peut les rapprocher des faits analogues étudiés en France à propos de la Guerre et de la Commune ; mais nous savons tous quelles réserves il convient d'apporter à l'interprétation des statistiques établies dans des époques aussi troublées et dans des conditions aussi défavorables à l'étude. D'ailleurs, dans toutes les tourmentes politiques, les aliénés et les déséquilibrés s'agitent au milieu des foules en mouvement où ils jouent un rôle important et ne participent plus au recrutement des asiles.

M. G. Ballet. — Personne ne demande la parole sur les paragraphes *h* et *i* : *Psychopathies organiques, démences, débilités psychiques.*

3° Influence sur l'enfant des émotions de la mère pendant la grossesse

M. G. Ballet. — Il ne reste plus qu'à discuter la troisième question : *Influence sur l'enfant des émotions de la mère pendant la grossesse.*

C'est un sujet intéressant, mais difficile à traiter en fin de réunion.

M. Dupré. — Je veux seulement donner le résultat d'une enquête que je viens de faire auprès des accoucheurs (notamment auprès de MM. Pinard, Bard et Doléris). Ceux-ci sont unanimes à déclarer que les émotions pendant la grossesse n'ont aucun rôle sur l'état psychique de l'enfant. Tous les faits contradictoires peuvent s'expliquer autrement : hérédité défectueuse des générateurs, alcooliques, inanitions, maladies de la mère. Ainsi s'explique la dégénérescence mentale des enfants conçus pendant le siège de Paris.

L'émotion peut seulement jouer un rôle capital dans l'avenir mental de l'enfant, lorsqu'elle est en cause chez l'un ou l'autre des générateurs au moment de la conception.

L'émotion peut seulement avoir une influence sur la musculature utérine et provoquer ainsi par les contractions de cet organe des accidents d'ordre mécanique, tels que fractures, etc.

Je sais qu'il existe une riche littérature de faits qui semblent établir l'influence nocive sur l'enfant des émotions de la mère pendant la grossesse.

Mais j'ai cru intéressant de demander à ce sujet leur opinion aux accoucheurs les plus autorisés.

M. G. Ballet. — Ici se clôt notre longue discussion sur le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. Nous n'avons pas, tant s'en faut, épuisé le sujet, mais nous sommes tombés d'accord sur bien des points; et sur d'autres nous avons au moins précisé les données des problèmes soulevés.

L'utilité de nos réunions communes est ainsi, je crois, devenue évidente pour tout le monde, ce qui nous encourage à les renouveler à l'avenir.

Notes communiquées.

M. Maurice Dide (de Toulouse). — Je pense qu'il ne faut pas exagérer le rôle de l'émotion en psychiatrie et la majorité des maladies mentales ne sauraient en aucune façon être tributaires de ce facteur, du moins au point de vue étiologique.

Depuis longtemps je fais une profonde division entre les états liés à des altérations sensorielles (ce sont les plus fréquents dans les asiles), ceux liés à des altérations localisées ou diffuses de l'encéphale et ceux au contraire où la psychopathie est simplement d'ordre psychologique (exagération, diminution ou désorientation de certaines ou de toutes les facultés psychiques). Dans ces cas-là l'émotion peut jouer et joue souvent le rôle de cause occasionnelle et peut faire éclater brusquement une tare héréditaire jusque-là tout à fait ignorée. Je sais de cela de nombreux exemples : une femme jusque-là bien portante et heureuse de vivre avec son mari, gardien-chef d'une prison, a un jour, chez elle, peur d'un chien; elle est d'abord prise de claustrophie, puis de parophobie et arrive progressivement à l'aboulie complète : le mari est contraint de quitter sa situation pour guérir sa femme.

Un intermittent dont les crises généralement échappent à toute cause connue, un jour qu'il est tout à fait bien, commence brusquement un accès d'agitation,

au moment ou nous entrons avec un médecin-major de 1re classe en tenue (ce malade à un parent dans l'armée). En un mot j'estime que l'émotion ne joue un rôle étiologique incontestable que dans la production : 1° des états excito-dépressifs (*non hallucinatoires*) ; 2° des états psychopathiques liés à l'obsession-impulsion; 3° enfin de l'idée fixe des hystériques.

L'émotion peut par ailleurs exagérer certains symptômes, mais il y a simplement lieu de s'en méfier comme d'une cause d'erreur.

Je n'ai fait allusion jusqu'ici qu'à *l'émotion primitive*, à celle que l'observateur peut rapporter à une cause déterminée, mais elle peut être *secondaire* et provoquée elle-même par un symptôme pathologique : on en a un exemple typique dans la confusion mentale avec stupeur, ou l'émotion est due à des hallucinations auditives pénibles. D'autre part, dans les états mentaux liés à des obsessions, *l'émotion primitive* qui quelquefois a été la cause, peut devenir *secondaire* et conditionner l'anxiété dans certains états mélancoliques.

Si j'ose exprimer toute ma pensée pour terminer, je dirai que je crois que l'émotion joue un rôle beaucoup plus restreint dans la clinique des asiles des vrais aliénés, en un mot, que dans celle des malades de ville qui vont de médecin en médecin et parfois promènent par toute l'Europe leur incurable émotivité.

M. R. Sommer (de Giessen). — 1° Pour bien se rendre compte de la signification de l'émotion dans le domaine des maladies nerveuses et mentales, il faut autant que possible n'employer que des méthodes objectives permettant d'enregistrer les mouvements émotionnels et de les mesurer.

2° Ces méthodes enregistrent, d'une part, les mouvements inconscients des muscles qui dépendent de la volonté ; d'autre part, les caractères de la respiration et du rythme cardiaque.

3° En étudiant les influences de l'émotion sur la respiration il est nécessaire d'enregistrer en même temps la courbe de la respiration costale et abdominale.

4° Les états de peur provoquent en général l'arrêt de la respiration abdominale et l'apparition du type costal d'effet insuffisant. Ce vain effort est suivi d'oppression, la peur augmente et ainsi s'établit un cercle vicieux. Une technique respiratoire appropriée est un moyen essentiel de traitement, surtout pour les névroses d'angoisse psychogène.

Pour les recherches de l'influence de l'émotion sur le cœur, le *pulsophone* est particulièrement approprié. Les recherches avec cet appareil peuvent se prolonger aussi longtemps que l'on désire et l'on peut entendre chaque modification dans les pulsations.

6° On peut avec des électrodes appropriées transformer les effets de l'émotion sur les mouvements inconscients en oscillations de courant, qui peuvent alors se mesurer au galvanomètre.

On peut de cette façon mesurer les résultats électromoteurs de l'émotion.

M. Lad. Haskovec (de Prague). — Invité à prendre part au débat sur ce sujet, je ne le fais qu'avec réserves en raison du peu de temps dont j'ai pu disposer pour mettre par écrit les lignes suivantes.

1° L'émotion, l'état de *conscience* ou les changements opérés par telle ou telle cause à la composition moléculaire du centre correspondant du cerveau, se

manifestant par la colère, la frayeur, la douleur, la stupéfaction, la joie, etc., est parfois le point de départ de symptômes morbides nerveux et psychiques.

2° Étant un agent étiologique psychogène, elle provoque en général des symptômes d'ordre fonctionnel passagers, mais elle peut produire probablement dans le système nerveux des lésions histopathologiques, puisqu'elle peut être la cause d'hémorrhagies et de troubles circulatoires en général, même de lésions anatomiques graves. En causant des lésions circulatoires aiguës ou chroniques, elle prend une certaine importance dans la genèse des maladies organiques du cerveau produites par les infections et intoxications (syphilis, alcool, plomb, etc.).

3° Les lésions qui succèdent à une émotion évoluent subitement ou lentement.

4° Il n'y a que des rapports relatifs entre l'intensité, la qualité, la brusquerie de la cause de l'émotion et l'émotion elle-même. Ces relations dépendent principalement de la disposition congénitale ou acquise et du tempérament du sujet.

En cas d'accidents de chemin de fer ou d'autres accidents semblables, on ne peut pas ne tenir compte que de l'intensité de l'accident et du traumatisme du blessé, il faut encore envisager la disposition morbide du malade, si l'on veut considérer la responsabilité civique ou pénale du coupable. La disposition morbide du blessé ne diminue point la responsabilité du coupable. Pour juger de la gravité des réactions des différentes émotions, il nous manque de connaître ce qu'on pourrait considérer comme des réactions psychiques normales; voilà une tâche qui se présente à la psychologie clinique et à la neurologie : celle de fixer, au moins approximativement, les normes en question.

5° Il faut bien distinguer les maladies qui, survenues à la suite d'accidents de chemin de fer ou autres semblables, sont déterminées par des lésions matérielles primaires du cerveau et produites par la commotion, de l'émotion ou de ses suites d'ordre fonctionnel, sans lésions organiques secondaires. Je suis convaincu que parfois on voit de l'hystérie ou une névrose, alors que la maladie est causée par des lésions matérielles. Reconnaître d'après le tableau clinique d'un syndrome morbide sa qualité ou sa marche, sa genèse organique, voilà une autre tâche clinique de mérite.

Dans un cas de démence post-traumatique incipiante, où la simulation avait été soupçonnée, l' « infantilisme » du langage m'a fait connaître la cause organique de la maladie.

6° L'exercice, l'éducation, la volonté rendent l'individu capable de retenir ou de supprimer quelques manifestations réactionnelles de l'émotion. C'est dans la domination de ces réactions qu'il faut chercher le problème de l'éducation et de la culture humaines.

Les réactions d'émotion des névropathes se manifestent souvent explosivement et c'est alors qu'une suppression forcée peut déterminer l'aggravation de l'indisposition morbide après l'émotion. On ne peut recommander cette suppression dans tous les cas, et au point de vue thérapeutique il faut y prêter attention.

7° Chez les gens absolument sains, au point de vue psychique, si l'émotion n'a pas été suivie d'une lésion matérielle, elle ne peut produire des lésions morbides, mais chez les névropathes elle le peut.

8° On exagère aussi l'influence de l'émotion de la mère sur le fœtus, et je ne connais pas un exemple où je pourrais sûrement prouver que la maladie de l'enfant provient de semblables influences.

Dans beaucoup de cas, où on a cru que l'émotion de la mère pendant la grossesse (la mort du mari, un malheur soudain, etc.) était l'agent étiologique de la maladie de Little, de la chorée, de l'hystérie, de la débilité mentale, etc., chez un enfant, j'ai trouvé que l'enfant était en réalité de famille névropathique, d'un père alcoolique, syphilitique ou que des influences toxiques, qui avaient agi pendant la grossesse, étaient l'origine de l'état morbide du fœtus. Mais je crois que la mère peut réagir d'une façon quelconque, par la voie des nerfs, sur le fœtus.

9° Que l'émotion soit suivie de troubles fonctionnels d'une courte ou longue durée, ou qu'elle soit suivie secondairement de lésions organiques, elle détermine des symptômes bénins ou graves, des symptômes isolés ou des syndromes, et même de véritables entités cliniques. Ils intéressent toutes les fonctions psychonerveuses, surtout les fonctions psychiques et végétatives.

10° On observe les diverses lésions élémentaires ou complexes de la conscience, celles de la mémoire, de la perception, de l'apperception, de l'attention, de la volonté, des sentiments, des dispositions sentimentales, les différentes manifestations phobiques et obsédantes, toutes les manifestations qu'on résume sous les noms de psychasthénie, hystéronévrasténie, hystérie, épilepsie, états nerveux, etc., enfin les psychoses proprement dites.

Dans la sphère sensorielle on observe les illusions, les hallucinations, l'hypéresthésie, les anesthésies, la fatigabilité, etc.

Dans la sphère sensitive apparaissent l'hypéresthésie, l'hyperalgésie, paresthésie, anesthésie, douleurs spontanées, névralgies, etc.

Dans la sphère motrice on voit la parésie, le tic, les convulsions toniques et cloniques isolées ou généralisées, l'ataxie, la catalepsie, le tremblement, etc.

La symptomatologie dans le domaine de l'innervation sympathique est bien riche en ce qui concerne les vasomoteurs, le cœur, les poumons, l'estomac et la digestion en général, les organes uro-génitaux, les fonctions sécrétoires et même le trofisme.

11° Les troubles sensoriels, sensitifs, moteurs et végétatifs sont l'objet d'observations, non seulement lorsque les sphères cérébrales correspondantes sont mises en action par les relations ou par l'impulsion psychiques, mais même quand il s'agit de leur action, dans une certaine mesure indépendante, automatique, réflexe. On observe alors, comme il a été déjà dit, et des symptômes isolés, de peu d'importance et des syndromes et maladies dues à des lésions dégénératives du système nerveux ou à une action toxique (fonction défectueuse des glandes par exemple) ; maladie de Basedow, chorée, paralysie agitante, épilepsie, diverses hyperkinesies, angionévroses, des anomalies sexuelles, névralgies, trophonévroses, etc.

12° La constance de certains symptômes morbides ici, n'est pas fortuite. C'est la disposition congénitale du centre de la *conscience* ou de la sphère relative (l'émotion cause constamment, chez le père et la fille, des douleurs de l'estomac, dyspepsie, etc.) qui en est la cause.

Et, d'autre part, je pense que les suites de l'émotion apparaissent le plus fréquemment dans les sphères étroitement et délicatement liées au centre de la *conscience*. Le siège d'une lésion après l'émotion peut être déterminé enfin par une excitation périphérique (douleurs après un coup insignifiant reviennent dans le même endroit après l'émotion alors que toute trace du coup a disparu, akinesia algera, tic, spasmes, etc.).

13° L'organe de la *conscience*, comme il semble d'après les symptômes cli-

niques, peut être étroitement lié anatomiquement à la sphère du sentiment et à la sphère végétative. Le centre de la *conscience* peut être localisé; toutes les sphères cérébrospinales sont liées à ce centre.

14° Il a des rapports avec tous les centres et voies centripètes, gouverne les fonctions de tous les centres coordonnés centrifuges et idéatifs. On emploie le terme *conscience* pour la somme de toutes les fonctions cérébrales, en se rendant compte, ce que j'ai fait déjà dans d'autres publications, qu'il faut attribuer une mémoire et une conscience à part à toutes les sphères citées (même idéative) capables de fonctions automatiques.

15° L'aveu d'un certain dualisme psychique, le retour vers le vieux sensorium commun et la tâche de localiser la *conscience* nous donnent, je crois, la clé de plus d'un problème de psychopatologie. On ne peut se figurer que la fonction cérébrale ne soit pas gouvernée par une certaine région du cerveau.

16° Ce centre que l'on appelle la *conscience*, est l'organe spécial central réceptif, trophique, et directeur, l'« âme » même. C'est à lui qu'un simple ganglion nerveux ou le corps d'une amoeba vivante fait une analogie dans l'évolution des organes et des êtres vivants. C'est dans ce centre que se concentrent toutes les fonctions des organes centripètes et idéatifs, c'est là que naît la volonté et d'où l'on gouverne les fonctions centrifuges conscientes et le travail intellectuel ou psychique; ce centre même domine aussi la fonction trophique. En comparant sa fonction à la simple vie réflexe d'une amoeba, on peut réduire son état et ses fonctions au *simple changement moléculaire de la matière*, produit par une excitation quelconque et à *la réaction* qui se manifeste alors, non seulement par un mouvement réflexe, mais aussi par la pensée, par le sentiment, par les mouvements volontaires, bref par les manifestations très complexes.

17° Ce centre n'est pas anatomiquement étendu et il peut être bien plus petit que les centres et ganglions qui ont les fonctions susdites, mais il est d'une grande portée. Qu'il me soit permis d'établir une comparaison : il suffit de serrer un petit ressort pour mettre en mouvement, au moyen d'un fil, tout un colosse électrique compliqué et énorme. De même toute la fonction cérébrale peut être gouvernée d'un lieu relativement bien petit, peut-être par un groupe de quelques cellules. Figurons nous, schématiquement, les principales fonctions du cerveau comprises dans un cercle dont le centre, vers lequel toutes ces fonctions s'unissent, représenterait le centre de notre *conscience*.

Si l'on essaie de se représenter de la même manière ces fonctions et ces organes ou centres relatifs, chez l'embryon, l'animal, l'enfant, l'homme adulte, primitif et moderne, on peut se figurer l'évolution des organes en question et une certaine constance du centre de *conscience*, naturellement inégal de qualité au fur et à mesure que le cerveau s'accroît et qu'il atteint l'harmonieuse différenciation des fonctions psychonerveuses. Mais, quelle que soit la phase de l'évolution de l'homme ou de l'animal, ce centre schématisé se divise comme un ganglion nerveux simple, ou la simple matière vivante d'une amœba *a)* en *partie sensible (consciente)*, et en *partie réactive*, *réflexe (motrice, réfléchissante*, celle de la *volonté)*.

18° A la suite d'une lésion ou d'une simple émotion de ce centre de *conscience*, des symptômes morbides peuvent paraître, simples ou compliqués, dans toutes les sphères de la fonction cérébrale, qu'elles soient restées saines ou qu'elles soient tombées malades à leur tour. C'est la perturbation de la fonction de ce centre qui explique une secousse musculaire isolée ou un mouvement compliqué,

une pensée fausse ou délirante, l'aberration d'un mot, de réflexions et de phrases entières, de la mémoire, de l'équilibre sentimental, de la fonction motrice, de l'innervation sympathique, etc. On comprend alors la conscience restreinte dans l'hystérie, dans le travail compliqué, intellectuel ou moteur, d'un somnambule : on comprend pourquoi un aveugle dans l'encéphalomalacie ne se rend pas compte de sa cécité, on comprend les lésions différentes de la conscience, du sommeil, etc., etc. A mesure que les divers centres corticaux se sont écartés de l'empire de la *conscience* pour fonctionner automatiquement, le complexus symptomatique se présente différent, d'où la désharmonie et la déséquilibration de l'innervation.

Les divers centres corticaux mentionnés peuvent être malades, indépendamment du centre de la *conscience*, et être atteints soit d'une lésion organique, toxique ou autre, soit même d'un trouble fonctionnel. Dans ce cas, on peut constater les mêmes manifestations que pour les maladies du centre de la *conscience*, car, lorsqu'un centre cortical est malade, ce ne sont que des rapports erronés qui parviennent dans la *conscience*, et d'autre part lorsque l'impulsion normale de la *conscience* se heurte contre un centre relatif malade, la fonction, le mouvement ou la pensée ne se produisent pas ou se produisent anormalement. La possibilité d'un dédoublement de la fonction psychonerveuse est bien intéressante et elle nous donne la clef d'une quantité de phénomènes cliniques psychonerveux. La connaissance de leur siège et de leurs causes est très importante pour la compréhension et la conception de la maladie. Ce sera un devoir de la psychologie clinique que de relever les caractères de troubles fonctionnels psychonerveux, autant qu'ils prennent leur origine dans le centre de la *conscience* ou dans les centres corticaux.

19° L'étude du sommeil normal et pathologique, l'étude de l'hystérie, l'analyse des lésions nerveuses fonctionnelles, l'étude des lésions produites par l'intoxication (alcool, par exemple), l'étude de l'épilepsie (elle est un syndrome morbide très compliqué et d'étiologie différente, psychogène, toxique organique, son type généralement connu n'est qu'une de ses variantes, elle n'est pas nécessairement suivie de l'inconscience et peut paraître dans toutes les sphères psychonerveuses), l'appréciation portée sur les connaissances acquises jusqu'à nos jours en fait d'anatomie et de physiologie des centres nerveux, l'étude embryologique et comparée, l'étude des psychoses et des traumatismes cérébraux qui m'ont amené aux réflexions présentes, m'inspirent aussi l'idée de chercher le centre en question dans le voisinage du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Il se trouve au voisinage des centres sympathiques et de ceux des sentiments ; cette circonstance me semble avoir grande importance en ce qui concerne les influences qu'exerce l'émotion précisément sur la sphère psychique, sur la sphère végétative et sentimentale, sphères des plus indépendantes de la *conscience* même.

20° Ce centre de la *conscience* préside depuis la naissance de l'enfant à toutes les fonctions psychonerveuses et il représente dans l'évolution du système nerveux et dans l'évolution de la création en général, cette partie de la matière vivante qui est, avec d'autres, le porteur de sa continuation héréditaire ; il imprime plus d'un trait de caractère héréditaire à l'individu.

21° C'est ce lieu qui est labile dans l'hystérie, maladie héréditaire par excellence. L'hystérie se présente comme une entité clinique dépourvue des nuages qui l'ont entourée jusqu'ici et, par sa localisation probable, elle prend de même au point de vue anatomique un air beaucoup plus concret que jusqu'à présent.

J'admets bien la possibilité de la fièvre et même des changements trophiques survenus sous l'influence de la suggestion.

Voilà la clef des problèmes de l'hypnose et des phénomènes voisins, qui depuis des siècles ont été l'objet de savantes recherches, de pensées et de réflexions erronées.

22° En plus du centre sympathique, le centre en question paraît chez quelques sujets sensibles aux influences atmosphériques et c'est par là que j'explique la sensibilité relative des névropathes. C'est par ce centre et par les centres sympathiques que les influences atmosphériques réagissent sur l'animal et sur l'homme d'une manière dont on ne se rend pas souvent compte et que souvent l'on ne peut expliquer. Ce centre peut être regardé comme faisant partie de la conscience générale de l'univers, il a de même son *état* (conscience) et manifeste son *énergie* (mouvement, volonté). Si l'on conçoit et comprend le centre de la *conscience* comme je viens de le définir, on pourra expliquer d'une part la nature des phénomènes incompréhensibles jusqu'à présent et d'autre part, on comprendra les doctrines sur l'indestructibilité de la matière et l'immortalité de l'âme. Le philosophe se rendra compte de l'action de la loi morale chez l'homme comme un reflet des lois et des ordres éternels dans l'univers; c'est dans ce centre que s'éveillent les réactions propres à la conservation de l'espèce. Enfin, l'activité de ce centre même ne représente que le mouvement incessant de la matière éternelle.

Voilà à quelles réflexions m'ont amené mes études médicales.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13763.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 janvier 1909.

PRÉSIDENCE DE M. ACHARD

Séance du 5 février.

Séance du 4 mars.

Séance du 1er avril.

Séance du 6 mai.

Séance du 13 mai.

Séance du 3 juin.

Séance du 10 juin.

Séance du 1er juillet.

Séance du 4 novembre.

Séance du 2 décembre.

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. SÉGLAS, VICE-PRÉSIDENT

Séance du 17 décembre 1908

Séance du 21 janvier 1909.

PRÉSIDENCE DE M. GILBERT BALLET

Séance du 18 février.

Séance du 18 mars.

Séance du 22 avril.

Séance du 27 mai.

Séance du 24 juin.

Séance du 21 octobre.

Séance du 18 novembre.

IV. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ET SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

RÉUNION ANNUELLE

PRÉSIDENCE DE M. GILBERT BALLET

Thème de discussion : **Du Rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques**

Programme de discussion.

PAR MM. H. CLAUDE, E. DUPRÉ, L. HALLION, P. JANET

V. — CONGRÈS DE NANTES

Président : M. le Docteur Vallon (de Paris).

Secrétaire général : M. le Docteur Mirallié (de Nantes).

RAPPORTS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Neurologie.

Psychiatrie.

Thérapeutique.

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

T

U

V

VII. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

C

D

E

F

H

I

J

M

N

Q

R

S

T

U

V

W

Y

Z

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 13840.